



information



formation



recherche



coopération
internationale

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE LA *POLITIQUE*
DE PROTECTION DES SOLS ET DE RÉHABILITATION
DES TERRAINS CONTAMINÉS

PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE

ANNEXES

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE LA *POLITIQUE*
DE PROTECTION DES SOLS ET DE RÉHABILITATION
DES TERRAINS CONTAMINÉS

PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE

ANNEXES

DIRECTION RISQUES BIOLOGIQUES,
ENVIRONNEMENTAUX ET OCCUPATIONNELS

MARS 2005

AUTEURS

Marie-Odile Fouchécourt, Ph. D., toxicologue
Institut national de santé publique du Québec

Monique Beausoleil, M. Sc., toxicologue
Institut national de santé publique du Québec et Direction de santé publique de Montréal

Luc Lefebvre, M. Sc., toxicologue
Institut national de santé publique du Québec et Direction de santé publique de Montréal

Mathieu Valcke, M. Env., M. Sc., toxicologue
Institut national de santé publique du Québec et Direction de santé publique de la Montérégie

Jean-Claude Belles-Isles, Ph. D., toxicologue
Institut national de santé publique du Québec

Mathieu Trépanier, B. Sc., stagiaire à la maîtrise
Université de Montréal

N.B. Madame Fouchécourt et monsieur Belles-Isles n'étaient plus à l'emploi de l'INSPQ lors de la finalisation du rapport, ils n'ont donc pas participé à la rédaction de la conclusion et des recommandations.

EN COLLABORATION AVEC

Renée Gauthier, M. Sc., chimiste
Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs

Ce document a été réalisé grâce à une contribution financière du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs.

Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec : <http://www.inspq.qc.ca>.

Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.

CONCEPTION GRAPHIQUE
MARIE PIER ROY

DOCUMENT DÉPOSÉ À SANTÉCOM ([HTTP://WWW.SANTECOM.QC.CA](http://www.santecom.qc.ca))
COTE : INSPQ-2005-031

DÉPÔT LÉGAL – 2^e TRIMESTRE 2005
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA
ISBN 2-550-44463-9
©Institut national de santé publique du Québec (2005)

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1	Paramètres du sol générique retenu	1
Annexe 2	Choix des coefficients de partage sol : eau (Kd) et octanol : eau (Kow).....	5
Annexe 3	Hypothèses et équations retenues pour la modélisation des contaminants en provenance des sols contaminés dans l'air extérieur	11
Annexe 4	Hypothèses et équations retenues pour la modélisation des contaminants en provenance des sols contaminés dans l'air intérieur	21
Annexe 5	Hypothèses et équations retenues pour estimer la contamination de l'eau souterraine.....	39
Annexe 6	Hypothèses et équations retenues pour estimer la contamination des végétaux du potager	45
Annexe 7	Équation retenue pour la concentration de contaminants en provenance des sols contaminés dans les poussières intérieures	65
Annexe 8	Concentration de contaminants dans le lait de formule et le lait maternel	69
Annexe 9	Équations utilisées pour estimer les doses d'exposition associées aux critères.....	77
Annexe 10	Approches pour l'estimation du risque cancérigène du U.S.EPA et de Santé Canada	93
Annexe 11	Validation des critères B et C de l'arsenic.....	97
Annexe 12	Validation des critères B et C du cadmium	121
Annexe 13	Validation des critères B et C du chrome	147
Annexe 14	Validation des critères B et C du cuivre	181
Annexe 15	Validation des critères B et C du mercure	201
Annexe 16	Validation des critères B et C du nickel	227
Annexe 17	Validation des critères B et C du plomb	257
Annexe 18	Validation des critères B et C du zinc	279
Annexe 19	Validation des critères B et C du benzène	299
Annexe 20	Validation des critères B et C du toluène	317
Annexe 21	Validation des critères B et C de l'éthylbenzène.....	337
Annexe 22	Validation des critères B et C du xylène	355
Annexe 23	Validation des critères B et C des hydrocarbures polycycliques.....	375
Annexe 24	Validation des critères B et C des biphényles polychlorés (BPC).....	485
Annexe 25	Validation des critères B et C des dioxines et furannes.....	509
Annexe 26	Validation des critères B et C du pentachlorophénol	531

LISTE DES ABRÉVIATIONS

2,3,7,8-TCDD :	2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine
ACE :	acénaphène
ACEL :	acénaphylène
ANT :	anthracène
BaA :	benzo(a)anthracène
BaP :	benzo(a)pyrène
BbF :	benzo(b)fluoranthène
Bg,h,iP :	benzo(g,h,i)pérylène
BjF :	benzo(j)fluoranthène
BkF :	benzo(k)fluoranthène
BPC :	biphényles polychlorés
BTEX :	benzène, toluène, éthylbenzène et xylène
Cal EPA :	California Environmental Protection Agency
$C_{\text{critère}}$:	critère B ou C selon la <i>Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés</i>
CCME :	Conseil canadien des ministres de l'environnement
CHRY :	chrysène
CRCinh :	concentration dans l'air associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}
CSDM :	<i>Chemical Superfund Data Matrix</i>
C_{surf} :	concentration de contaminants dans le sol due au critère ($C_{\text{surf}} = C_{\text{critère}} - C_{\text{bruit de fond}}$)
C_x :	concentration de contaminants dans la matrice x
DAcut :	dose absorbée par contact cutané
DBa,hA :	dibenzo(a,h)anthracène
DEC _(voie) :	dose d'exposition combinée par rapport à la voie d'exposition
DEing :	dose d'exposition estimée via l'ingestion
DEinh :	dose d'exposition estimée via l'inhalation
DRCing :	dose d'exposition par ingestion associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}
DRCinh :	dose d'exposition par inhalation associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}
DRing :	dose de référence retenue via l'ingestion
DRinh :	dose de référence retenue via l'inhalation
EXPa _x :	dose absorbée par une voie d'exposition (calcul intermédiaire)
EXP _x :	dose d'exposition par une voie d'exposition (calcul intermédiaire)
Fabs _{cut,sol} :	fraction de contaminant absorbée par contact cutané avec le sol
Fabs _{ing} :	fraction de contaminant absorbée par ingestion
Fabs _{inh} :	fraction de contaminant absorbée par inhalation
FL :	fluorène
FLUO :	fluoranthène
HAP :	hydrocarbures aromatiques polycycliques
IND :	indéno(1,2,3-cd)pyrène
IR _(voie) :	indice de risque estimé par rapport à une voie d'exposition

IRC _(voie) :	indice de risque combiné (plusieurs voies d'exposition) par rapport à une voie d'exposition
IRIS :	<i>Integrated Risk Information System</i> (banque de données toxicologiques du U.S. EPA)
JEM :	<i>Johnson and Ettinger model</i>
Kd :	coefficient de partage sol:eau
Koc :	coefficient d'adsorption sur le carbone organique
Kow :	coefficient de partage octanol:eau
LID :	liquide immiscible dense (<i>dense non-aqueous phase liquid</i> (DNAPL))
m.f. :	matière fraîche
m.s. :	matière sèche
MADEP :	Massachusetts Department of Environmental Protection
MEF :	ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec
MENV :	ministère de l'Environnement du Québec
MSSS :	ministère de la Santé et des Services sociaux
NA :	naphtalène
OMS :	Organisation mondiale de la santé (WHO, « World Health Organization » en anglais)
p.c. :	poids corporel (kg)
PCDD :	polychlorodibenzo-p-dioxines
PCDF :	polychlorodibenzofurannes
PCP :	pentachlorophénol
PHE :	phénanthrène
ppm :	parties par million (pour concentration dans le sol, mg/kg m.s.)
PTDI :	<i>provisional tolerable daily dose</i> (OMS)
PYR :	pyrène
q _{ing} :	pente de la relation dose-réponse pour l'estimation du risque de cancer par ingestion
q _{inh} :	pente de la relation dose-réponse pour l'estimation du risque de cancer par inhalation
RfC :	concentration de référence ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) selon IRIS
RfD :	dose de référence (mg/kg-j) selon IRIS
TA _i :	fraction de la durée de vie correspondant à la tranche d'âge i
U.S. EPA :	United States Environmental Protection Agency

ANNEXE 1

PARAMÈTRES DU SOL GÉNÉRIQUE RETENU

ANNEXE 1 : PARAMÈTRES DU SOL GÉNÉRIQUE RETENUS

Les paramètres du sol contaminé (fraction de carbone organique, densité, porosité et pH) qui ont été retenus pour le scénario résidentiel et le scénario commercial/industriel sont essentiellement basés sur les documents du U.S. EPA relatif aux sols contaminés (U.S. EPA, 1996; U.S. EPA, 2001).

1 FRACTION DE CARBONE ORGANIQUE

L'adsorption des contaminants aux particules de sol dépend étroitement de la fraction de carbone organique (Foc). Le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 suggérait d'utiliser une valeur de 1,1 %, et l'ancienne approche américaine de détermination des critères sols préconisait 0,2 % (U.S. EPA, 1996). Afin de rester conservateurs vis-à-vis de la contamination potentielle de l'eau souterraine et de l'intrusion de vapeurs dans les bâtiments, la valeur de 0,6 % récemment proposée par le U.S. EPA, 2001 a été retenue.

2 DENSITÉ DU SOL

Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, la densité du sol, qui correspond à la masse d'un volume de sol sur la masse du même volume d'eau, varierait entre 1 000 et 2 000 mg/cm³. Cet organisme a considéré qu'une densité de 1 600 mg/cm³ serait assez représentative d'un sol de surface. La valeur par défaut retenue par le U.S. EPA, 1996 est de 1 500 mg/cm³ (valeur centrale de l'intervalle cité par le *Superfund Exposure Assessment Manual* du U.S.EPA, 1988 cité par le U.S. EPA, 1996). La densité retenue lors d'une évaluation des risques associés à l'utilisation de matières résiduelles fertilisantes dans les sols agricoles était de 1 350 mg/cm³ (valeur plus faible car les sols agricoles sont régulièrement travaillés et donc moins compacts) (Fouchécourt et Beausoleil, 2001). En considérant toutes ces données, la valeur retenue pour la densité du sol (ρ) dans la présente évaluation de risque est de 1500 mg/cm³.

3 POROSITÉ DU SOL

Le sol étant constitué d'un assemblage de particules, la densité du sol (ρ) est différente de la densité des particules (ρ_{ps}). La porosité du sol (\mathcal{G}) se décompose en la porosité remplie d'air (\mathcal{G}_a) et la porosité aqueuse (\mathcal{G}_e). Elle peut être estimée à partir de l'équation suivante :

$$\mathcal{G} = 1 - \frac{\rho}{\rho_{ps}} \quad \text{Équation 1}$$

où

\mathcal{G} = porosité totale du sol (sans unité)

ρ = densité du sol (mg/cm³)

ρ_{ps} = densité des particules de sol (mg/cm³)

Les valeurs de ces paramètres qui ont été retenues sont celles recommandées par le U.S. EPA, 1996 et utilisées dans le modèle de Johnson et Ettinger (Environmental Quality Management, 1997) pour estimer l'intrusion des vapeurs du sous-sol dans les bâtiments.

La répartition de la porosité (eau et air) est un facteur déterminant de la mobilité des contaminants. Selon le U.S. EPA, 1996, la porosité aqueuse retenue ($\mathcal{G}_e = 0,13$) correspond sensiblement à une teneur annuelle moyenne en eau dans le sol de 10 % (en poids). Cette valeur est située entre la valeur requise

pour atteindre une couche monomoléculaire d'eau sur les particules de sol (2 à 5 % en poids) et celle requise pour que la porosité remplie d'air soit nulle (environ 29 % en poids). Ainsi, les contaminants non ou faiblement polaires se désorbent facilement du carbone organique lorsque l'eau entre en compétition sur les sites d'adsorption. Aussi, un taux d'humidité du sol de 10 % mène à une porosité remplie d'air relativement conservatrice (28 % en volume). Cette valeur serait assez représentative d'un loam (U.S. EPA, 1996).

Le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 avait retenu les valeurs suivantes : porosité totale du sol de 0,5 et la porosité aqueuse de 0,15.

4 PH DU SOL

Le pH du sol influence la partition des produits chimiques entre le sol et l'eau. Il est difficile de choisir un pH qui représente bien tous les sols contaminés au Québec. Lorsqu'il a établi ses critères de sol, le U.S. EPA, 2001 a retenu un pH dans les sols de 6,8, qui correspond au pH moyen des nappes d'eau souterraines américaines. Le choix de ce pH a été soumis au service des sols contaminés du MENV qui a considéré qu'il serait adéquat pour représenter le pH des sols contaminés au Québec (Renée Gauthier, MENV, communication personnelle).

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Environmental Quality Management, I., 1997. User's guide for the Johnson and Ettinger (1991) model for subsurface vapor intrusion into buildings. 62 pages.
- Fouchécourt, M. O. et Beausoleil, M., 2001. Évaluation des impacts à long terme de l'utilisation agricole de matières résiduelles fertilisantes au Québec. Mise en contexte et risques à la santé associés à l'apport de cadmium et de dioxines/furannes. Institut national de santé publique du Québec.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 2001. Supplemental guidance for developing soil screening levels for superfund sites - Peer review draft. U.S. EPA, Office of Solid Waste and Emergency Response.

ANNEXE 2

**CHOIX DES COEFFICIENTS DE PARTAGE SOL :
EAU (KD) ET OCTANOL : EAU (KOW)**

ANNEXE 2 : CHOIX DES COEFFICIENTS DE PARTAGE SOL : EAU (Kd) ET OCTANOL : EAU (Kow)

1 MÉTAUX

La valeur de Kd dépend de plusieurs paramètres, et la prédiction de la valeur de Kd dans le sol devrait tenir compte du pH et du taux de matière organique dissoute et/ou de la concentration totale de métal dans le sol (Sauvé et coll., 2000).

Pour les métaux, une compilation des valeurs de Kd obtenues à partir de résultats expérimentaux a été publiée par Baes et coll., 1984 et par Sauvé et coll., 2000. Ces valeurs sont présentées en parallèle avec les valeurs de Kd retenues par le U.S. EPA pour l'élaboration des critères de sols (U.S. EPA, 1996a; U.S. EPA, 2001) dans le tableau 1.

Les valeurs par défaut retenues par Baes et coll., 1984 correspondent à la médiane des valeurs expérimentales mesurées¹. La médiane est souvent très semblable à la moyenne géométrique car la distribution des Kd serait, selon les auteurs, de type log-normale.

Les données générées par le U.S. EPA, 1996a et retenues par le U.S. EPA, 2001 ont été estimées à l'aide d'un modèle géochimique de spéciation aqueuse (MINTEQ) ou à l'aide d'équations empiriques dépendantes du pH (voir U.S. EPA, 1996a).

Les valeurs de Kd préconisées par le MEF dans son guide de 1996 (qui sont le plus souvent basées sur les travaux de Baes et coll., 1984) sont dérivées à partir du facteur de bioconcentration dans la partie végétative des plantes (BCFv) et ne tiennent pas compte de la spéciation des métaux. Les données de BCFv utilisées pour dériver l'équation empirique qui relie le Kd et le BCFv sont les moyennes géométriques des moyennes géométriques de valeurs expérimentales obtenues pour différentes variétés de plantes sur différents types de sols (Baes et coll., 1984).

Les données retenues pour les métaux évalués dans cette étude sont indiquées en gras dans le tableau 1. Un minimum de correspondance entre la valeur retenue pour le Kd et les facteurs de bioconcentration (voir tableau 2 de l'annexe 6) a aidé à la prise de décision pour le choix des Kd².

¹ Sauf pour le plomb, pour lequel les auteurs ont préféré retenir la valeur simulée par le logiciel TERRA.

² Tout en considérant que les BCF correspondent à des sols qui sont plus riches en matière organique que le sol générique pour lequel nous avons retenu les Kd présentés ici.

Tableau 1. Valeurs de Kd proposées pour les métaux par différentes sources

Métal	Valeurs de Kd selon				
	Baes et coll., 1984	U.S. EPA, 1996a		Sauvé et coll., 2000	
		Modélisation MINTEQ ¹		Moyenne de Kd observés ²	Intervalle de Kd observés
		pH = 4,9	pH = 6,8		
Arsenic	200 ^{3,4} 3,3 (AsIII) ⁵ 6,7 (AsV) ⁵	25 (AsIII)	29 (AsIII)	13 119	1,6-530 000
Cadmium	6,7 ⁶	15	75	2 869	0,44-192 000
Chrome	850 ³	1 200 (CrIII) 31 (CrVI)	1,8 × 10 ⁶ (CrIII) 19 (CrVI)	14 920	125-65 609
Cuivre	35 ⁷ 35 ⁶	ND	ND	4 799	6,8-82850
Mercure	10 ^{3,4}	0,04 (HgII)	52 (HgII)	8 946	4286-16 500
Nickel	150 ³	16	65	16 761	8,9-256 842
Plomb	900 ⁷ 400 ⁶	ND	ND	172 214	60,56-2 304 762
Zinc	40 ⁷ 38 ⁶	16	62	11 615	1,4-320 000

¹ Valeur estimée pour une fraction de carbone organique de 0,2 %. Détail des autres conditions de modélisation disponibles dans U.S. EPA, 1996a.

² Calculé comme le ratio : concentration totale de métal dans l'eau du sol sur concentration totale de métal dans le sol de surface.

³ Valeur dérivée des facteurs de bioconcentration dans la partie végétative des plantes.

⁴ Valence non précisée.

⁵ Valeur moyenne rapportée par Baes et Sharp, 1983 cités par le U.S. EPA, 1996a.

⁶ Moyenne géométrique des valeurs observées dans la littérature pour des sols agricoles (pH du sol compris entre 4,5 et 9; pH moyen = 6,7).

⁷ Valeur par défaut retenue par Baes et coll., 1984.

2 COMPOSÉS ORGANIQUES

- Pour les composés *organiques hydrophobes*, le coefficient de partage sol:eau (Kd) est directement proportionnel³ à la fraction de carbone organique du sol, Foc, et au coefficient de partage sur le carbone organique, Koc (paramètre spécifique à chaque substance et indépendant du taux de carbone organique dans le sol) :

$$Kd = Koc \times Foc \quad \text{Équation 1}$$

où

Kd = coefficient de partage sol:eau

Koc = coefficient de partage sur le carbone organique (spécifique à chaque substance)

Foc = fraction de carbone organique du sol

Une compilation des données expérimentales de Koc mesurées pour plusieurs composés organiques est présentée dans les annexes du document du U.S. EPA, 1996a, et la moyenne géométrique des valeurs de Koc pour chaque substance a été comparée à la valeur estimée selon les équations empiriques suivantes :

³ Dans la mesure où Foc est supérieure ou égale à 0,1 %.

- Composés organiques semi-volatils non ionisables⁴ :

$$\text{LogK}_{oc} = 0,983 \times \text{LogK}_{ow} + 0,00028 \quad \text{Équation 2}$$

- Composés organiques volatils (BTEX)⁵ :

$$\text{LogK}_{oc} = 0,7919 \times \text{LogK}_{ow} + 0,0784 \quad \text{Équation 3}$$

- Pour les composés ionisables (par exemple, le pentachlorophénol), il faut aussi tenir compte du pH du sol et du pKa de la substance pour estimer le Koc global :

$$\text{Koc} = \text{Koc}_n \times F_n + \text{Koc}_{ion} \times (1 - F_n) \quad \text{Équation 4}$$

où

Koc = coefficient de partage sur le carbone organique

Koc_n = coefficient de partage sur le carbone organique pour la forme neutre du composé

F_n = fraction du composé sous forme neutre

Koc_{ion} = coefficient de partage sur le carbone organique pour la forme ionisée du composé

Et où, pour les substances acides⁶, on considère que :

$$F_n = \frac{1}{1 + 10^{\text{pH} - \text{pKa}}} \quad \text{Équation 5}$$

Pour 15 des composés étudiés, des valeurs moyennes (moyenne géométrique) dérivées des données expérimentales de Koc disponibles dans la littérature ont été dérivées par le U.S. EPA, 1996a. La comparaison des valeurs de Koc observées (moyenne géométrique selon le U.S. EPA, 1996a) et des valeurs de Koc prédites à partir des #3 ou #4 indique que ces dernières sont 1,0 à 2,2 fois plus élevées que les valeurs observées (1,4 fois en moyenne) (tableau 2). Étant donné qu'une surestimation de Koc entraîne une surestimation de Kd, et que cela correspond à une sous-estimation de la mobilité (contamination de l'eau souterraine et volatilisation), la moyenne géométrique des valeurs expérimentales de Koc compilées par le U.S. EPA, 1996a a été retenue pour estimer le Kd (tableau 2). Les données retenues pour les substances organiques évaluées dans cette étude sont indiquées en gras dans ce tableau.

⁴ Cette équation provient de Di Toro, 1985 cité par le U.S. EPA, 1996a.

⁵ Régression établie à partir des BTEX, chlorobenzènes et pesticides (n = 31, r = 0,9870).

⁶ Pour une substance basique, l'exposant sera (pKa - pH) au lieu de (pH - pKa).

Tableau 2. Valeurs de Koc et de Kd pour les composés organiques

Composé	LogKow retenu	Koc prédit ¹	Koc observé ²	Kd ³
Benzène	2,13	59	62	0,37
Toluène	2,69	182	140	0,84
Ethylbenzène	3,14	363	204	1,22
m-Xylène	3,2	407	196	1,18
o-Xylène	3,13	363	241	1,45
p-Xylène	3,17	389	311	1,87
Acénaphène	3,92	7 080	4 900	29
Anthracène	4,55	29 500	23 500	141
Benzo(a)anthracène	5,7	398 000	358 000	2 148
Benzo(a)pyrène	6,11	1 020 000	969 000	5 814
Benzo(b)fluoranthène	6,76	1 230 000	-	7 380
Benzo(j)fluoranthène	6,76	1 230 000	-	7 380
Benzo(k)fluoranthène	6,2	1 230 000	-	7 380
Benzo(g,h,i)pérylène	6,5	-	-	7553
Chrysène	5,7	398 000	-	2 388
Dibenzo(a,h)anthracène	6,69	3 800 000	1 790 000	10 740
Fluoranthène	5,12	107 000	49 100	295
Fluorène	4,21	13800	7 710	46
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	6,65	3 470 000	-	20 820
Naphthalène	3,36	2 000	1 190	7,14
Phénanthrène	4,55	29712	-	178
Pyrène	5,11	105 000	68 000	406
BPC (Aroclor 1254)	5,12	200 000	-	14 700
Dioxines et furannes	6,53	262 585	-	15 800
Pentachlorophénol	5,00	592 ⁴	-	3,55

¹ Selon U.S. EPA, 1996b (valeur prédite à partir des équations #3 (organiques semi-volatils non ionisables) ou #4 (BTEX)).

² Moyenne géométrique de données expérimentales, selon la compilation du U.S. EPA, 1996a.

³ Déterminé selon équation #2 en utilisant les valeurs de Koc observées et une fraction de carbone organique de 0,6 %, sauf si la valeur de Koc observée n'est pas précisée (dans ce cas, valeur de Koc prédite).

⁴ Estimé à partir de l'équation #5 à pH 6,8.

Les valeurs indiquées **en gras** correspondent à celles retenues pour la présente évaluation.

LISTE DES RÉFÉRENCES

Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.

Sauvé, S., Hendershot, W., et Allen H.E., 2000. Solid-Solution Partitioning of Metals in Contaminated Soil: Dependence on pH, Total Metal Burden, and Organic Matter. *Environ. Sci. Technol.*, 34: 1125-1131.

U.S. EPA, 1996a. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.

U.S. EPA, 1996b. Superfund chemical data matrix (SCDM). Office of Emergency and remedial response, Washington DC 20460. 49 pages.

U.S. EPA, 2001. Supplemental guidance for developing soil screening levels for superfund sites - Peer review draft. U.S.EPA, Office of Solid Waste and Emergency Response.

ANNEXE 3

HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR LA MODÉLISATION DES CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS L'AIR EXTÉRIEUR

ANNEXE 3 : HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR LA MODÉLISATION DES CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS L’AIR EXTÉRIEUR

1 PARTAGE GAZ/PARTICULES DU CONTAMINANT VOLATILE DANS L’AIR

La méthodologie que nous avons retenue pour le partage gaz/particules du contaminant volatil dans l’air est celle préconisée par le ministère de l’Environnement et de la Faune du Québec, 1996. La connaissance de la concentration totale dans l’air ou de la concentration sous forme gazeuse ou particulaire permet de déterminer la partition entre les deux phases :

$$C_{\text{air}} = C_{\text{air,g}} + C_{\text{air,part}} \quad \text{Équation 1}$$

où

C_{air} = concentration totale du contaminant dans l’air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

$C_{\text{air,g}}$ = concentration du contaminant dans l’air sous forme gazeuse ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

$C_{\text{air,part}}$ = concentration du contaminant dans l’air sous forme adsorbée aux particules ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

La fraction du contaminant dans l’air *adsorbé aux particules* est estimée selon l’équation suivante :

$$F_{\text{ads}} = \frac{c \times S_T}{P^{\circ}_L + (c \times S_T)} \quad \text{Équation 2}$$

où

F_{ads} = fraction du contaminant dans l’air adsorbé aux particules

c = variable tenant compte du poids moléculaire du sorbant, de la concentration correspondant à une couche unique de contaminant à la surface des particules, de la différence entre la chaleur de désorption et la chaleur de vaporisation à partir de la phase liquide ($= 1,7 \times 10^{-4} \text{ atm.cm}$)

S_T = surface totale des particules (cm^2/cm^3) soit $1,1 \times 10^{-5} \text{ cm}^2/\text{cm}^3$ (MEF, 1996)

P°_L = pression de vapeur du contaminant en phase liquide (atm)

La pression de vapeur du contaminant en phase liquide (P°_L) est estimée à partir de la pression de vapeur réelle (P_{atm}) comme suit :

$$P^{\circ}_L = \frac{P_{\text{atm}}}{e^{-6,79[(\text{fusion}+273)/T-1]}} \quad \text{Équation 3}$$

où

P_{atm} = pression vapeur du contaminant (atm)

Fusion = point de fusion du contaminant ($^{\circ}\text{C}$)

T = température dans l’air ambiant ($^{\circ}\text{K}$) ($T = 293^{\circ}\text{K}$ (20°C) en été et 263°K (-10°C) en hiver)

⁷ Le MEF recommandait d’utiliser des valeurs différentes en milieu résidentiel, commercial ($3,2 \times 10^{-5}$) et industriel ($0,58 \times 10^{-5}$). Toutefois, pour simplifier, et parce que la variation de ce paramètre n’a pas un impact significatif sur la dose d’exposition par inhalation, une seule valeur a été appliquée pour tous les scénarios.

Et la fraction *sous forme gazeuse* (F_{gaz}) est estimée comme suit :

$$F_{\text{gaz}} = 1 - F_{\text{ads}} \quad \text{Équation 4}$$

où

F_{gaz} = fraction sous forme gazeuse

F_{ads} = fraction sous forme adsorbée

2 CONCENTRATION DE CONTAMINANTS DANS L'AIR EXTÉRIEUR EN PHASE GAZEUSE

La contamination de l'air extérieur via la volatilisation des contaminants du sol dépend de la contamination de la colonne de sol et non uniquement de la contamination en surface (U.S. EPA, 1996). La relation entre la concentration dans le sol et la concentration dans l'air est décrite par un facteur de volatilisation. La détermination du facteur de volatilisation nécessite la connaissance (i) du taux d'émission de vapeurs par le sol (J_s) et (ii) du coefficient de dispersion dans l'air (Q/C) (lié aux conditions météorologiques). De plus, il faut s'assurer de la validité du modèle en ce sens que la concentration du contaminant dans le sol ne doit pas être supérieure à la concentration de saturation de ce contaminant dans le sol.

2.1 Estimation du taux d'émission de vapeurs (J_s)

Le modèle le plus utilisé pour estimer la volatilisation de composés à partir du sol est celui développé par Jury (Jury et coll., 1984). Selon le U.S. EPA, 1996, les prédictions faites avec le modèle de Jury conduisent à des taux d'émission compris dans un intervalle de deux fois le taux mesuré lors d'études pilotes. À partir des équations de Jury, le U.S. EPA, 1996 a développé un algorithme correspondant à une source infinie. La méthodologie développée par le U.S. EPA, 1996 a été retenue pour cette étude.

Le taux d'émission de vapeurs à partir du sol est estimé comme suit :

$$J_s = \frac{2 \times \rho \times D_A}{\sqrt{3,14 \times D_A \times T}} \quad \text{Équation 5}$$

où

J_s = taux moyen d'émission de vapeurs pour la période T ($\text{g}/\text{cm}^2\text{-s}$)

ρ = densité du sol (mg/cm^3)

D_A = diffusivité apparente (cm^2/s)

T = durée d'exposition (s)

$$D_A = \frac{\left[(\mathcal{G}_a^{10/3} \times D_{ca} \times H'_{TS}) + (\mathcal{G}_e^{10/3} \times D_e) \right] / \mathcal{G}^2}{\rho \times Kd + \mathcal{G}_e + \mathcal{G}_a \times H'_{TS}}$$

\mathcal{G}_a = porosité de l'air (sans unité)

D_{ca} = diffusivité dans l'air (cm^2/s)

H'_{TS} = constante de Henry à température du sol (sans unité)

\mathcal{G}_e = porosité aqueuse (sans unité)

D_e = diffusivité dans l'eau (cm^2/s)

\mathcal{G} = porosité totale (sans unité)

ρ = densité du sol (mg/cm^3)

Kd = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

Le taux d'émission (J_s) estimé selon l'équation 11 correspond au flux moyen sur une période donnée. Dans le cas d'un composé carcinogène, le flux moyen sera estimé sur la période d'exposition, soit 70 ans pour le scénario résidentiel et 45 ans pour le scénario commercial/industriel. Par contre, pour les composés non carcinogènes, pour lesquels la dose d'exposition est comparée à la dose de référence pour différents groupes d'âge, il est nécessaire d'estimer la dose moyenne reçue pendant la tranche d'âge. Par conséquent, pour les composés non cancérigènes, le flux moyen de volatilisation sera estimé pour 5 durées, soit 0,5 an, 3,5 ans, 7 ans, 8 ans et 51 ans (correspondant aux tranches d'âge de 0-6 mois, > 6 mois-4 ans, > 4-11 ans, > 11-19 ans et > 19 ans, respectivement).

2.2 Estimation de la dispersion des vapeurs dans l'air (Q/C)

La modélisation de la dispersion des vapeurs de contaminant provenant du sol est un processus complexe. Dans le cadre d'une analyse générique, l'utilisation d'un facteur de dispersion par défaut donnera toutefois une information acceptable pour évaluer l'exposition de l'individu par inhalation de vapeurs dans l'air extérieur.

Le U.S. EPA a dérivé un coefficient de dispersion (Q/C) par défaut qui, combiné au taux d'émission (J_s), permet de déterminer rapidement la concentration de contaminants en phase gazeuse dans l'air à partir de la concentration dans le sol (U.S. EPA, 1996).

Le coefficient de dispersion, qui correspond à l'inverse de la concentration moyenne au centre d'une source carrée, est dérivé comme suit :

$$Q/C = A \times e^{\left[\frac{(\ln A_{\text{site}} - B)^2}{C} \right]} \quad \text{Équation 6}$$

où

Q/C = coefficient de dispersion ((g/m²-s)/(kg/m³))

A_{site} = surface du site contaminé (acre)⁸

A, B et C = constantes reliées aux conditions météorologiques (valeurs disponibles pour 29 stations américaines dans le U.S. EPA, 1996)

Le U.S. EPA propose des valeurs pour les constantes A, B et C pour 29 stations météorologiques américaines. La valeur qu'il a retenue par défaut par cette source est la valeur correspondant à la station de Los Angeles, qui conduit à la concentration 90^e centile (sur les 29 stations modélisées) (U.S. EPA, 1996). Toutefois, le choix d'une station située plus au nord représenterait mieux les conditions du Québec. La station la plus conservatrice entre Portland, Cleveland et Chicago a été retenue, c'est-à-dire Portland. Les valeurs de Q/C en fonction de la surface du site sont indiquées dans le tableau 1.

Tableau 1. Valeurs des coefficients de dispersion Q/C retenus par défaut pour le Québec

Surface du site (m ²)	2 023	4 047	8 094	20 035	40 470	121 410
Q/C ((g/m ² -s)/(kg/m ³))	74,23¹	65,01	57,52	49,57	44,49	37,88²

¹ Valeur retenue pour le scénario résidentiel.

² Valeur retenue pour le scénario commercial/industriel

Source : U.S. EPA, 1996 (valeurs correspondant à la station de Portland).

⁸ 1 acre = 4047 m²

2.3 Concentration dans l'air extérieur issue de la volatilisation

Le facteur de volatilisation, qui représente à la fois la volatilisation et la dispersion, est déterminé comme suit :

$$VF = (Q/C) \times \frac{1}{J_s} \times 10^{-4} \quad \text{Équation 7}$$

où

VF = facteur de volatilisation (m³/kg)

Q/C = coefficient de dispersion (g/m²-s)/(kg/m³)

J_s = flux unitaire de volatilisation à partir du sol (g/cm²-s)

10⁻⁴ = facteur de conversion (m²/cm²)

Une fois que le facteur de volatilisation est déterminé, la concentration de contaminants dans l'air extérieur, provenant du sol contaminé au niveau critère, est déterminée comme suit :

$$C_{\text{air,vol}} = \frac{C_{\text{surf}}}{VF} \quad \text{Équation 8}$$

où

C_{air,vol} = concentration dans l'air extérieur sous forme gazeuse, due à la volatilisation (mg/m³)

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol due à la contamination au niveau du critère (mg/kg)

VF = facteur de volatilisation (m³/kg).

La partition gaz/particules peut ensuite être déterminée à l'aide de l'équation 10.

2.4 Limites de validité du modèle

Les estimations réalisées ne sont valides que si la concentration de contaminants dans le sol est inférieure à la concentration de saturation, qui est estimée comme suit :

$$C_{\text{sat}} = \frac{\text{Solub.}}{\rho} \times (Kd \times \rho + \vartheta_e + H' \times \vartheta_a) \quad \text{Équation 9}$$

où

C_{sat} = concentration de saturation dans le sol (mg/kg)

Solub. = solubilité dans l'eau (mg/L)

ρ = densité du sol (kg/L)

Kd = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

ϑ_e = porosité aqueuse (sans unité)

H' = constante de Henry (sans unité)

ϑ_a = porosité remplie d'air (sans unité)

La présence possible d'une « phase liquide immiscible dense »⁹ (LID) (qui correspond à des contaminants présents sous forme liquide plus dense que l'eau) peut aussi être évaluée selon l'approche du U.S. EPA, 1992, qui se base sur la solubilité efficace (concentration théorique maximale du composé en phase dissoute dans l'eau, en mélange, S^e) et sur la concentration dans les pores aqueux (C_w) :

⁹ Qui correspond à la « dense non-aqueous phase liquid » (DNAPL).

$$S_i^e = X_i \times \text{Solub}_i \quad \text{Équation 10}$$

où

S_i^e = solubilité efficace (mg/L)

X_i = fraction molaire du composé i dans le mélange de LID (sans unité)

Solub_i = solubilité aqueuse du contaminant (seul) (mg/L)

$$C_w = \frac{C_t \times \rho}{(Kd \times \rho + \vartheta_e)} \quad \text{Équation 11}$$

où

C_w = concentration théorique dans les pores aqueux (en supposant l'absence de LID) (mg/L)

C_t = concentration dans le sol (mg/kg)

Kd = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

ρ = densité du sol (kg/L)

ϑ_e = porosité aqueuse

La solubilité efficace représente la concentration maximale de phase dissoute du contaminant (au sein du mélange) qui peut exister dans l'eau. Si cette concentration est inférieure à la concentration de contaminants dans les pores aqueux du sol (C_w), alors il y a possibilité de LID. Selon cette approche, les critères C des substances pour lesquelles le critère C est supérieur à la concentration de saturation sont susceptibles de former des LID, si l'on considère une contamination unique (tableau 2). Il est donc évident que, dans le cas de contamination complexe, le risque d'observer des LID est accru.

La comparaison des concentrations critères avec la concentration de saturation (tableau 2) indique que les critères C pour le benzo(a)pyrène, le chrysène, le dibenzo(a,h)anthracène, le fluoranthène, le fluorène et le pyrène dépassent la concentration de saturation. Cette observation indique que pour ces contaminants, la contamination au niveau du critère C peut être associée à la présence de LID.

Les résultats obtenus (annexe 23 des HAP) ont montré que pour le benzo(a)pyrène, le chrysène et le dibenzo(a,h)anthracène, l'inhalation d'air intérieur ou extérieur était une voie d'exposition significative lors de la validation du critère C. Par conséquent, pour ces trois composés, la contamination de l'air par volatilisation et par intrusion de vapeurs a été estimée en utilisant la concentration de saturation car la volatilisation maximale est atteinte avec cette concentration. Pour les autres HAP, soit l'inhalation n'était pas une voie prépondérante, soit la dose d'exposition associée au critère C ne conduisait pas à un risque à la santé supérieur à celui considéré acceptable.

Tableau 2. Comparaison des critères B et C avec la concentration de saturation

Contaminant	Critères		Concentration de saturation C _{sat}	C _{sat} - critère		Concentration dans les pores aqueux		Ratio C _w /solubilité efficace	
	B	C		C _{sat} - B	C _{sat} - C	C _w B (pour critère B)	C _w C (pour critère C)	Critère B	Critère C
Composés organiques volatiles									
Benzène	0,5	5	1018,6	1018,1	1013,1	0,87	8,74	0,00	0,00
Toluène	3	30	552,7	549,7	519,7	2,88	28,85	0,01	0,05
Ethylbenzène	3	30	242,7	239,7	209,7	2,11	21,07	0,01	0,12
m-Xylène	5	50	223,3	218,3	168,3	3,63	36,34	0,02	0,23
o-Xylène	5	50	294,3	289,3	239,3	3,04	30,38	0,02	0,17
p-Xylène	5	50	384,0	379,0	329,0	2,42	24,20	0,01	0,13
HAP									
Acenaphthène	10	100	125,5	115,5	15,5	0,34	3,38	0,08	0,80
Anthracène	10	100	182,1	172,1	72,1	0,07	0,71	0,05	0,55
Benz(a)anthracène	1	10	20,2	19,2	9,2	0,00	0,00	0,05	0,50
Benzo(a)pyrène	1	10	9,4	8,4	-1,6	0,00	0,00	0,11	1,06
Benzo(b)fluoranthène	1	10	11,1	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Benzo(k)fluoranthène	1	10	5,9	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Chrysène	1	10	3,8	2,8	-7,2	0,00	0,00	0,26	2,62
Dibenz(a,h)anthracène	1	10	5,4	4,4	-5,6	0,00	0,00	0,19	1,86
Fluoranthène	10	100	60,7	50,7	-49,3	0,03	0,34	0,16	1,65
Fluorène	10	100	92,0	82,0	-18,0	0,22	2,15	0,11	1,09
Indeno(1,2,3-cd)pyrène	1	10	1290,9	1289,9	1279,9	0,00	0,00	0,001	0,01
Naphthalène	5	50	227,6	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Pyrène	10	100	55,1	45,1	-54,9	0,02	0,24	0,18	1,81
Composés organochlorés									
BPC (Aroclor 1254)	1	10	68,4	67,4	57,4	0,00	0,01	0,01	0,15
Pentachlorophenol	0,5	5	52,5	52,0	47,0	0,13	1,33	0,01	0,10

Note : Concentrations exprimées en mg/kg.

3 CONCENTRATION TOTALE DE CONTAMINANT DANS L'AIR EXTÉRIEUR

Pour les métaux, seule la concentration sous forme particulaire est pertinente. Ainsi, la concentration dans l'air due à la contamination au niveau du critère est estimée comme suit :

$$C_{\text{ext}} = C_{\text{extp}} = C_{\text{surf}} \times 25 \times 10^{-9} \quad \text{Équation 12}$$

où

C_{ext} = concentration totale de métaux dans l'air (contamination additionnelle due au critère) (mg/m³)

C_{extp} = concentration particulaire de métaux dans l'air (contamination additionnelle due au critère) (mg/m³)

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol due à la contamination au niveau du critère (mg/kg)

25×10^{-9} = concentration de poussières de sol en suspension dans l'air (kg/m³)

Par contre, pour les composés organiques, on doit considérer la phase gazeuse et la phase particulaire :

$$C_{\text{ext}} = C_{\text{extp}} + C_{\text{extg}} \quad \text{Équation 13}$$

où

C_{ext} = concentration totale dans l'air extérieur provenant du sol (mg/m³)

$C_{\text{extp}} = (C_{\text{surf}} \times 25 \times 10^{-9}) + C_{\text{air,vol}} * F_{\text{ads}}$

$C_{\text{extg}} = C_{\text{air,vol}} \times (1 - F_{\text{ads}})$

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol due à la contamination au niveau du critère (mg/kg)

F_{ads} = fraction de contaminant adsorbée au particules dans l'air (sans unité)

$C_{\text{air,vol}}$ = concentration dans l'air extérieur sous forme gazeuse, due à la volatilisation (mg/m³)

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Jury, W. A., Farmer, W. J., et Spencer, W. F., 1984. Behavior assessment model for trace organics in soil: II. Chemical classification. *J. Environ. Qual.*, 13: 567-572.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- U.S. EPA, 1992. Estimating potential for occurrence of DNAPL at superfund sites. 10 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.

ANNEXE 4

HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR LA MODÉLISATION DES CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS L'AIR INTÉRIEUR

ANNEXE 4 : HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR LA MODÉLISATION DES CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS L’AIR INTÉRIEUR

La présence de sols contaminés peut entraîner une contamination de l’air intérieur par des particules et par des vapeurs. Ces dernières proviennent de trois sources : (i) l’apport des contaminants gazeux de l’air extérieur (qui s’étaient volatilisés du sol), (ii) l’intrusion de vapeurs à travers les fondations et (iii) la contribution additionnelle des contaminants attribuable à l’utilisation de l’eau dans la maison (apport par l’utilisation de la douche, du bain et de la toilette, le lavage de la vaisselle et l’utilisation de l’eau dans la cuisine, le nettoyage et la lessive). Après avoir décrit brièvement les variables associées aux bâtiments qui ont été retenues, les hypothèses et les équations dérivées pour les trois sources de contamination de l’air intérieur sont présentées.

1 VARIABLES ASSOCIÉES AUX BÂTIMENTS

La concentration de contaminants dans l’air intérieur est fortement influencée par le volume du bâtiment et par le taux de ventilation, qui permet de « diluer » les contaminants.

1.1 Volume du bâtiment

Pour le scénario résidentiel, les lignes directrices du ministère de l’Environnement et de la Faune du Québec, 1996 ont retenu un volume total de la maison de 200 m³ et un taux de ventilation de 0,2/jour. Selon l’*Exposure Factor Handbook* (U.S. EPA, 1997), le volume moyen des maisons est égal à 369 m³ (n ≈ 10 000 maisons américaines), mais la valeur conservatrice recommandée de 217 m³ correspond à la moyenne de deux valeurs 25^e centile. Selon Fischer et coll., 2001, une surface au sol de 111 m² correspond au 90^e centile de la surface des maisons américaines construites en 1995. Pour l’évaluation des risques, le volume de 217 m³ a été retenu.

Pour le scénario commercial/industriel, un volume de 720 m³ a été retenu (voir justification dans la section 1.3.2. de cette annexe).

1.2 Taux de ventilation

Pour le scénario résidentiel, la moitié des valeurs du taux de ventilation mesurées dans 1 836 résidences américaines étaient comprises entre 0,35 et 2,35 changement d’air par heure (ach), mais les valeurs les plus basses étaient de 0,1 ach (moyenne arithmétique de 2,0 ± 3,3 ach) (Pandian et coll., 1993 cités par Fischer et coll., 2001).

La valeur moyenne « typique » recommandée par le U.S. EPA, 1997 est de 0,45 ach (soit 11 changements d’air par jour), et la valeur conservatrice est 0,18 ach (10th centile) (soit 4 changements d’air par jour). Une étude américaine relate, pour la région du Nord-Est américain, un taux de ventilation moyen de 0,55 ± 0,47 ach (50th centile = 0,42) (Pandian et coll., 1998). Les valeurs mesurées dans des maisons canadiennes construites il y a au moins 20 ans étaient comprises entre 0,03 et 0,77 ach (moyenne entre 0,13 et 0,25), selon les moyens de ventilation, la saison, le type et l’âge de maison, etc. (Desrochers, 1985a; Desrochers, 1985b).

Selon Bertrand Roy, de la Société de l'habitation du Québec, une valeur moyenne raisonnable serait de 0,3 ach. Cette valeur permet d'avoir une qualité d'air acceptable. Elle est recommandée par Ressources naturelles Canada (*Programme Énergide pour maisons*, Louise Roux, communication personnelle). Selon Normand Bigras de Hydro-Québec, le taux de renouvellement naturel serait de l'ordre de 0,2 ach, mais il existe des maisons plus étanches dans lesquelles des taux inférieurs à 0,1 ach peuvent être observés. Une étude menée par Ressources Naturelles Canada dans le cadre du programme Énergide, portant sur 300 maisons construites après 1996, indique un taux d'échange d'air total¹⁰ moyen de 0,27 ach, et une moyenne géométrique de 0,17 ach.

Pour ce qui est de la ventilation des salles de bain, les appareils classiques qui sont installés dans les maisons ont un débit théorique de 50 p³/min, ou 25 L/sec (Normand Bigras, Hydro-Québec, communication personnelle). Toutefois, le débit réel est souvent très inférieur à cause de la taille des conduits qui sont souvent inadéquats, et des valeurs de 10-25 p³/min sont plus réalistes. Cependant, ce genre de mécanisme d'extraction d'air n'est quasiment pas utilisé par les résidents (on estime à un maximum de 10 minutes par jour) en raison du bruit important qu'il produit. Il serait donc approprié de considérer que le renouvellement d'air dans la salle de bain est semblable à celui de la maison en général.

Afin de demeurer conservateur, un taux de ventilation de 0,17 ach (soit environ 4 changements d'air par jour) a été retenu pour la présente évaluation.

Pour le scénario commercial/industriel, la valeur minimale recommandée par la CSST (soit 1 ach) a été retenue (CSST, Gouvernement du Québec, 2002).

1.3 Autres paramètres nécessaires pour l'estimation de l'intrusion des vapeurs

1.3.1 Scénario résidentiel

Pour le scénario résidentiel, le bâtiment est construit avec sous-sol afin de réaliser une estimation conservatrice. Les bords de la dalle sont délimités par les murs. ***Les valeurs des paramètres retenues sont présentées au tableau 1.***

Distance entre le sol et la dalle (zone tampon de sol propre entre la contamination et la dalle)

L'évaluation réalisée au Michigan (Fischer et coll., 2001) considère que la dalle est en contact direct avec le sol contaminé, et le CCME a retenu une distance de 30 cm (CCME, 2000). Une distance de 30 cm a été retenue pour la présente étude.

Surface au sol de la maison et volume

Si l'on considère que la maison¹¹ a un volume moyen de 217 m³ (voir section 1.1 de cette annexe) avec une hauteur de 2 m, cela correspond à une surface de 108 m². La surface totale enterrée correspond à la somme de la surface de la dalle (108 m²) et de la surface de murs enterrés (10,4 m (longueur) × 1,5 m (hauteur) × 4 murs), soit 171 m².

¹⁰ Naturel et mécanique.

¹¹ Afin de rester conservateurs, le volume de la maison utilisé dans la section précédente a été retenu, mais on considère que la maison est séparée en deux étages indépendants, soit 2 fois 217 m³. Ainsi, l'individu exposé est considéré comme vivant au sous-sol.

Différence de pression intérieur/extérieur

L'infiltration des vapeurs à l'intérieur du bâtiment est influencée par la différence de pression entre celui-ci et l'extérieur. Cette différence de pression est liée à l'effet du vent sur la structure, au chauffage de l'air intérieur (effet de cheminée) et à la ventilation mécanique non équilibrée. Selon le CCME, 2000, l'effet du vent sera d'autant plus important que la résistance du sol sera faible au flux d'air, ce qui est notamment le cas pour le sol générique retenu dans cette étude (voir section 3.3 du rapport principal). Selon Environmental Quality Management, 1997, la différence de pression moyenne pour les effets combinés du vent et du chauffage serait de 4 à 5 Pa. La même valeur avait été retenue par le CCME (CCME, 2000) pour le scénario résidentiel, et une valeur de 1 Pa avait été retenue par Fischer et coll., 2001. La valeur de 4 Pa a été retenue ici aussi, ce qui correspond à $40 \text{ g/cm}^2\text{-s}$.

Surface de fissure

Étant donné la variabilité des données utilisées par d'autres auteurs, quelques détails sont présentés ici. Selon Environmental Quality Management, 1997, la présence d'un espace de 0,1 cm entre la dalle et les fondations est normale. Selon cette source, la surface de fissures pour une maison de 108 m^2 , obtenue en multipliant le périmètre de cette surface (41,56 m) par la largeur de la fissure (0,1 cm), serait de 416 cm^2 . Cette valeur est plus élevée que la valeur de 300 cm^2 rapportée par Eaton et Scott, 1984 cités par Environmental Quality Management, 1997 pour les maisons canadiennes. Toutefois, elle ne tient pas compte de la présence éventuelle de fissures additionnelles dans les murs ou la dalle de plancher.

La détermination empirique de la surface de fissures dans des maisons serait comprise entre 0,01 et 0,1 % de la surface au sol (Grimsund et coll., 1983 cités par Fischer et coll., 2001) (ce qui conduirait à une surface de fissures comprise entre 171 et 1710 cm^2 pour la maison retenue dans notre étude), et la valeur de 0,01 % a été retenue par Fischer et coll., 2001.

Toutefois, pour l'établissement de critères relatifs aux produits pétroliers, le CCME a considéré une surface de fissures de $994,5 \text{ cm}^2$ pour une surface au sol de 150 m^2 (soit 0,03 % de la surface totale enterrée). Si l'on rapporte cette valeur à une maison ayant une surface de 108 m^2 , on obtient une surface de fissure de 577 cm^2 . Étant donné la différence entre cette valeur et celle calculée précédemment, il apparaît que la surface de 577 cm^2 tiendrait compte de fissures autres que celles situées à la jonction de la dalle et des fondations, ou que cette fissure serait plus large que 0,1 cm. Afin de rester conservateurs, une surface de fissure de 577 cm^2 a donc été choisie.

Épaisseur des fondations

Une valeur par défaut de 15 cm a été retenue (Fischer et coll., 2001).

1.3.2 Scénario commercial/industriel

Pour le scénario commercial/industriel, les paramètres retenus sont décrits ci-dessous (tableau 1).

Distance entre la dalle et le sol contaminé

La distance entre la dalle et le sol contaminé est également considérée égale à 30 cm pour le scénario commercial/industriel (CCME, 2000).

Surface au sol et volume du bâtiment

Selon Fischer et coll., 2001, une surface au sol de 372 m² correspondrait à la valeur médiane des sites commerciaux/industriels de la catégorie « mercantile et services ». Une surface médiane de 460 m² correspond aux « warehouse and storage » et aux « bureaux ». Seules les commerces identifiés comme « food sales » et « food services » ont une surface inférieure à 372 m². Cette valeur est celle retenue par Fischer et coll., 2001, associée à une hauteur de 2,4 m, soit un volume de 908 m³. Le CCME a retenu une surface au sol de 300 m² (Fischer et coll., 2001). Une surface de 300 m² et une hauteur de 2,4 m, soit un volume de 720 m³, ont été retenues pour la présente étude. La surface totale enterrée correspond à la somme de la surface de la dalle (300 m²) et de la surface de murs enterrés (17,3 m (longueur) × 1,5 m (hauteur) × 4 murs), soit 404 m².

Différence de pression

La différence de pression retenue par le CCME, 2000 était de 2 Pa, la justification de cette valeur étant que les systèmes de chauffage et de changement d'air sont plus équilibrés et qu'il y a davantage de mouvement des occupants (intérieur/extérieur) que dans une résidence. Cette valeur (soit 20 g/cm²-sec) a également été retenue pour cette étude.

Surface des fissures

Pour cette étude, nous avons considéré que la surface de fissures est de 1846 cm² pour une surface au sol de 300 m² (bâtiment sans sous-sol) tel que l'a fait le CCME, 2000.

Épaisseur des fondations

La valeur par défaut de 15 cm retenue par Fischer et coll., 2001 a également été retenue ici.

Tableau 1. Valeurs par défaut retenues et utilisées dans le modèle de Johnson-Ettinger

Paramètre	Scénario résidentiel	Scénario commercial/ industriel
Type de fondation	Avec sous-sol	Sans sous-sol
Taux de changement d'air (ach)	0,17	1,0
Distance entre le sol et la dalle (L _T , en cm)	30	30
Volume du bâtiment (m ³)	217	720
Surface au sol du bâtiment (m ²)	108	300
Profondeur des murs enterrés (cm)	150	150
Surface enterrée du bâtiment (m ²)	171	404
Différence de pression intérieur/extérieur (Pa)	4,0	2,0
Diamètre des fissures (cm)	0,1	0,1
Surface de fissures (cm ²) (% de la surface enterrée)	577 (0,03 %)	1846 (0,045 %)
Épaisseur des fondations (cm)	15	15

2 CONTAMINATION DE L’AIR INTÉRIEUR PAR INFILTRATION DES CONTAMINANTS DE L’AIR EXTÉRIEUR

Pour estimer la concentration de contaminants en provenance de l’air extérieur qui s’introduit dans l’air intérieur, la méthodologie utilisée par le ministère de l’Environnement et de la Faune du Québec, 1996 a été utilisée, c’est-à-dire que le taux de pénétration des gaz est de 100 %, et le taux d’infiltration moyen des particules est de 70 %. Ainsi, la concentration dans l’air intérieur est estimée comme suit :

$$C_{\text{ainfin}} = C_{\text{extg}} + (C_{\text{extp}} \times 0,7) \quad \text{Équation 1}$$

où

C_{ainfin} = concentration dans l’air intérieur provenant de l’infiltration d’air extérieur (mg/m^3)

C_{extg} = concentration dans l’air extérieur sous forme gazeuse (mg/m^3)

C_{extp} = concentration dans l’air extérieur sous forme adsorbée aux particules (mg/m^3)

Pour les métaux¹², la phase gazeuse n’est pas pertinente, et on ne retiendra que la phase particulaire.

3 CONTAMINATION DE L’AIR INTÉRIEUR PAR INTRUSION DE VAPEURS

Lorsqu’un bâtiment est construit sur un sol contaminé, les contaminants volatils peuvent, sous forme de vapeurs, s’introduire à l’intérieur du bâtiment via les fondations à partir du sol contaminé ou de la nappe d’eau souterraine contaminée. La migration convective et par diffusion des contaminants du sol et l’intrusion dans le bâtiment peuvent être estimées à l’aide du modèle mis au point par Johnson et Ettinger (1991). Ce modèle est celui utilisé par différents organismes (U.S. EPA, MADEP) pour déterminer des critères pour les sols.

Afin de ne pas alourdir le présent rapport, seules les grandes lignes de l’approche sont résumées ici. Le lecteur intéressé pourra consulter les détails du modèle qui est disponible sur Internet^{13,14}.

À partir de données spécifiques du contaminant, de données relatives au site et de données caractérisant le bâtiment, le modèle de Johnson et Ettinger (JEM) permet de déterminer un *coefficient d’atténuation* (α) qui relie la concentration dans l’air intérieur et la concentration du contaminant en phase gazeuse au niveau de la source (sol ou eau souterraine contaminée).

$$C_{\text{intrus}} = \alpha C_{\text{a,sol}} \quad \text{Équation 2}$$

où

C_{intrus} = concentration de contaminants dans l’air intérieur provenant de l’intrusion à partir du sol (mg/m^3)

α = coefficient d’atténuation

$C_{\text{a,sol}}$ = concentration de contaminants dans l’air du sol (mg/m^3)

L’intrusion de contaminant volatil du sol dans un bâtiment peut être décrite comme suit (figure 1):

- À la limite supérieure de la zone contaminée, les contaminants volatils migrent par diffusion vers la surface jusqu’à ce qu’ils rencontrent la zone d’influence de la construction.
- Les mouvements d’air convectifs dans la colonne de sol transportent alors les vapeurs à travers les fissures et les joints qui se trouvent entre les fondations et le fond du bâtiment. Ces effets de

¹² Sauf pour le mercure élémentaire.

¹³ <http://www.epa.gov/superfund/programs/risk/airmodel/guide.pdf>.

¹⁴ http://www.michigan.gov/documents/air_2039.7.pdf.

convection sont dus à la pression négative au sein de la structure causée par la combinaison des effets du vent et des rejets d'air dus à la ventilation mécanique et au chauffage.

- La vitesse de pénétration des vapeurs de contaminant dans le bâtiment dépend donc uniquement de la convection, mais la concentration de vapeur est limitée par la convection ou par la diffusion, selon la distance qui sépare la zone contaminée de la construction (L_T).

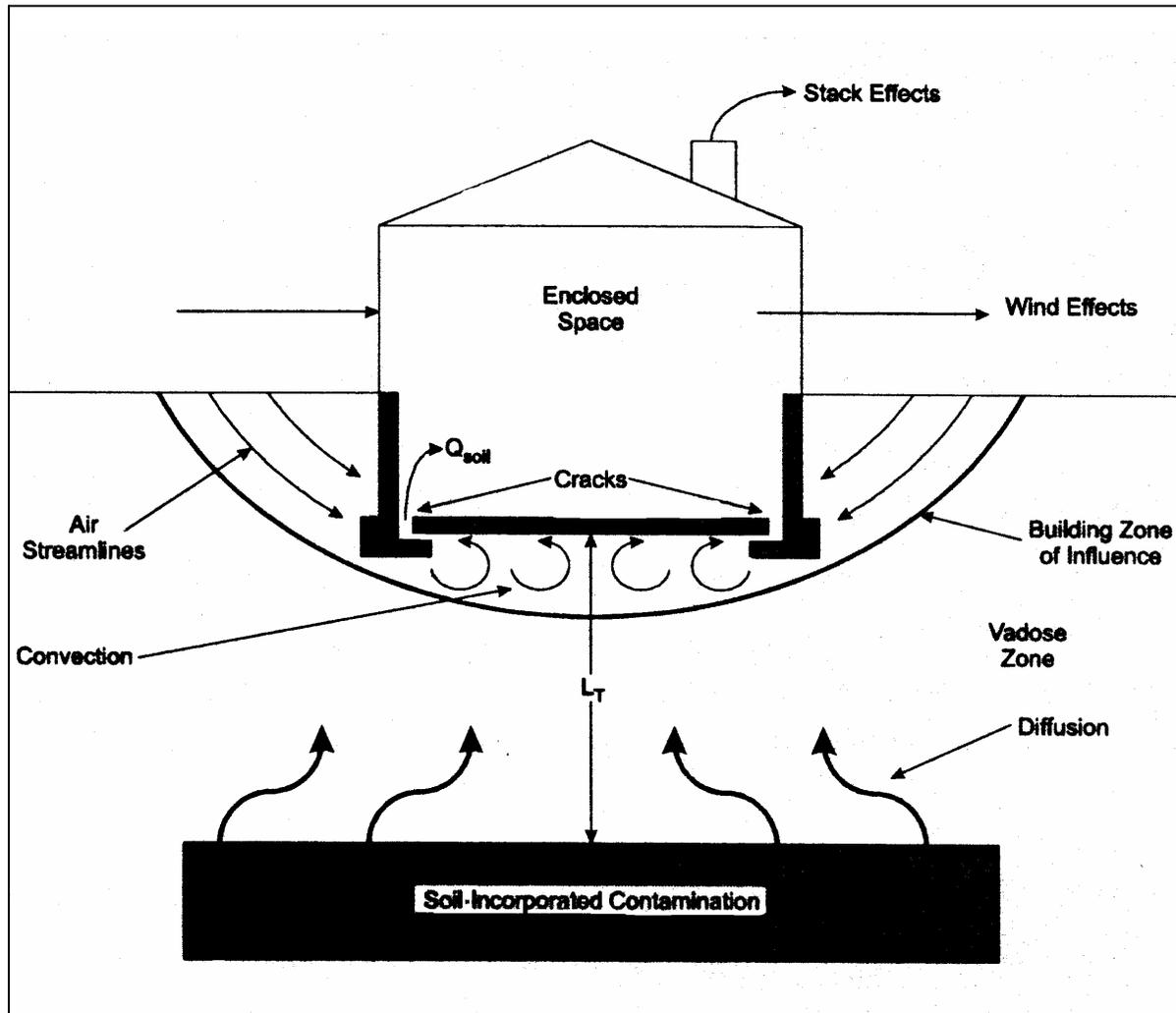


Figure 1. Phénomènes impliqués dans l'intrusion de vapeurs à partir du sol

Source : Environmental Quality Management, 1997

Étant donné le nombre important de paramètres dont le modèle doit tenir compte, il est nécessaire, pour une analyse se rapportant à un site générique, de fixer un certain nombre de valeurs par défaut et de garder la possibilité de changer seulement quelques variables clef.

Confronté à ce problème, le U.S. EPA, 2001 a mis à la disposition du public une version du JEM qui contient les valeurs par défaut retenues pour la validation de ses critères pour les sols et pour l'eau souterraine. Ce modèle¹⁵ sous format Excel® inclut (i) les données spécifiques aux contaminants, (ii) les données relatives au site et fixées par défaut ainsi que (iii) des données que l'utilisateur doit choisir (type de sol). La feuille de calcul permet de faire soit une estimation du risque lié à une concentration donnée dans le sol, ou soit une estimation de la concentration acceptable dans le sol ou dans l'eau souterraine à partir d'un niveau de risque donné.

Le Michigan a également évalué ses critères pour les sols vis-à-vis des risques à la santé, sur la base de l'intrusion de vapeurs dans les résidences (Fischer et coll., 2001). Les valeurs par défaut retenues sont parfois différentes de celles du U.S. EPA et elles ont également été considérées avant de faire notre choix.

Pour cette évaluation de risque, le modèle de « screening » fourni par le U.S. EPA a été modifié afin d'harmoniser les valeurs des différents paramètres qu'il contient avec celles retenues pour les autres estimations faites dans la présente évaluation (caractéristiques physico-chimiques, caractéristiques du sol).

3.1 Paramètres physico-chimiques

Les valeurs des paramètres physico-chimiques des contaminants retenues sont celles sélectionnées par le programme Superfund du U.S. EPA, 1996. Ces valeurs étaient parfois un peu différentes de celles retenues par Environmental Quality Management, 1997.

3.2 Type de sol choisi

Le coefficient d'atténuation, qui correspond au ratio entre la concentration dans l'air intérieur sur la concentration dans l'air du sol, est le paramètre calculé qui résume à lui seul tout le processus de transfert du contaminant de l'air du sol vers l'air intérieur. Ce coefficient dépend donc à la fois des caractéristiques du bâtiment, de la substance et du sol. Le type de sol utilisé pour la modélisation a une forte influence sur le coefficient d'atténuation, comme le montre la figure 2. Par contre, le coefficient varie relativement peu en fonction des caractéristiques de la substance¹⁶.

Le JEM permet de modéliser l'intrusion des vapeurs dans le bâtiment pour deux types de sol. Cependant, dans le cadre de la présente étude générique, il faut sélectionner un type de sol qui permette une évaluation conservatrice, mais tout de même réaliste. Comme le montre la figure 2, le choix du type de sol le plus propice aux mouvements des contaminants serait le sable, mais la sélection du sable ne serait pas cohérente avec le reste de l'étude car i) il est peu probable que le terrain sur lequel est construit un bâtiment résidentiel ou industriel soit du sable pur, ii) si le terrain est uniquement constitué de sable, le lessivage et la volatilisation seraient probablement très importants et le niveau de contamination, très élevé au début, diminuerait assez rapidement avec le temps et iii) si on ne tient pas compte de la dégradation des contaminants dans le sol au cours des ans (ce qui est le cas dans cette étude), un tel scénario serait ultra-conservateur et conduirait à des concentrations dans l'air intérieur qui enlèveraient toute crédibilité aux estimations.

¹⁵ Disponible sur http://www.epa.gov/superfund/programs/risk/airmodel/johnson_ettinger.htm.

¹⁶ L'influence des caractéristiques physico-chimiques de la substance (Koc, constante de Henry, diffusivité dans l'air) est surtout importante pour la détermination de la concentration dans l'air du sol.

Par conséquent, des simulations d'intrusion de vapeurs ont été faites pour 4 substances représentatives¹⁷, soit un composé organique volatil (benzène), un HAP parmi les plus volatils (acénaphthène), un mélange de BPC (Aroclor 1260) et le mercure élémentaire, avec les 12 types de sol disponibles dans le modèle. Les coefficients d'atténuation obtenus sont présentés à la figure 2 et dans le tableau 2.

Avant de choisir le type de sol retenu pour représenter le sol générique dans le JEM, le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols* du CCME, 1996 a été consulté ainsi le document du CCME relatif à l'établissement de critères pan-canadiens pour les hydrocarbures pétroliers dans les sols (CCME, 2000).

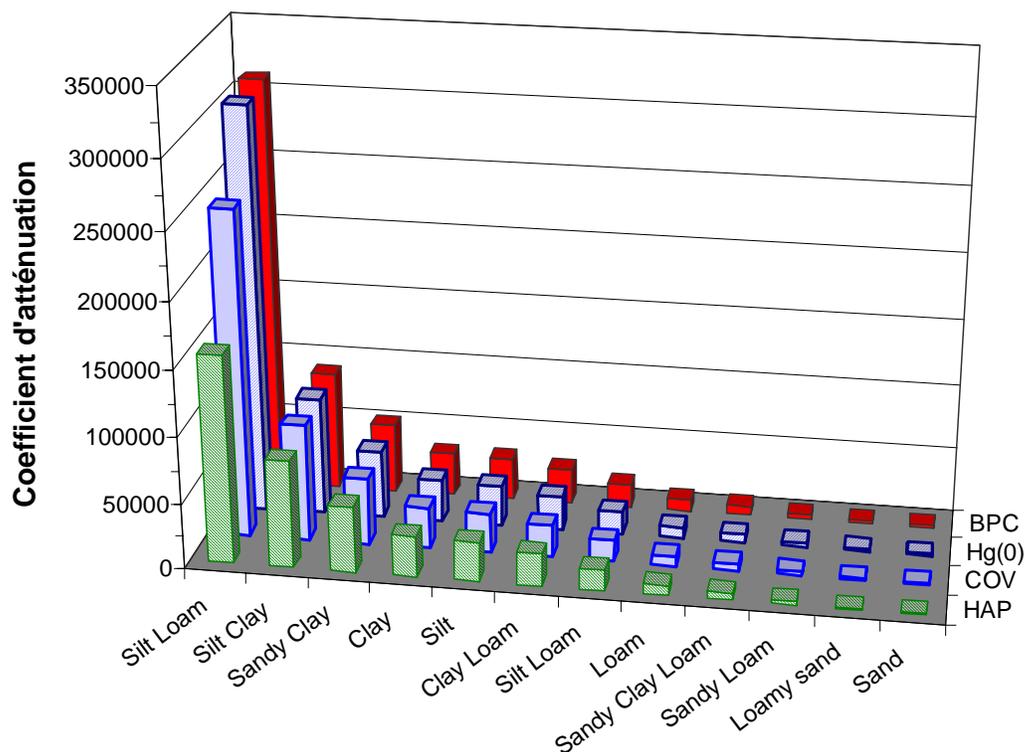


Figure 2. Coefficients d'atténuation pour l'intrusion de vapeurs estimés pour 12 types de sol et 4 substances selon le modèle JEM

¹⁷ Des essais préliminaires non présentés ici ont montré que les coefficients d'atténuation au sein de chaque catégorie de substance sont très semblables. C'est pourquoi une seule substance pour chaque catégorie est présentée ici.

Tableau 2. Valeurs des coefficients d'atténuation estimés¹ pour quatre substances, avec 12 types de sol différents

Type de sol	Aroclor 1260	Mercure élémentaire	Benzène	Acénaphène
Argile silteux	311 526	306 748	246 914	157 729
Loam argilo-silteux	90 009	89 286	88 496	81 301
Argile sableux	52 356	51 546	51 020	50 251
Argile	32 787	31 949	31 348	31 153
Silt	31 646	30 769	30 211	30 030
Loam argileux	26 247	25 381	24 814	24 631
Loam silteux	17 668	16 863	16 260	16 077
Loam	9 174	8 333	7 752	7 576
Loam sablo-argileux	7 042	6 211	5 618	5 435
Loam sableux	4 000	3 195	2 584	2 404
Sable loameux	2 618	1 808	1 205	1 020
Sable	2 283	1 475	870	685
Données statistiques				
moyenne	48 946	47 797	42 258	34 024
CV (%)	177	179	164	134
5 ^e centile	2 467	1 658	1 054	869
30 ^e centile	7 682	6 848	6 258	6 077
40 ^e centile	12 572	11 745	11 155	10 976
50 ^e centile	21 957	21 122	20 537	20 354
95 ^e centile	189 692	187 144	159 784	115 693

¹ Coefficients d'atténuation estimés à l'aide du modèle de Johnson et Ettinger en utilisant les données présentées dans ce rapport pour tous les intrants du modèle.

Dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols*, le CCME, 1996 se base sur un modèle développé par la firme O'Connor Associates Environmental Inc pour établir les lignes directrices du projet albertain MUST. Ce modèle considère, comme le JEM, le partage du contaminant entre les phases du sol et le transfert de masse dans le bâtiment, en tenant compte notamment de la profondeur du sol et des caractéristiques de celui-ci. Une modélisation Monte-Carlo a permis de donner un profil statistique de la distribution des coefficients d'atténuation en fonction de la profondeur et pour deux types de sol (sableux ou loameux)¹⁸. Les résultats indiquent que :

- les coefficients d'atténuation varient entre 6 120 et 29 870 (moyenne = 14 407 ± 3 400, médiane = 14 044) et entre 7 869 et 38 305 (moyenne = 17 573 ± 4 120, médiane = 17 037) pour une profondeur de 0 et 1 m, respectivement, dans un sol sableux,
- les coefficients d'atténuation varient entre 7 367 et 68 720 (moyenne = 22 326 ± 7 575, médiane = 21 079) et entre 33 716 et 247 708 (moyenne = 77 639 ± 26 631, médiane = 71 635) pour une profondeur de 0 et 1 m, respectivement, dans un sol loameux.

Si l'on devait choisir, à partir de ces données une valeur conservatrice du coefficient d'atténuation, pour un scénario où la distance entre le sol contaminé et le dallage est de 30 cm, on prendrait une valeur intermédiaire entre le 5^e centile obtenu en sol sableux et loameux à une profondeur de 0-1 m (le 5^e centile du coefficient d'atténuation conduit au 95^e centile de la concentration dans l'air). Dans les rapports de Santé Canada publiés dans le cadre du *Programme national de réhabilitation des sites*

¹⁸ Les paramètres du bâtiment qui sont entrés ne sont pas tous les mêmes que dans le JEM. Les calculs ont été effectués pour une substance dont la diffusivité dans l'air est de $8,9 \times 10^{-2}$ (équivalant à la valeur du benzène) (CCME, 1996).

contaminés (Santé Canada, 1995; Santé Canada, 1996), le coefficient d'atténuation a été fixé à 10 000, ce qui correspond assez bien à ce que l'on aurait sélectionné d'après les données de CCME, 1996.

Lors de l'établissement de *Critères pan-canadiens pour les hydrocarbures pétroliers dans le sols*, les estimations du CCME conduisaient à des valeurs de coefficient d'atténuation de 23 256 et 526 315 pour un sol grossier (« coarse ») et fin, respectivement (CCME, 2000). Ces valeurs étaient obtenues en considérant une distance de 30 cm entre le sol contaminé et la dalle au fond de la maison (comme dans notre scénario).

Si l'on rapporte la valeur par défaut retenue par Santé Canada aux données obtenues lors des simulations avec le JEM, le coefficient d'atténuation de 10 000 se situe entre le 30^e et le 40^e centile des valeurs obtenues avec 12 types de sol. Si l'on devait retenir un type de sol conduisant à une valeur semblable, ce serait le loam (7 500-9 000) ou le limoneux (silt loam) (16 000-17 700). Il faut rappeler ici que les distributions statistiques de notre étude (tableau 2) et celles du CCME, 1996 ne sont pas vraiment comparables, car elles correspondent, respectivement, à une distribution obtenue à partir de 12 types de sol ayant la même importance statistique (les autres paramètres ont une valeur fixe) et à la distribution obtenue par une simulation Monte-Carlo basée sur des paramètres (caractéristiques du bâtiment, porosité et teneur en eau du sol, diffusivité du contaminant dans l'air, et données météorologiques) associés à des distributions statistiques.

Au Michigan, bien que le sol générique soit habituellement du loam, Fischer et coll., 2001 avaient retenu un sol de type « loam sableux » pour représenter le sol situé entre le bâtiment et la zone contaminée. Ce choix est basé sur le fait que généralement, le sol qui est placé sous le dallage est additionné de sable afin de permettre un meilleur drainage.

Étant donné que *i*) plusieurs paramètres critiques introduits dans le JEM sont très conservateurs (taux de changement d'air, volume de la maison, etc.), *ii*) la valeur du coefficient d'atténuation retenu par Santé Canada est la plus conservatrice de celles utilisées selon les études consultées, *iii*) la validation de critères génériques doit tenir compte de tous les types de sol, incluant les sables, et que *iv*) la disparition des substances du sol n'est pas prise en compte, **la sélection du sol de type loam apparaît acceptable**. Ce type de sol conduit à un taux d'atténuation (de 7 500 à 9 000) du même ordre de grandeur que celui retenu par Santé Canada (10 000), qui correspondrait au 5^e centile de sols sableux ou loameux selon le CCME, 1996. Le même type de sol sera utilisé pour l'évaluation des critères B et C.

3.3 Comparaison avec les estimations faites par d'autres auteurs

Comme il a été vu précédemment, le Michigan (Fischer et coll., 2001) et le U.S.EPA (Environmental Quality Management, 1997; U.S.EPA, 2001) ont utilisé le JEM pour déterminer des critères pour les sols. Bien que le modèle utilisé soit le même, les valeurs par défaut pour certains paramètres sont différentes de celles que nous avons retenues. Le JEM est un modèle particulièrement sensible à quelques paramètres, tels que la perméabilité du sol aux vapeurs, la porosité aqueuse, la différence de pression intérieur/extérieur, la distance entre la dalle et le sol contaminé ou le ratio de surface de fissures sur la surface totale sous la surface du sol enterrée (Environmental Quality Management, 1997). Ainsi, même si quelques études de terrain ont été menées pour valider le JEM, ces essais de validation sont spécifiques au site et ne permettent pas de valider un modèle générique. L'incertitude associée aux résultats issus des simulations avec le JEM est donc assez importante, surtout dans le cadre d'une situation générique.

4 CONTAMINATION DE L’AIR INTÉRIEUR DUE À L’UTILISATION D’EAU

4.1 Méthodologie

La concentration de contaminants dans l’air intérieur due à la volatilisation des composés organiques présents dans l’eau domestique ($C_{\text{add}_{\text{eau}}}$) est estimée comme le ratio de la quantité de contaminant apportée dans l’air par l’eau utilisée (Q_{total} , en mg) sur le volume de la maison ($\text{Vol}_{\text{maison}}$, en m^3) :

$$C_{\text{add}_{\text{eau}}} = \frac{Q_{\text{total}}}{\text{Vol}_{\text{maison}}} \quad \text{Équation 3}$$

où

$C_{\text{add}_{\text{eau}}}$ = concentration de contaminants dans l’air intérieur due à l’eau (mg/m^3)

Q_{total} = quantité de contaminant volatilisé dans l’air intérieur à partir de l’eau (mg)

$\text{Vol}_{\text{maison}}$ = volume de la maison (m^3)

La quantité de contaminant apportée par chaque usage de l’eau est estimée en fonction de l’occupation de la résidence¹⁹ et de la volatilisation du contaminant (McKone, 1987; Ministère de l’Environnement et de la Faune du Québec, 1996) :

$$Q_i = (\text{Nb}_{\text{rés}} \times \text{Us}_i) \times \left(\text{Eff}_{\text{Rn}_i} \times \frac{\phi}{\phi_{\text{Rn}}} \right) \times C_{\text{eau}} \times \left(\frac{t_i}{1440} \times \frac{\text{Nb}_{\text{rés}}}{4} \right) \quad \text{Équation 4}$$

où

Q_i = quantité de contaminant volatilisé dans l’air intérieur à partir de l’eau (mg/j)

i = usage de l’eau (sauf toilette, voir équation ci-dessous)

$\text{Nb}_{\text{rés}}$ = nombre de personnes habitant la maison (pers/rés)

Us_i = quantité d’eau utilisée pour chaque usage i (L/pers-j)

$(\text{Eff}_{\text{Rn}_i} \times \phi_{\text{Rn}}/\phi)$ = efficacité de transfert du contaminant de l’eau à l’air

Eff_{Rn_i} = efficacité de transfert du radon à partir de l’usage i (douche = 0,65; bain = 0,3; lessive = 0,9; vaisselle = 0,98; nettoyage = 0,9; cuisine = 0,3; toilette = 0,3)

C_{eau} = concentration du contaminant de l’eau à l’air (mg/L)

t_i = temps d’utilisation de l’eau aux fins de l’usage i (min/j pour une maison de 4 personnes)

1440 = constante désignant le nombre de minutes dans une journée

Pour la toilette, le temps d’utilisation de l’eau t_i (1440 min/j) est le même quel que soit le nombre de personnes dans la résidence. Par conséquent, Q_i pour cet usage sera estimé comme suit²⁰ :

$$Q_{i(\text{toil})} = (\text{Nb}_{\text{rés}} \times \text{Us})_i \times \left(\text{Eff}_{\text{Rn}_i} \times \frac{\phi}{\phi_{\text{Rn}}} \right) \times C_{\text{eau}} \times \left(\frac{t_i}{1440} \times 1 \right) \quad \text{Équation 5}$$

¹⁹ L’équation utilisée ici est différente de celle proposée par le MEF (1996). Elle a été ajustée afin de prendre en compte le nombre de personnes par résidence.

²⁰ Ceci est une modification apportée à la proposition du MEF (1996), laquelle ne tenait pas compte du fait que quel que soit le nombre de personnes dans la résidence, le temps d’utilisation d’eau par les toilettes est toujours égal à 1440 min/j.

L'efficacité de transfert du contaminant dans l'air est estimée par rapport à la diffusivité du radon (McKone, 1987) :

$$\phi_{Rn} = \frac{1}{\left(\frac{2,5}{De_{Rn}^{0,6667}} + \frac{R \times T}{Da_{Rn}^{0,6667} \times H_{Rn}} \right)} \quad \text{Équation 6}$$

$$\phi = \frac{1}{\left(\frac{2,5}{De^{0,6667}} + \frac{R \times T}{Da^{0,6667} \times H} \right)} \quad \text{Équation 7}$$

où

De_{Rn} = diffusivité du radon dans l'eau (= $1,4 \times 10^{-9}$ m²/sec)

Da_{Rn} = diffusivité du radon dans l'air (= $2,0 \times 10^{-5}$ m²/sec)

H_{Rn} = constante de la loi de Henry du radon (= 70 torr.m³/mol)

R = constante des gaz (= 0,06924 torr.m³/mol.°K)

De = diffusivité du contaminant dans l'eau (m²/sec)

Da = diffusivité du contaminant dans l'air (m²/sec)

H = constante de la loi de Henry du contaminant (torr.m³/mol)²¹

La quantité totale de contaminant apporté dans l'air (Q_{total}) comprend l'apport par la douche, le bain, la vaisselle, la cuisine, la lessive, le nettoyage et la toilette et tient compte de la ventilation de la maison.

$$Q_{total} = \sum \frac{Q_i}{24} \times (1 - Vtl_{maison}) \quad \text{Équation 8}$$

où

Q_i = quantité de contaminant apportée par l'usage i de l'eau domestique en une journée (i = douche, bain, vaisselle, cuisine, lessive, nettoyage ou toilette)

24 = hr/jour

Vtl_{maison} = fraction de l'air de la maison ventilé à l'extérieur chaque heure (changement d'air/hr)

4.2 Valeur des paramètres utilisés

Les valeurs nécessaires à toutes ces estimations et qui ne sont pas indiquées dans le texte sont présentées dans le tableau 3. Les quantités d'eau utilisées concordent avec les données du U.S. EPA, 1997.

²¹ Conversion : 1 atm = 760 torr = 760 mmHg

Tableau 3. Valeurs par défaut des paramètres utilisés pour estimer la concentration dans l'air intérieur

Paramètres	Symbole	Valeur retenue
Nombre de personnes par résidence	Nb _{rés}	4
Volume de la salle de bain	Vol _{douche}	12 m ³
Volume total de la maison	Vol _{maison}	217 m ³
Taux de ventilation de la maison	Vtl _{mais}	0,17 hr ⁻¹
Qté d'eau utilisée pour la douche	Us _{eau,douche}	45 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour le bain	Us _{eau,bain}	20 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour la lessive	Us _{eau,lessive}	40 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour la vaisselle	Us _{eau,vais}	14 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour le nettoyage	Us _{eau,nett}	20 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour la cuisine	Us _{eau,cuis}	30 L/pers/j
Qté d'eau utilisée pour les toilettes	Us _{eau,toil}	80 L/pers/j
Temps d'utilisation pour la douche ¹	T _{douche}	40 min/j
Temps d'utilisation pour le bain ¹	T _{bain}	20 min/j
Temps d'utilisation pour la lessive ¹	T _{less}	10 min/j
Temps d'utilisation pour la vaisselle ¹	T _{vaiss}	10 min/j
Temps d'utilisation pour le nettoyage ¹	T _{nett}	5 min/j
Temps d'utilisation pour la cuisine ¹	T _{cuis}	10 min/j
Temps d'utilisation pour les toilettes ^{1,2}	T _{toil}	1440 min/j
Efficacité de transfert du radon à partir de la douche ³	Eff _{douche}	0,65
Efficacité de transfert du radon à partir du bain ³	Eff _{bain}	0,3
Efficacité de transfert du radon à partir de la lessive ³	Eff _{less}	0,9
Efficacité de transfert du radon à partir de la vaisselle ³	Eff _{vaiss}	0,98
Efficacité de transfert du radon à partir du nettoyage ³	Eff _{nett}	0,9
Efficacité de transfert du radon à partir de la cuisine ³	Eff _{cuis}	0,3
Efficacité de transfert du radon à partir des toilettes ³	Eff _{toil}	0,3

¹ Pour une maison de 4 personnes.

² Représente la durée d'exposition à l'eau en contact avec l'air.

³ Valeurs du MEF (1996) tirées de McKone, 1987.

Source : Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

5 CONCENTRATION TOTALE DE CONTAMINANT DANS L'AIR INTÉRIEUR

La concentration totale de contaminant due à la contamination au niveau du critère est estimée comme suit :

Métaux :

$$C_{\text{aint}} = C_{\text{aintp}} = C_{\text{aexp}} \times 0,7 \quad \text{Équation 9}$$

Composés organiques :

$$C_{\text{aint}} = C_{\text{aint}_{\text{inf}}} + C_{\text{add}_{\text{eau}}} + C_{\text{add}_{\text{intrus}}} \quad \text{Équation 10}$$

La répartition des composés organiques en phase gazeuse et particulaire peut être déterminée comme suit :

$$C_{\text{aint}_g} = (C_{\text{aint}} + C_{\text{add}_{\text{eau}}} + C_{\text{add}_{\text{intrus}}}) \times F_{\text{gaz}} \quad \text{Équation 11}$$

$$C_{\text{aint}_p} = (C_{\text{aint}} + C_{\text{add}_{\text{eau}}} + C_{\text{add}_{\text{intrus}}}) \times F_{\text{ads}} \quad \text{Équation 12}$$

où

C_{aint} = concentration totale dans l'air intérieur (mg/m^3)

C_{aint_g} = concentration dans l'air intérieur sous forme gazeuse (mg/m^3)

C_{aint_p} = concentration dans l'air intérieur sous forme adsorbée aux particules (mg/m^3)

C_{aintp} = concentration dans l'air intérieur sous forme particulaire (mg/m^3)

C_{aexp} = concentration dans l'air extérieur sous forme particulaire (mg/m^3)

$C_{\text{aint}_{\text{inf}}}$ = concentration dans l'air intérieur (gaz+particules) infiltrée à partir de l'air extérieur (mg/m^3)

$C_{\text{add}_{\text{eau}}}$ = concentration additionnelle provenant de la volatilisation à partir de l'eau d'usage domestique (mg/m^3)

$C_{\text{add}_{\text{intrus}}}$ = concentration additionnelle provenant de l'intrusion à travers les fondations (mg/m^3)

F_{gaz} = fraction de contaminant présent dans l'air sous forme gazeuse

F_{ads} = fraction de contaminant présent dans l'air sous forme adsorbée

LISTE DES RÉFÉRENCES

- CCME, 1996. Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine. 186 pages.
- CCME, 2000. Canada-Wide Standards for Petroleum Hydrocarbons (PHCs) in Sol: Scientific Rationale - Supporting Technical Document - Draft Gouvernement Reviewed Copy - Novembre 2000.
- Desrochers, D., 1985a. Residential ventilation rates and indoor radon daughter levels. Dans: Indoor air quality in cold climates. Hazards and abatement measures, Walkinshaw, D.S. (Éditeurs). Air pollution control association, Pittsburg, pp. 362-368.
- Desrochers, D., 1985b. The effects of occupancy and furnace operation on residential indoor air quality. Dans: Indoor air quality in cold climates. Hazards and abatement measures, Walkinshaw, D.S. (Éditeurs). Air pollution control association, Pittsburg, pp. 348-361.
- Environmental Quality Management, I., 1997. User's guide for the Johnson and Ettinger (1991) model for subsurface vapor intrusion into buildings. 62 pages.
- Fischer, L. J., Abriola, L. M., Kummeler, R. H., Long, D. T., et Harrison, K. G., 2001. Evaluation of the Michigan department of environmental quality's generic groundwater and soil volatilization to indoor air inhalation criteria - May 2001. Michigan Environmental Science Board, Lansing. 54 pages.
- Gouvernement du Québec, 2002. Règlement sur la santé et la sécurité du travail - Loi sur la santé et la sécurité du travail. (L.R.Q., c. S-2.1, a.223). -
- McKone, T. E., 1987. Human exposure to volatile organic compounds in household tap water: The indoor inhalation pathway. Environ. Sci. Technol., 21: 1194-1201.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.

Pandian, M. D., Behar, J. V., Ott, W. R., Wallace, L. A., Wilson, A. L., Colome, S. D., et Koontz, M., 1998. Correcting errors in the nationwide data base of residential air exchange rates. *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 8: 577-586.

Santé Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites - Human health effects: xylènes. The National Contaminated Sites Remediation Program. 32 pages.

U.S. EPA, 1996. Superfund chemical data matrix (SCDM). Office of Emergency and remedial response, Washington DC 20460. 49 pages.

U.S. EPA, 1997. Exposure Factors Handbook, Volumes 1, 2 and 3.

U.S. EPA, 2001. Supplemental guidance for developing soil screening levels for superfund sites - Peer review draft. U.S. EPA, Office of Solid Waste and Emergency Response.

ANNEXE 5

HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR ESTIMER LA CONTAMINATION DE L'EAU SOUTERRAINE

ANNEXE 5 : HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR ESTIMER LA CONTAMINATION DE L'EAU SOUTERRAINE

La migration des contaminants du sol vers l'eau souterraine peut être décomposée en deux phases : (i) le partage du contaminant entre le sol et l'eau du sol (coefficient de partage K_d) et (ii) le transport du contaminant à travers le sol jusqu'à l'aquifère et le puits de pompage. La lixiviation dépend de nombreux paramètres, mais pour une prédiction à long terme, les paramètres les plus sensibles sont l'alimentation de la nappe en eau et la teneur du sol en carbone organique (CCME, 1996). Ainsi, étant donné que les estimations qui suivent ont lieu dans le cadre d'une estimation générique de la contamination de l'eau souterraine, les phénomènes d'advection, de dispersion et de biodégradation ne seront pas pris en compte, car ceux-ci nécessiteraient l'utilisation de modèles complexes requérant de nombreux paramètres dont la valeur ne peut être connue que pour des sites bien caractérisés.

Plusieurs simplifications seront donc nécessaires à la détermination de la contamination de l'eau souterraine (U.S. EPA, 1996) :

- la source de contamination est infinie;
- les contaminants sont répartis de façon uniforme;
- il n'y a pas de dégradation chimique ou biologique dans la zone insaturée et dans l'aquifère;
- l'équilibre du partage sol/eau du contaminant est linéaire et instantané dans le sol contaminé;
- le puits du récepteur est situé en aval et à proximité de la contamination (pas de dilution subséquente);
- l'aquifère n'est ni consolidé ni confiné;
- les propriétés de l'aquifère sont homogènes et isotropiques;
- il n'y a pas de phase liquide immiscible dense (LID) sur ce site.

Le partage du contaminant entre la phase aqueuse (eau du sol) et la phase solide (adsorption aux particules de sol) va permettre de déterminer la concentration dans l'eau du sol en fonction de la concentration dans le sol. En considérant que l'adsorption est linéaire, que ce soit pour un composé organique ou inorganique, la concentration potentielle de contaminant dans l'eau de lessivage (C_{les}) peut être considérée égale à la concentration de contaminants dans la phase aqueuse du sol :

$$C_{les} = \frac{C_t}{(\rho \times K_d \times 10^{-3} + \theta_e + H' \times \theta_a)} \quad \text{Équation 1}$$

où

C_{les} = concentration de contaminants dans l'eau de lessivage (kg/m^3)

C_t = concentration totale de contaminant dans le sol (kg/m^3)

ρ = densité du sol (kg/m^3)

K_d = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

θ_e = porosité remplie d'eau du sol (sans unité)

H' = constante de Henry (sans unité)

θ_a = porosité remplie d'air dans le sol (sans unité)

10^{-3} = conversion de L en m^3

Une fois que la concentration dans l'eau de lessivage est connue, il reste à déterminer le facteur de dilution/atténuation de cette eau dans la nappe souterraine. Ce facteur de dilution/atténuation représente différents phénomènes qui conduisent à réduire la concentration de contaminants dans l'eau

de lessivage lorsque celle-ci est parvenue à la nappe. Les phénomènes d'atténuation incluent l'adsorption au sol et dans l'aquifère, la transformation chimique (hydrolyse, précipitation) et la dégradation biologique. Cependant, la majorité de ces phénomènes étant difficiles à quantifier dans une analyse générique, nous ne retiendrons qu'un facteur de dilution (FD). Un facteur de dilution générique a été déterminé selon le protocole établi par le CCME, 1996 pour la détermination de critères pour les sols. Ne sont rapportées ici que les équations finales de cette méthodologie.

Si l'on considère l'équilibre de masse, la quantité de contaminant lessivé (flux vertical, Q_v) correspond à la quantité de contaminant qui se retrouve dans la nappe (flux horizontal, Q_h), soit $Q_v = Q_h$, donc :

$$C_{les} \times AL \times A = C_{sout} \times [(b \times d \times q) + (AL \times A)] \quad \text{Équation 2}$$

où

Q_v = flux vertical de contaminant (mg/an)

Q_h = flux horizontal de contaminant (mg/an)

C_{les} = concentration de contaminants dans le lixiviat (mg/m³)

AL = alimentation de la nappe (m/an)

A = superficie du site contaminé (m²)

C_{sout} = concentration dans l'eau souterraine (mg/m³)

b = largeur de la zone contaminée (m)

d = profondeur de mélange efficace dans la nappe aquifère (m)

q = vitesse de Darcy pour la nappe aquifère (m/an)

Le facteur de dilution (FD) correspond au ratio entre la concentration dans l'eau de lessivage (C_{les}) et la concentration dans l'eau de la nappe, soit, après simplification²² :

$$FD = \frac{d \times q}{AL \times L} + 1 \quad \text{Équation 3}$$

où

FD = facteur de dilution

L = longueur du site contaminé²³ (m)

La vitesse de Darcy est estimée comme suit :

$$q = K_{sat} \times i \quad \text{Équation 4}$$

où

K_{sat} = conductivité hydraulique dans la zone saturée (m/an)

i = gradient hydraulique (sans unité)

Finalement, le facteur de dilution est donc estimé comme suit :

$$FD = \frac{d \times K_{sat} \times i}{AL \times L} + 1 \quad \text{Équation 5}$$

²² $A = L \times b$.

²³ La longueur est parallèle au sens d'écoulement de l'eau de la nappe.

L'intervalle des valeurs des différents paramètres requis dans l'équation 36 est documenté dans le CCME, 1996. En utilisant les valeurs préconisées par le CCME (tableau 1), le facteur de dilution est égal à 6,88. Selon les estimations faites par le CCME, 1996, cette valeur correspondrait à moins que le 5^e centile des sites (valeur conservatrice) au Canada. Pour fin de comparaison, le U.S. EPA a utilisé une valeur de 10 pour des sites de 2 000 m² et plus.

Tableau 1. Valeur des paramètres utilisés pour estimer le facteur de dilution du contaminant dans l'eau souterraine

Paramètre	Intervalle de valeurs	Valeur retenue
Profondeur de mélange efficace (d, en m)	1 - 5	2 ¹
Conductivité hydraulique de la nappe aquifère (K _{sat} en m/an)	31,5 - 315 000	3150 ¹
Gradient hydraulique (i)	0,005 - 0,05	0,028 ¹
Alimentation (AL, en m/an)	0,005 - 0,5	0,3 ²
Longueur du site (L, en m)	15 - 200	100 ³

¹ Valeur typique préconisée par le CCME, 1996.

² Valeur propre aux régions les plus habitées du Québec.

³ Valeur retenue à des fins conservatrices.

Source : CCME, 1996.

La concentration dans l'eau souterraine est finalement estimée comme :

$$C_{\text{sout}} = \frac{C_{\text{les}}}{\text{FD}} \quad \text{Équation 6}$$

où

C_{sout} = concentration de contaminants dans l'eau souterraine (due au critère) (mg/m³)

C_{les} = concentration de contaminants due au critère dans le lixiviat (mg/m³)

FD = facteur de dilution

LISTE DES RÉFÉRENCES

CCME, 1996. Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine. 186 pages.

U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.

ANNEXE 6

HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR ESTIMER LA CONTAMINATION DES VÉGÉTAUX DU POTAGER

ANNEXE 6 : HYPOTHÈSES ET ÉQUATIONS RETENUES POUR ESTIMER LA CONTAMINATION DES VÉGÉTAUX DU POTAGER

Pour estimer la contamination des végétaux du potager, nous avons considéré :

1. l'absorption des métaux du sol par les racines de la plante;
2. l'absorption racinaire des composés organiques;
3. la déposition de particules de sols sur les feuilles, et
4. l'absorption des vapeurs de composés organiques par les feuilles des plantes.

1 ABSORPTION DES MÉTAUX DU SOL PAR LES RACINES DE LA PLANTE

L'absorption des métaux présents dans le sol par les racines des plantes dépend (*i*) des caractéristiques du métal, (*ii*) des caractéristiques du sol (pH, teneur en matière organique, capacité d'échange de cations), (*iii*) de la coexistence de certains métaux ou de l'abondance de certains éléments nutritifs et (*iv*) de la morphologie et de la physiologie de la plante. Il résulte de cela qu'il n'existe pas toujours une relation linéaire entre la concentration totale de métal dans le sol et la concentration dans les tissus végétaux (Alloway et coll., 1990; McBride et coll., 1997; Sauvé et coll., 2000; Puschenreiter et Horak, 2000; Jopony et Young, 2000; Krishnamurti et coll., 2000; Nan et coll., 2002). Cependant, dans le cadre d'une évaluation générique, l'utilisation d'un facteur de bioconcentration est la seule option envisageable et apparaissant acceptable du moment où les valeurs utilisées découlent de plusieurs données expérimentales. Cette approche a d'ailleurs été recommandée par plusieurs organismes (CCME, 1996; U.S. EPA, 1996; Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996; U.S. EPA, 2001).

Les facteurs de bioconcentration sol-plante (BCFsp) peuvent être estimés en faisant le rapport entre la concentration de contaminants dans la plante et la concentration de contaminants dans le sol. Toutefois, il faut tenir compte du fait que la concentration n'est pas forcément la même dans toutes les parties de la plante (racine, partie végétative, fruit, etc.) (Grant et coll., 1998).

La valeur des BCFsp a déjà été déterminée pour plusieurs métaux par divers auteurs. Les valeurs retenues diffèrent parfois sensiblement du fait que les sources de données peuvent être différentes et/ou les données ont été sélectionnées ou traitées différemment. Généralement, les auteurs utilisent des facteurs différents pour la partie végétative²⁴, les racines et/ou les fruits, les grains, etc. (Baes 1984, U.S. EPA, 1992, U.S. EPA, 1999a).

Nous présentons d'abord les différents BCFsp disponibles dans la littérature ainsi qu'une explication sommaire des conditions qui prévalaient lors de leur estimation. À partir de ces données, les choix de BCFsp qui ont été faits pour la présente évaluation sont présentés et explicités.

²⁴ Les parties végétatives de la plante comprennent les tiges et les feuilles alors que les parties non végétatives comprennent les fruits, les graines et les tubercules).

1.1 Facteurs de bioconcentration de métaux disponibles dans la littérature

Considérant la variabilité importante des BCFsp due à ce qui vient d'être dit précédemment, la meilleure approche est, selon nous, d'utiliser une valeur moyenne obtenue à partir de plusieurs études réalisées dans les conditions qui paraissent les plus appropriées par rapport aux sols utilisés pour la culture de légumes. La moyenne géométrique serait la plus adéquate étant donnée la distribution des valeurs de BCFsp (Baes et coll., 1984; U.S. EPA, 1992).

Une revue de littérature a permis de faire ressortir deux documents de compilation de données obtenues en champ (les données obtenues en serre conduisent généralement à une surestimation des facteurs de bioconcentration (Chaney et Ryan, 1993; Peralta-Videa et coll., 2002)). Les valeurs sont présentées dans le tableau 1.

Aussi, comme la plupart des évaluations de risque consultées utilisent les facteurs de bioconcentration suggérés par Baes et coll., 1984 ou estimés selon l'équation empirique proposée par ceux-ci, ces valeurs sont également présentées dans ce tableau. Nous avons également présenté les valeurs proposées par Sauvé et coll., 2000 qui proviennent d'une revue de littérature récente (Sauvé et coll., 2000 (non publiés) cités par Loranger et Courchesne, 1997). Cependant, l'article expliquant comment ces données ont été obtenues n'est pas disponible actuellement et ces valeurs sont donc placées ici à titre indicatif.

Les données de BCFsp utilisées par Environnement Canada n'ont pas été retenues car le document desquelles celles-ci sont dérivées n'aurait pas été publié et ne serait pas disponible (Environnement Canada, 1994).

Données du U.S. EPA, 1999a

Pour évaluer les risques associés à l'utilisation agricole de poussières de cimenterie comme régulateur de pH, le U.S. EPA, 1999a a effectué une revue de littérature pour choisir quels facteurs de bioconcentration devaient être retenus (tableau 1). Les trois sources majeures de données recensées sont *a*) un document du Département californien des aliments et de l'agriculture (CDFA 1988 cité par le U.S. EPA, 1999a) et un rapport du Oak Ridge national laboratory (Sample et coll., 1997 cités par le U.S. EPA, 1999a) qui relatent des données obtenues en serre ou en champ avec des sols contaminés par des sels inorganiques et *b*) une publication de Chaney et Ryan, 1994 cités par le U.S. EPA, 1999a qui inclut des données obtenues avec des sols contaminés par des boues ou des sels inorganiques. Les auteurs ont procédé à une sélection des données comme suit :

- seules les données provenant d'une source « primaire » (non rapportée par un auteur intermédiaire) ont été retenues, à condition que cette étude indique à la fois les concentrations dans le sol et dans la plante;
- seules les données exprimées numériquement et de façon fiable ont été retenues (les données de régression et les données provenant de combinaisons d'éléments sont exclues).

À partir de cette première sélection,

- seules les données obtenues pour des profondeurs de sol entre 0 et 15 cm ont été conservées,
- les teneurs en métaux sont exprimées en concentration totale,
- les concentrations brutes de fond et après contamination sont entrées,
- s'il est précisé que les plantes ont été lavées, cette information a été notée afin de tenir compte de la contamination externe par le sol (particules restant collées sur la surface),

- la qualité de cette base de données a été vérifiée par un auditeur externe.

Les valeurs statistiques découlant de cette sélection (minimum, maximum, nombre de données, moyenne arithmétique et médiane) ont été présentées pour cinq parties de la plante, à savoir racines, partie végétative (non reproductrice), partie reproductrice (graines, fleur, fruit, noix), les grains et/ou la partie de plante consommée par les animaux (fourrage). Les moyennes arithmétiques (\pm écart type, n) et la médiane (ou 50^e centile) obtenues par le U.S. EPA, 1999a sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1. Valeurs des BCFsp pour les métaux selon plusieurs auteurs

Métal	Terrain, fertilisants inorganiques (U.S. EPA, 1999a) ¹		Terrain, boues de station d'épuration ² (U.S. EPA, 1992)	Selon Baes et coll., 1984 ²	Valeur recommandée par MEF, 1996 ³	Selon Sauvé et coll., 2000 ²
	Type de valeur	Moyenne arithmétique (Écart type; n)	Médiane	Moyenne géométrique		
Arsenic					0,041	0,03
Fruit	0,0053 (± 0,0057; 12)	0,0028	0,002	0,006		
Feuilles	0,0963 (± 0,114; 22)	0,048	0,036	0,040		
Racines	0,0138 (± 0,355; 23)	0,0056	0,008			
Cadmium					1,806	1,245
Fruit	0,0543 (± 0,0718; 2)	0,054	0,090	0,15		
Feuilles	1,01 (± 1,30; 37)	0,530	0,364	0,55		
Racines	1,09 (± 1,20; 49)	0,600	0,064			
Chrome					0,0077	0,0412
Fruit	0,00063 (± 0,0011; 5)	0,00017		0,0045		
Feuilles	0,0044 (± 0,011; 95)	0,0017		0,0075		
Racines	0,0015 (± 0,0012; 6)	0,00133				
Cuivre					0,27	0,490
Fruit	0,62 (± 0,14)	0,694		0,25		
Feuilles	0,85 (± 0,13)	0,630		0,40		
Racines	0,63 (± 0,29)	0,672				
Mercur ⁴					0,534	0,145
Fruit	0,020 (± 0; 2)	0,020	0,010	0,20		
Feuilles	1,03 (± 0,13; 3)	0,783	0,008	0,90		
Racines	0,050 (± 0,014; 2)	0,050	0,014			
Nickel					0,061	0,768
Fruit	nd	nd	0,006	0,060		
Feuilles	0,027 (1)	0,028 (1)	0,032	0,060		
Racines	nd	nd	0,008			
Plomb					0,018	0,336
Fruit	0,094 (± 0,14; 12)	0,057		0,009		
Feuilles	0,084 (± 0,13; 35)	0,032		0,045		
Racines	0,064 (± 0,103; 92)	0,0260				
Zinc					0,246	1,453
Fruit	nd	nd	0,046	0,90		
Feuilles	0,71 (± 0,97; 21)	0,363	0,250	1,5		
Racines	0,19 (± 0,13; 26)	0,182	0,044			

Les BCF sont exprimés en (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol sec) en considérant que 1 kg de sol humide correspond à 0,714 kg de sol sec.

¹ Valeur originale en sol humide.

² Valeur originale en sol sec.

³ BCFv estimé à partir de l'équation #1 et du Kd recommandé par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

⁴ Les BCFsp pour le mercure inorganique selon Cappon, 1981 sont de 0,174, 0,027 et 0,047 pour les feuilles, fruits et tubercules, respectivement

Données du U.S. EPA, 1992

Dans l'étude du U.S. EPA, 1992, les facteurs de bioconcentration du cadmium, du mercure, du nickel et du zinc ont été obtenus à partir d'études de terrain sur des sols amendés par des biosolides (tableau 1). Les valeurs de BCF_{sp} correspondent à la moyenne géométrique des valeurs expérimentales moyennes. Généralement, dans ces études expérimentales, l'apport de métal par les biosolides était assez élevé (p.ex. pour le cadmium, l'apport dépassait 20 kg/ha²⁵ dans certaines études. Or, comme cela a été rapporté pour le cadmium (De Lorenzo et Augustine, 1996; Fouchécourt et Beausoleil, 2001), le rapport de la concentration dans la plante sur la concentration dans le sol apportée par des biosolides n'est pas linéaire lorsque la concentration dans le sol est trop élevée (observation d'un plateau), et l'utilisation de telles données conduirait à une sous-estimation du facteur de bioconcentration pour les concentrations plus faibles. De plus, l'apport de biosolides dans le sol conduit à une augmentation de la teneur en matière organique, laquelle peut faire diminuer la biodisponibilité du métal (U.S. EPA, 1996a; U.S. EPA, 1999a; Fouchécourt et Beausoleil, 2001; U.S. EPA, 1996; Fouchécourt et Beausoleil, 2001).

Données de Baes et coll., 1984

- Les données présentées dans le rapport de Baes et coll., 1984 ont été utilisées lors d'évaluations de risque et sont recommandées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 (tableau 1). Ce rapport comprend, entre autres, (i) des valeurs de BCF_{sp} pour tous les éléments du tableau périodique et (ii) une relation empirique entre les valeurs de BCF_{sp} dans la partie végétative des plantes et les valeurs de K_d déterminées sur plusieurs types de sol. L'équation empirique reliant le K_d au facteur de bioconcentration avait été retenue dans les lignes directrices du MEF (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996) pour déterminer la valeur de BCF_{sp}. Les détails pertinents de ce rapport sont résumés ici en fonction de la détermination des BCF_{sp}.

Quatre catégories de plantes ont été considérées pour l'alimentation humaine, à savoir les légumes à feuilles, les produits exposés, les produits non exposés et les grains. Les définitions qui suivent sont celles données par Baes et coll., 1984. Les légumes à feuilles sont sujets à une exposition directe par les dépôts atmosphériques, et la partie comestible correspond aux feuilles et aux tiges. Les produits exposés, tels que tomates, haricots verts, pommes, etc. sont aussi exposés directement aux dépôts atmosphériques, mais la surface offerte à l'exposition est plus faible que dans le cas des feuilles et les parties comestibles sont souvent les parties reproductrices (fruits, graines). Les produits dits protégés (pomme de terre, arachides, agrumes, etc.) ne sont pas directement exposés aux dépôts atmosphériques car soit ils poussent sous terre, soit la partie comestible est recouverte de peau, coquille ou autre partie non comestible. Pour cette catégorie, la partie comestible est généralement un organe reproducteur ou de stockage. Les grains font partie de la catégorie des produits protégés.

Les auteurs ont défini deux BCF_{sp}, soit le BCF_{sp} pour les parties végétatives (BCF_v, pour feuilles et tiges) et le BCF_{sp} pour les parties non végétatives (BCF_r, pour fruits, graines et tubercules). BCF_v et BCF_r correspondent au ratio de la concentration dans le tissu végétal (en poids sec) sur la concentration dans la zone racinaire du sol (en poids sec).

²⁵ Un apport de 30 jg/ha conduit approximativement à une concentration additionnelle de 10 mg/kg (incorporation des biosolides sur 15 cm).

Les données utilisées par Baes et coll., 1984 proviennent d'une revue de littérature et sont une combinaison (i) de données expérimentales (concentration dans différentes parties de plantes vs concentration dans le sol (BCFv, BCFr) ou ratio de la concentration dans une partie de la plante sur la concentration dans une autre partie de la même plante (Cr/Cv)), (ii) de corrélations avec d'autres paramètres, (iii) de connaissance sur la systématique des éléments²⁶ et (iv) de la comparaison entre les concentrations observées et prédites dans les aliments²⁷. Les données par défaut retenues par Baes et coll., 1984 (et présentées dans le tableau 1) sont donc différentes des données purement expérimentales utilisées par les mêmes auteurs pour établir la relation entre BCFv et Kd. Selon les auteurs, aucun biais ou protocole *a priori* n'aurait été utilisé pour déterminer des valeurs conservatrices. Toutefois, une source d'erreur non négligeable est tout de même associée à l'utilisation de données extrapolées de graphiques ou calculées indirectement.

Les données expérimentales de BCFv, BCFr ou Cr/Cv utilisées par Baes et coll., 1984 correspondent à la moyenne géométrique des moyennes géométriques des valeurs issues de chaque référence. La moyenne géométrique a été retenue car les distributions obtenues avec le strontium, le césium et le plutonium étaient log-normales.

Nous reprenons ici brièvement la discussion des auteurs sur les valeurs de BCFv et BCFr qu'ils ont obtenues :

- Arsenic : la valeur de BCFv (0,04) provient de deux références. Le ratio BCFr/BCFv (0,15) indique que, contrairement aux autres éléments les plus légers du groupe VA du tableau périodique, l'arsenic s'accumule surtout dans les parties végétatives (BCFr = 0,006). Les concentrations prédites (avec une concentration dans le sol de 5 mg/kg) dans les parties végétatives se situent dans la partie supérieure de l'intervalle des valeurs observées alors que la concentration estimée dans les parties non végétatives se situe en deçà de l'intervalle des valeurs mesurées.
- Cadmium : le BCFv (0,55) est basé sur 11 références. Le ratio BCFr/BCFv (0,26) conduit à une valeur de BCFr de 0,15. La concentration estimée avec une teneur de 0,5 mg/kg dans le sol se situe dans la partie inférieure de l'intervalle de concentrations mesurées.
- Chrome : le BCFv (0,03) basé sur deux références conduit à une surestimation de la concentration dans les plantes, lorsque comparée avec la concentration mesurée. À partir de la régression entre la concentration dans la partie végétative et la concentration dans le sol (selon les données issues des deux références ($r^2 = 0,23$, $n = 11$)), les auteurs ont retenu un BCFv par défaut de 0,0075 pour une concentration de Cr dans le sol de 200 mg/kg. Pour une concentration égale au critère B (500 mg/kg), le BCFv serait de 0,007. Cependant, ces extrapolations sont basées sur une régression peu fiable ($r^2 = 0,23$) et pour laquelle les données ont été obtenues à des concentrations dans le sol comprises entre 20 et 100 mg/kg.
- Cuivre : il existe une forte corrélation entre la teneur en cuivre dans le sol et le BCFv (0,40). Le BCFr est estimé à 0,25. Les concentrations prédites sont comparables aux concentrations observées avec une concentration dans le sol de 20 mg/kg.
- Mercure : en l'absence de données expérimentales, la valeur de BCFv (0,9) pour le mercure (qui fait partie de la période VI du tableau périodique) a été déterminée comme la moyenne du logarithme de la valeur de BCFv des éléments analogues des périodes IV et V, soit le zinc et le

²⁶ Par exemple, l'absorption du zinc est connue pour être régulée et non proportionnelle à la teneur dans le sol. Par conséquent, les valeurs expérimentales obtenues sur sol très riches en zinc n'ont pas été retenues.

²⁷ Si la concentration bruit de fond observée dans un type de plantes ne correspond pas au produit du BCFsp par la concentration bruit de fond dans le sol, les auteurs ont révisé les valeurs du BCFsp. Dans les cas problématiques, les auteurs ont observé des différences de plus de deux ordres de grandeur.

cadmium, respectivement. Un ratio BCFr/BCFv de 0,25 a été retenu pour tous les éléments de la période VI, sur la base du ratio obtenu pour les éléments de la période V, ce qui conduit à un BCFr de 0,2. Les concentrations estimées avec une concentration dans le sol de 0,01 mg/kg à la limite inférieure de l'intervalle de concentrations mesurées.

- Nickel : le BCFv (0,060) est basé sur deux références, mais aucune relation claire n'a été mise en évidence entre la concentration dans le sol et le BCFv. Le ratio BCFr/BCFv est proche de un, et la valeur de BCFr a donc été fixée à 0,06. Les concentrations estimées avec une concentration dans le sol de 40 mg/kg se situent dans l'intervalle des valeurs observées.
- Plomb : Le BCFv (0,045) est basé sur neuf références. Le ratio BCFr/BCFv (0,2) issu de 5 références conduit à un BCFr de 0,009. Les concentrations estimées (concentration dans le sol de 10 mg/kg) sont dans la gamme des concentrations observées.
- Zinc : Le BCFv (1,5) a été déterminé sur la base de la corrélation établie à partir de 9 références ($r^2 = 0,8$, $n > 150$). Le ratio BCFr/BCFv (0,6) est dérivé de 8 références et conduit à un BCFv de 0,9. Les concentrations prédites correspondent à celles mesurées (pour une concentration dans le sol de 50 mg/kg)

Données du MEF, 1996

- Les valeurs de BCFv proposées par le MEF (1996) (tableau 1) sont déterminées à l'aide de la relation empirique établie par Baes et coll., 1984 à partir de données expérimentales recueillies sur différents types de sols (avec des Kd pouvant être très variables) :

$$BCFv = e^{\left(\frac{2,38 - \ln Kd}{0,89}\right)} \quad \text{Équation 1}$$

où

BCFv = facteur de bioconcentration dans la partie végétative des plantes (mg substance/kg m.s. plante)/(mg subst/kg m.s. sol)

Kd = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

Cette relation ne tenant pas compte de données spécifiques de contaminant (tels que celle mentionnée dans la note #26 par exemple), nous pensons que les valeurs par défaut de Baes et coll., 1984 sont plus fiables que celles dérivées par cette relation.

1.2 Sélection des facteurs de bioconcentration sol-plante

Dans le contexte d'un jardin potager en milieu résidentiel, il est réaliste d'envisager que le sol « natif » de la propriété (c'est-à-dire le sol contaminé au critère B dans le contexte de cette évaluation de risque) va être amendé avec du terreau, du compost ou du fumier afin de le rendre plus fertile. De tels amendements vont l'enrichir en matière organique et en éléments nutritifs. Si l'on estime approximativement l'ajout de matière organique qui pourrait découler de tels amendements, à partir des caractéristiques imposées par la réglementation relative à la vente de ces produits commerciaux au Québec (siccité, teneur en matière organique, taux d'application maximal, voir Fouchécourt et Beausoleil, 2001), l'apport annuel de l'un ou l'autre des amendements précités pour un jardin de 10 m² serait compris entre 6 et 8 kg (poids humide par an). Cependant, la disparition de matière organique consécutive à la ponction par les plantes fait que l'on ne peut pas considérer que la contamination du sol « natif » soit significativement diluée au cours des années.

Bien que les données du U.S. EPA, 1999a aient été obtenues avec des sols contaminés par des sels inorganiques, il est raisonnable de considérer que les sols utilisés sont des sols fertiles, donc suffisamment riches en matière organique pour permettre une croissance optimale des végétaux. Un tel sol pourrait donc raisonnablement être considéré semblable à celui du potager retenu dans la présente étude. Cependant, les contaminants ont été apportés dans le sol sous forme de solution et ils sont donc vraisemblablement moins fortement liés au sol que si la contamination était ancienne.

D'un autre côté, les facteurs de bioconcentration retenus par le U.S. EPA, 1992 ont été déterminés sur des sols qui ont reçu une masse plus ou moins importante de biosolides contaminés. Dans ce cas de figure, les contaminants sont présents dans le biosolide et non dans le sol, et leur biodisponibilité est donc davantage liée aux propriétés du biosolide qu'à celles du sol. Le choix de ces valeurs ne nous semble donc pas le plus adéquat pour la présente étude.

Les valeurs par défaut de Baes et coll., 1984 sont, soit des valeurs moyennes dérivées de données expérimentales, soit des valeurs dérivées de données expérimentales mais modifiées par les auteurs suite à la considération de différents aspects (voir section 1.1).

Les valeurs de BCF retenues par le MEF (1996) ont été obtenues à partir des données de Kd et de la relation empirique de Baes et coll., 1984.

Plusieurs auteurs ont observé que la distribution statistique des valeurs de BCF_{sp} était de type log-normale. Dans ce cas, le meilleur estimateur serait donc la moyenne géométrique. L'utilisation d'une moyenne arithmétique est certes plus conservatrice, mais pourrait conduire à des surestimations de concentration assez importantes. C'est pourquoi, une valeur intermédiaire entre celles du U.S. EPA, 1999a (moyenne arithmétique) et du U.S. EPA, 1992 (moyenne géométrique) semblerait adéquate pour la sélection des BCF_{sp}. La relation empirique de Baes et coll., 1984 a également été considérée afin de situer les valeurs de BCF_v à partir des différentes valeurs de Kd présentées dans le tableau 1 de l'annexe 2. Ces valeurs de Kd sont censées représenter le sol contaminé non utilisé pour le potager, donc moins riche en matière organique. On s'attend donc à ce que le BCF_v calculé à partir de ces Kd soit plus élevé que celui correspondant à un sol utilisé dans un but agricole.

Le choix des valeurs de BCF_{sp} utilisées dans cette étude est le suivant (voir tableaux 1 et 2) :

- Arsenic : la valeur par défaut proposée par Baes et coll., 1984 pour la partie végétative (0,040) se situe entre la moyenne géométrique de U.S. EPA, 1992 et la médiane de U.S. EPA, 1999a) et correspond à un Kd de 200 d'après l'équation de Baes et coll., 1984. Étant donné que cette valeur est inférieure à la médiane de U.S. EPA, 1999a, la valeur médiane (soit BCF_v = 0,048) a été retenue. Cette valeur est légèrement supérieure à celle publiée par Sauvé et coll., 2000. Pour la partie non végétative, la médiane des valeurs de U.S. EPA, 1999a et la moyenne géométrique de U.S. EPA, 1992 indiquaient une bioconcentration 2 à 18 fois plus faible. La valeur de Baes et coll., 1984 de 0,006 qui correspond à un BCF_r a été retenue.
- Cadmium : Les valeurs proposées par Baes et coll., 1984 sont au moins deux fois plus faibles que celles du U.S. EPA, 1999a et Sauvé et coll., 2000, et que celle recommandée par le MEF (1,8). Considérant les intervalles de valeurs présentées dans le tableau 1, un BCF_v de 1,0 et un BCF_r de 0,6 ont été retenus.

- Chrome : Les données de Baes et coll., 1984 ont été retenues (0,0075 et 0,0045 pour les parties végétatives et non végétatives, respectivement). Ces valeurs sont plus conservatrices que celles obtenues par le U.S. EPA, 1999a, mais elles ont été retenues car elles représentent le chrome total et parce qu'elles sont intermédiaires entre les valeurs expérimentales et celles estimées comme suit. La valeur estimée avec l'équation de Baes et coll., 1984 et le Kd du Cr(III) à pH 4,9 est du même ordre de grandeur que les valeurs retenues, mais les valeurs associées au Cr(VI) sont beaucoup plus élevées.
- Cuivre : La valeur du BCFv retenue pour le cuivre a été fixée à 0,65. Cette valeur correspond à la médiane du U.S. EPA, 1999a et se situe entre la moyenne arithmétique du U.S. EPA, 1999a et la valeur par défaut de Baes et coll., 1984. En outre, elle est plus faible que la valeur de Sauvé et coll., 2000. La même valeur a été retenue pour le BCFr car les valeurs médianes du U.S. EPA, 1999a ne démontraient pas de différence en fonction de la partie des plantes.
- Mercure : Les BCFsp exprimés en mercure total varient entre 0,008 (moyenne géométrique de U.S. EPA, 1992) à 540 (valeur calculée à partir du Kd à pH 4.9 avec équation de Baes et coll., 1984, non présentée). La valeur par défaut de Baes et coll., 1984 pour la partie végétative (0,90) est du même ordre de grandeur que les valeurs expérimentales du U.S. EPA, 1999a. Les données de Cappon, qui concernent le HgII, sont toutefois plus adéquates, car plus spécifiques, et elles ont été retenues pour cette étude. Ces valeurs sont, dans l'ensemble, assez cohérentes avec les valeurs expérimentales compilées présentées dans le tableau 1.
- Nickel : La valeur de 0,060 proposée par Baes et coll., 1984 a été retenue car elle est comprise entre la valeur de U.S. EPA, 1992 et celles estimées selon l'équation de Baes et coll., 1984 avec les Kd estimés par MINTEQ (U.S.EPA, 1996). Elle correspond à la valeur recommandée par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.
- Plomb : La valeur de BCFv proposée par Baes et coll., 1984 (0,045) a été retenue pour la plante entière. En effet, cette valeur est comprise entre la moyenne arithmétique et la médiane du U.S. EPA, 1999a, et les données issues de cette même étude n'indiquaient pas une différence importante entre les différentes parties des plantes (que ce soit la moyenne arithmétique ou la médiane).
- Zinc : Les valeurs de BCFsp proposées par Baes et coll., 1984 sont élevées (1,5 et 0,90) comparées aux valeurs expérimentales du U.S. EPA, 1999a et du U.S. EPA, 1992. Les valeurs correspondant à la moyenne arithmétique des données expérimentales selon le U.S. EPA, 1999a, soit 0,71 pour la partie végétative et 0,19 pour la partie non végétative, ont alors été retenues. Ces valeurs correspondent aussi davantage à celles estimées avec l'équation de Baes et coll., 1984 et les Kd de MINTEQ.

Tableau 2. Comparaison des BCF_{sp} ((mg/kg m.s.)/(mg/kg sol sec)) retenus pour cette étude et de ceux calculés à partir de l'équation de Baes et coll., 1984 avec différentes valeurs de Kd, pour les métaux.

Métal	Valeur retenue par défaut pour cette étude ¹		Valeur calculée pour <u>partie végétative</u> à partir de équation #1 et du Kd		
	Partie de la plante	Valeur de BCF _{sp}	Kd selon Baes et coll., 1984	Kd selon MINTEQ, pH 4,8	Kd selon MINTEQ, pH 6,8
Arsenic	Végétative ² non végétative ³	0,05 0,006	0,04	0,40	0,38
Cadmium	végétative non végétative	1,0 0,6	1,7	0,70	0,11
Chrome	végétative non végétative	0,0075 0,0045	0,07	0,005 (CrIII) 0,305 (CrVI)	1,3 10 ⁻⁶ 0,50
Cuivre	végétative non végétative	0,65 0,65	0,27	ND	ND
Mercuré	Feuilles Fruits Racines/tuber.	0,174⁴ 0,027⁴ 0,047⁴	1,1	540	0,17
Nickel	végétative non végétative	0,06 0,06	0,052	0,64	0,13
Plomb	végétative non végétative	0,045 0,045	0,007 (Kd défaut) 0,017 (Kd expérim.)	-	-
Zinc	végétative non végétative	0,71 0,19	0,23	0,64	0,14

¹ Voir justifications dans le texte.

² Partie végétative : feuilles et tige.

³ Partie non végétative : fruits, graines et tubercules.

⁴ Mercure inorganique (HgII).

2 ABSORPTION RACINAIRE DES COMPOSÉS ORGANIQUES

Généralement, l'absorption racinaire des composés organiques dépend de l'adsorption du contaminant sur la matière organique du sol. Par conséquent, le taux d'absorption sera étroitement lié au coefficient de partage sol:eau (Kd) et donc à la concentration du contaminant dans l'eau du sol. Les contaminants absorbés par les racines peuvent ensuite être transportés dans le reste de la plante, ce qui a conduit certains auteurs à tenter de déterminer des facteurs de bioconcentration pour la partie supérieure des plantes. Plusieurs approches empiriques ont été publiées pour déterminer le facteur de bioconcentration de composés organiques dans les plantes. Celle de *i*) Travis et Arms (1988) pour estimer la contamination des feuilles de la plante à partir de l'absorption racinaire des composés organiques ont été retenues et *ii*) celle de Briggs, qui est recommandée par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 et qui a été validée par Polder et coll., 1995 pour l'absorption racinaire des composés organiques.

2.1 Estimation de la concentration de composés organiques dans les racines à partir de l'absorption racinaire

Pour les racines, la relation empirique de Briggs (Briggs et coll., 1982) a été établie à partir de racines de seigle et de cresson exposées à un milieu nutritif liquide contaminé par des pesticides (LogKow compris entre -0,57 et 3,7). Le facteur de bioconcentration est donc estimé par rapport à la concentration dans l'eau :

$$\text{Log}(\text{BCF}_{\text{rac,Briggs}} - 0,82) = 0,77 \times \text{LogKow} - 1,52 \quad \text{Équation 2}$$

où

$\text{BCF}_{\text{rac,Briggs}}$ = facteur de bioconcentration de composés organiques dans les racines selon Briggs et coll., 1982, exprimé en (mg/kg de matière fraîche)/(mg/L d'eau) (par extension, l'eau peut correspondre à l'eau présente dans les pores aqueux du sol)

Kow = coefficient de partage octanol:eau (sans unité)

Cette relation peut aussi s'écrire comme suit :

$$\text{BCF}_{\text{rac,Briggs}} = 0,03 \times \text{Kow}^{0,77} + 0,82 \quad \text{Équation 3}$$

La *validité de cette relation empirique* a été étudiée par l'Institut national de santé publique des Pays-Bas, dans le cadre de la validation des données utilisées dans la méthodologie hollandaise d'évaluation du risque des substances (Polder et coll., 1995). Les données expérimentales disponibles ont été sélectionnées en éliminant les substances trop volatiles ($H^* < 3 \times 10^{-2}$)²⁸, les données obtenues sur des sols très riches en matière organique et celles obtenues sur des sols contenant très peu de contaminant (concentration dans les pores aqueux du sol $< 0,05 \mu\text{g/L}$). De plus, les données pour lesquelles la concentration dans la plante peut être principalement due à l'absorption foliaire n'ont pas été retenues.

Les résultats indiquent que :

- pour certains composés très lipophiles ($\text{LogKow} > 4,3$), le BCF est surestimé par un facteur d'au moins 5 fois (2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine, phénanthrène);
- pour le pentachlorophénol, le BCF est sous-estimé d'au moins 5 fois;
- pour les HAP, le BCF est surestimé (facteur < 5);
- pour les BPC (Aroclor 1248), le BCF serait inférieur à 220 (soit environ 0,05 exprimé en (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)) pour l'intérieur de la racine, mais il est beaucoup plus élevé pour l'épluchure (0,4 exprimé en (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)).

Cependant, les auteurs ont statué que les estimations étaient suffisamment proches des valeurs expérimentales pour que la relation de Briggs soit utilisée en évaluation de risque (Polder et coll., 1995). Cette décision tient notamment compte des nombreuses incertitudes qui sont rattachées à la conversion des unités (de nombreuses valeurs par défaut sont utilisées pour cela) et du manque de données expérimentales (n compris entre 1 et 12 pour chaque substance).

²⁸ Cette sélection ne comprend donc pas les BTEX.

Considérant les travaux de Polder et coll., 1995 et le fait que la relation de Briggs est celle recommandée par le MEF (1996), la relation de Briggs a été retenue pour déterminer le facteur de bioconcentration racinaire des produits organiques (BCF_{rac}). Toutefois, ce BCF_{rac} a été modifié pour être exprimé en (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol humide) selon l'équation suivante (adaptée de Polder et coll., 1995):

$$BCF_{rac,org} = BCF_{rac,Briggs} \times \frac{C_{eau,sol}}{C_{sol}} \times 10^{-3} \times \frac{1}{TMS} \quad \text{Équation 4}$$

et

$$\frac{C_{eau,sol}}{C_{sol}} = \left[\frac{\rho}{\vartheta_e + (\vartheta_{ps} \times Kd \times 10^{-3} \times \rho_{ps})} \right] \quad \text{Équation 5}$$

où

BCF_{rac,org} = facteur de bioconcentration des composés organiques dans les racines, exprimé en (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)

BCF_{rac,Briggs} = facteur de bioconcentration des composés organiques dans les racines selon Briggs (équation 40) exprimé en (mg/kg m.f.)/(mg/L d'eau du sol)

C_{eau,sol} = concentration de contaminants dans l'eau du sol (pores aqueux) (kg contaminant/m³)

C_{sol} = concentration de contaminants dans le sol (mg/kg)

TMS = taux de matière sèche dans les racines (= 0,2 (kg m.s.)/(kg m.f.))

C_{eau,sol}/C_{sol} = facteur de conversion de la concentration du contaminant dans l'eau du sol vers la concentration de contaminants dans le sol humide (kg sol/m³)

ρ = densité du sol (kg sol humide/m³ sol humide)

ϑ_e = porosité aqueuse du sol du potager (sans unité)

ϑ_{ps} = fraction de particules présentes dans le sol (=1-porosité totale) (sans unité)

Kd = coefficient de partage sol:eau (L/kg)

ρ_{ps} = densité des particules du sol (kg particules/m³ sol humide)

10⁻³ = facteur de conversion (m³/L)

Étant donné que les BCF sont utilisés dans le sol du potager, et que les caractéristiques physiques de celui-ci sont différentes de celles retenues pour le sol contaminé (tableau 2 du rapport principal) du fait que le sol du potager est travaillé (sol plus aéré, plus riche en matière organique, plus riche en eau), les valeurs retenues pour résoudre l'équation #5 sont les suivantes (Polder et coll., 1995) :

- ϑ_e = 0,4
- ϑ_{part} = 0,4
- ρ = 1400 kg/m³
- ρ_{ps} = 2500 kg/m³
- Foc = 0,017

Dans ces conditions, l'équation #4 se simplifie ainsi :

$$BCF_{rac,org} = BCF_{rac,Briggs} \times \frac{1,4}{0,4 + Kd} \times 5 \times 10^{-3} \quad \text{Équation 6}$$

2.2 Estimation de la concentration de composés organiques dans les feuilles à partir de l'absorption racinaire

Plusieurs relations empiriques ont été dérivées pour établir une relation entre le Kow et le facteur de bioconcentration dans la partie végétative des plantes (feuilles et tiges). Selon l'étude réalisée par Polder et coll., 1995, la relation établie par Briggs²⁹ ne reflète pas de façon acceptable les facteurs de bioconcentration mesurés expérimentalement et elle ne devrait pas être utilisée pour estimer la concentration de composés organiques dans la partie végétative des plantes.

Par contre, la relation établie par Travis et Arms, 1988, basée sur les données expérimentales obtenues avec 29 composés organiques persistants (organochlorés), conduit à des valeurs beaucoup plus acceptables³⁰ par rapport aux données expérimentales compilées par Polder et coll., 1995. Cette relation dérivée de la régression des moyennes géométriques de données expérimentales est la suivante :

$$\text{LogBCF}_{\text{veg.org}} = 1,588 - 0,578 \times \text{LogKow} \quad \text{Équation 7}$$

où
 $\text{BCF}_{\text{veg.org}}$ = facteur de bioconcentration dans la partie végétative (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol sec)
 Kow = coefficient de partage octanol:eau (sans unité)

Cette équation, qui peut aussi s'écrire comme suit (Hattemer-Frey et Travis, 1991),

$$\text{BCF}_{\text{veg.org}} = 38,72 \times \text{Kow}^{-0,58} \quad \text{Équation 8}$$

est recommandée par le MEF (1996) et elle est utilisée par le logiciel CalTox®. Toutefois, les unités doivent être révisées. Le facteur de bioconcentration doit être converti pour être exprimé en fonction du sol humide³¹ :

$$\text{BCF}_{\text{veg.org}} = 54,2 \times \text{Kow}^{-0,58} \quad \text{Équation 9}$$

où
 $\text{BCF}_{\text{veg.org}}$ = facteur de bioconcentration dans la partie végétative (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol humide)

Remarque : Pour les composés organiques volatils (BTEX), les équations présentées ci-dessus sont également valides, mais comme ces composés se volatilisent rapidement à partir du sol de surface, il est fort probable que la concentration estimée dans les plantes sera surévaluée car la concentration dans le sol de surface va diminuer assez rapidement. Cependant, les calculs ont été effectués en utilisant ces algorithmes, et comme les doses d'exposition dues à l'ingestion de légumes du potager n'étaient pas significatives par rapport à l'exposition totale, il n'a pas été nécessaire de développer une approche plus fine pour estimer la contamination des plantes par les BTEX.

²⁹ $\text{BCF}_{\text{sf}} = \left[10^{(0,95 \text{LogKow} - 2,05)} + 0,82 \right] \times 0,784 \times 10^{\left(\frac{-0,434(\text{LogKow} - 1,78)^2}{2,44} \right)}$ où BCF_{sf} = facteur de bioconcentration sol-feuille, exprimé en (mg substance/kg de mat. fraîche)/(mg subst/L d'eau du sol).

³⁰ Pour comparaison, les BCF ont été réexprimés en (mg/kg m.f.)/(mg/kg de sol humide), en considérant que 1 kg de sol sec équivaut à 1,4 kg de sol humide et avec un taux de matière fraîche de 10 % pour la partie végétative. Les données expérimentales retenues sont celles obtenues avec au moins 7 valeurs expérimentales (DDT, dieldrin, mirex). Le ratio $\text{BCF}_{\text{Arms}}/\text{BCF}_{\text{experim}}$ est compris entre 0,08 et 1,24.

³¹ 1 kg de sol humide correspond à 0,714 kg de sol sec.

3 DÉPOSITION DE PARTICULES DE SOL SUR LES FEUILLES

Les plantes peuvent aussi être contaminées par le dépôt de particules de sol sur les feuilles suite à la déposition ou aux éclaboussures d'eau contaminée par le sol lors d'averses. L'estimation de la déposition de particules implique la connaissance de plusieurs facteurs caractérisant les plantes (rendement, surface offerte, niveau de protection, etc.) qui, à notre avis, sont difficiles à établir pour une évaluation générique. Aussi, dans le contexte d'un potager, il a été considéré que les légumes sont lavés avant d'être consommés, ce qui réduit énormément la contribution des dépositions de particules à la contamination des légumes. Vu l'importance des incertitudes reliées à ce type d'évaluation et la faible contribution qui, selon nous, s'y rattache dans le contexte d'un jardin potager lorsque les légumes sont lavés avant consommation, cette voie de contamination des plantes n'a pas été retenue.

4 ABSORPTION DES VAPEURS DE COMPOSÉS ORGANIQUES PAR LES FEUILLES DES PLANTES

Selon Hattemer-Frey et Travis, 1991, l'absorption de composés organiques par les feuilles des plantes à partir de vapeurs (absorption par les stomates) peut être estimée à partir d'un facteur de bioconcentration air-partie végétative (Bva) :

$$Bva = \frac{5,0 \times 10^{-6} \times Kow}{H} \quad \text{Équation 10}$$

où

Bva = facteur de bioconcentration air-partie végétative ((mg/kg m.s.)/(mg/kg air))

Kow = coefficient de partage octanol:eau (sans unité)

H = constante de Henry (atm·m³/mol)

Cette équation a été obtenue à partir de la régression de 10 données expérimentales obtenues avec des organochlorés (Bacci et coll., 1990). Les estimations préliminaires réalisées à l'aide de cette équation ont conduit à des résultats surprenants en ce qui concerne la contamination des plantes par les HAP. En effet, la concentration dans les végétaux cultivés sur un sol contaminé par 1 mg/kg de HAP conduisait à une concentration de BaP (provenant du transfert air-feuille) du même ordre de grandeur que les concentrations mesurées dans un steak cuit au barbecue.

Cette surestimation est suffisamment importante pour que l'on ne retienne pas ce modèle dans notre estimation. Il a été remplacé, **pour les HAP**, par des mesures expérimentales (Smith et coll., 2001). Pour 13 des HAP retenus, les auteurs ont mesuré la concentration dans l'air et dans cinq sortes de plantes à feuilles utilisées pour le pâturage. Les plantes étaient exposées à l'air ambiant dans une région semi-rurale, sans source de contamination locale connue (autre que le chauffage résidentiel en hiver). La concentration de HAP totaux (n = 15)³² dans l'air était comprise entre 5,7 et 44,6 ng/m³ (sur une année). Les concentrations dans les plantes ont été mesurées en hiver (janvier) et en été (juillet). Les ratio concentration dans les plantes/concentration dans l'air ont ensuite été estimés (tableau 3).

³² HAP cités dans le tableau 3 plus benzo(e)pyrène et 1-méthylphénanthrène

Tableau 3. Facteurs de transfert air-feuille de HAP mesurés dans différentes plantes

Hydrocarbures	Facteur de transfert air-feuille en été (m ³ /g m.s.)						
	<i>F. ovina</i>	<i>L. perenne</i>	<i>T. repens</i>	<i>H. lanatus</i>	Mix	Moyenne	Moyenne exprimée en (kg/kg m.s.)
Anthracène	3	5	5	7	4	4,2	4 998
Benzo(a)anthracène	35	22	25	37	35	31	36 890
Benzo(a)pyrène	62	42	47	69	41	52	61 880
Benzo(b)fluoranthène	29	24	27	39	33	30	35 700
Benzo(g,h,i)perylène	35	30	30	48	30	35	41 650
Benzo(k)fluoranthène	37	28	30	46	45	37	44 030
Chrysène	21	16	22	32	26	23	27 370
Dibenzo(a,h)anthracène	7	6	6	9	7	7,0	8 330
Fluoranthène	5	4	8	11	6	6,8	8 092
Fluorène	4		5	5	4	4,4	5 236
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	40	32	28	49	36	37	44 030
Phénanthrène	1	2	2	3	2	2,0	2 380
Pyrène	7	6	9	10	8	8,0	9 520

Source : Smith et coll., 2001.

Bien que les plantes utilisées dans cette étude ne soient pas les mêmes que celles utilisées pour la consommation humaine, les résultats peuvent être utilisables car le mécanisme d'absorption est le même pour toutes les feuilles. Toutefois, il faut tenir compte de la surface de feuille offerte à l'air. Cette donnée peut être caractérisée par la quantité récoltée par surface. Selon le U.S. EPA, 1999b, la récolte pour les légumes à feuilles est de l'ordre de 0,25 kg m.s./m². La récolte des herbes de pâturage varie entre 0,15 et 0,3 kg m.s./m² pour *Festuca ovina*, *Koeleria macrantha* et *Trifolium repens* (trèfle), et elle est de l'ordre de 0,45 et 0,6 kg m.s./m² pour la pelouse (« Mix » pour mélanges de graines de pelouse) et *Holcus lanatus*, respectivement (Smith et coll., 2001).

Considérant que la contamination des plantes par le transfert air-feuille est proportionnelle à la surface offerte (proportionnelle à la récolte), il serait plus conservateur d'utiliser les données moyennes obtenues avec toutes les plantes que seulement les données correspondant aux plantes donnant une récolte semblable aux légumes feuillus.

Les valeurs moyennes indiquées dans le tableau 3 ont donc été retenues et ont été réexprimées en kg/kg m.s. (en considérant que 1 m³ d'air correspond à 1,19 kg). Ces valeurs expérimentales représentent la contamination des plantes par les HAP présents dans l'air sous forme gazeuse et/ou sous forme particulaire. Ces valeurs sont généralement très inférieures à celles prédites par l'équation #10 pour les HAP de poids moléculaire élevé (> 4 cycles). Elles sont du même ordre de grandeur (différence de moins de 10 fois, valeur inférieure ou supérieure) que celles estimées pour les HAP de plus petite taille.

Pour les autres HAP pour lesquels Smith et coll., 2001 ne fournissent pas de données expérimentales, les valeurs prédites par l'équation #10 ont été retenues.

5 ESTIMATION DE LA CONCENTRATION DE CONTAMINANTS DANS LES PLANTES

La concentration de contaminants dans les différentes parties des plantes est finalement estimée comme suit :

Pour les métaux (absorption racinaire, partie végétative ou non végétative) :

$$C_{pl,i} = C_{surf} \times BCF_{spi} \times TMS \quad \text{Équation 11}$$

Pour les composés organiques (absorption racinaire + absorption foliaire) :

$$C_{pl,rac} = (C_{surf} \times BCF_{rac} \times TMS) \quad \text{Équation 12}$$

$$C_{pl,veg} = \left[C_{surf} \times BCF_{veg} + \frac{C_{extg} \times B_{va}}{\rho_{air}} \right] \times TMS \quad \text{Équation 13}$$

où

$C_{pl,i}$ = concentration de métal dans la partie i de la plante provenant de l'absorption racinaire (mg/kg m.f.)

$C_{pl,rac}$ = concentration de composé organique dans les racines de la plantes provenant de l'absorption racinaire (mg/kg de matière fraîche)

$C_{pl,veg}$ = concentration de composés organiques dans les feuilles de la plantes provenant de l'absorption racinaire (mg/kg de matière fraîche)

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol (mg/kg)

BCF_{spi} = facteur de bioconcentration sol-plante pour les métaux et pour la partie de la plante indiquée (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)

BCF_{rac} = facteur de bioconcentration sol-racine pour les organiques (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)

BCF_{veg} = facteur de bioconcentration sol-partie végétative pour les organiques (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)

B_{va} = facteur de bioconcentration air-partie végétative pour les organiques (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)

C_{extg} = concentration de contaminants provenant du sol sous forme gazeuse dans l'air extérieur (mg/m³)

ρ_{air} = densité de l'air (1,19 kg/m³)

TMS = taux de matière sèche dans la partie de la plante (partie végétative : 0,10 (feuilles et tiges), racines : 0,20 et légumes fruits et fruits : 0,16)

Remarque : pour les composés organiques, aucune relation permettant d'estimer la concentration dans les fruits n'a été publiée à notre connaissance. Étant donné que *i*) les concentrations de contaminant organiques dans les plantes sont probablement surestimées du fait que l'on n'a pas tenu compte de la disparition des contaminants au cours du temps (métabolisme)³³ et *ii*) le ratio surface exposée/masse de tissu est plus faible pour les fruits que pour les tissus végétatifs, la contamination des fruits due à l'absorption racinaire et à l'absorption des vapeurs ont été considérées arbitrairement comme 10 fois plus faible que celle dans le tissu végétatif. Le CCME, 1996 et le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 ne font pas mention d'une approche particulière pour estimer la contamination des fruits.

³³ Le métabolisme dans les plantes n'a pas été pris en compte car il est spécifique de la substance et de la plante, ce qui rend très difficile sa prise en compte pour une évaluation sur des plantes « génériques » (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996).

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Alloway, B. J., Jackson, A. P., et Morgan, H., 1990. The accumulation of cadmium by vegetables grown on soils contaminated from a variety of sources. *Science of the Total Environment*, 91: 223-236.
- Bacci, E., Calamari, D., Gaggi, C., et Vighi, M., 1990. Bioconcentration of organic chemical vapors in plant leaves: experimental measurements and correlation. *Environmental Science & Technology*, 24: 885-889.
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Briggs, G. G., Bromilov, R. H., et Evans, A. A., 1982. Relationships between lipophilicity and root uptake and translocation of non-ionized chemicals by barley. *Pesticide Sci.*, 13: 495-504.
- Cappon, C. J., 1981. Mercury and selenium content and chemical form in vegetable crops grown on sludge-amended soil. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 10: 673-689.
- CCME, 1996. Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine. 186 pages.
- Chaney, R. L. et Ryan, J. A., 1993. Heavy metals and toxic organic pollutants in MSW-composts: research results on phytoavailability, bioavailability, fate, etc. Dans: *Science and engineering of composting: design, environmental, microbiological and utilization aspects*, Hoitink, H.A.J. et Keener, H.M. (Editeurs). the ohio state university, pp. 451-506.
- De Lorenzo, R. A. et Augustine, J. J., 1996. Lessons in emergency evacuation from the Miamisburg train derailment. *Prehospital Disaster Med*, 11: 270-275.
- Environnement Canada, 1994. Procedure for the calculation of soil-to-plant bioconcentration factor for use within the derivation of the soil quality criterion for food ingestion (SQCFI). Environmental guidelines division, evaluation and interpretation branch ecosystem conservation directorate and the CCME subcommittee on environmental quality criteria for contaminated sites.
- Fouchécourt, M. O. et Beausoleil, M., 2001. Évaluation des impacts à long terme de l'utilisation agricole de matières résiduelles fertilisantes au Québec. Mise en contexte et risques à la santé associés à l'apport de cadmium et de dioxines/furannes. Institut national de santé publique du Québec.
- Grant, C. A., Buckley, W. T., Bailey, L. D., et Selles, F., 1998. Cadmium accumulation in crops. *Can. J. Plant Sci.*, 78: 1-17.
- Hattemer-Frey, H. A. et Travis, C. C., 1991. Assessing the extent of human exposure through the food chain to pollutants emitted from municipal solid waste incinerators. Dans: *Health effects of municipal waste incineration*, Hattemer-Frey, H.A. et Travis, C. (Editeurs). CRC Press, Inc., Boca Raton, chap. 4, pp. 83-101.
- Jopony, M. et Young, S., 8-1-2000. The Solid - solution equilibria of lead and cadmium in polluted soils. *European Journal of Soil Science*, 45: 59-70.
- Krishnamurti, G., Huang, P., et Kozak, L., 2000. Sorption and desorption kinetics of cadmium from soil: influence of phosphate. *Soil Science*, 164: 888-898.

- Loranger, S. et Courchesne, Y., 1997. Health risk assessment of an industrial site contaminated with polycyclic aromatic hydrocarbons using CalTOX, an environmental fate/exposure model. SAR & QSAR in Environmental Research, 6: 81-104.
- McBride, M., Sauvé, S., et Hendershot, W., 1997. Solubility control of Cu, Zn, Cd and Pb in contaminated soils. Eur. J. Soil Sci., 48: 337-346.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- Nan, Z., Li, J., Zhang, J., et Cheng, G., 2002. Cadmium and zinc interactions and their transfer in soil-crop system under actual field conditions. Sci. Total Environ., 285: 187-185.
- Peralta-Videa, J. R., Gardea-Torresdey, J. L., Gomez, E., Tiemann, K. J., Parsons, J. G., et Carrillo, G., 2002. Effects of mixed cadmium, copper, nickel and zinc at different pHs upon alfalfa growth and heavy metal uptake. Environ. Pollut., 119: 291-301.
- Polder, M. D., Hulzebos, E. M., et Jager, D. T., 1995. Validation of models on uptake of organic chemicals by plant roots. Environ., 14: 1615-1623.
- Puschenreiter, M. et Horak, O., 2000. Influence of different soil parameters on the transfer factor soil to plant of Cd, Cu and Zn for wheat and rye. Bodenkultur, 51: 3-10.
- Sauvé, S., Hendershot, W., et Allen H.E., 2000. Solid-Solution Partitioning of Metals in Contaminated Soil: Dependence on pH, Total Metal Burden, and Organic Matter. Environ. Sci. Technol., 34: 1125-1131.
- Smith, K. E., Thomas, G. O., et Jones, K. C., 6-1-2001. Seasonal and species differences in the air-pasture transfer of PAHs. Environ. Sci. Technol., 35: 2156-2165.
- Travis, C. C. et Arms, A. D., 1988. Bioconcentration of organics in beef, milk and vegetation. Environ. Sci. Technol., 22: 277-283.
- U.S. EPA, 1992. Technical support document for the land application of sewage sludge, volume I. U.S. Environmental Protection Agency. 763 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 1999a. Draft risk assessment for cement kiln dust used as an agricultural soil amendment. Appendix A. Cement kiln dust rpper review.
- U.S. EPA, 8-1-1999b. Estimating risk from contaminants contained in agricultural fertilizers - draft report.
- U.S. EPA, 2001. Supplemental guidance for developing soil screening levels for superfund sites - Peer review draft. U.S. EPA, Office of Solid Waste and Emergency Response.

ANNEXE 7

ÉQUATION RETENUE POUR LA CONCENTRATION DE CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS LES POUSSIÈRES INTÉRIEURES

ANNEXE 7 : ÉQUATION RETENUE POUR LA CONCENTRATION DE CONTAMINANTS EN PROVENANCE DES SOLS CONTAMINÉS DANS LES POUSSIÈRES INTÉRIEURES

Durant la saison estivale, la concentration dans les poussières intérieures est due au sol de surface contaminé et est estimée comme suit :

$$C_{\text{pous,été}} = (C_{\text{surf}} \times 0.5) \quad \text{Équation 1}$$

où

$C_{\text{pous,été}}$ = concentration dans les poussières intérieures en été (mg/kg)

C_{surf} = concentration dans le sol de surface (mg/kg)

ANNEXE 8

CONCENTRATION DE CONTAMINANTS DANS LE LAIT DE FORMULE ET LE LAIT MATERNEL

ANNEXE 8 : CONCENTRATION DE CONTAMINANTS DANS LE LAIT DE FORMULE ET LE LAIT MATERNEL

1 ESTIMATION DE LA CONCENTRATION DANS LE LAIT DE FORMULE

Le lait de formule peut se présenter sous forme de lait « prêt à servir », de concentré à diluer avec de l'eau ou de poudre à reconstituer avec de l'eau. La concentration de contaminants dans le lait de formule dépend donc (i) de la concentration dans la poudre de lait et (ii) de la concentration dans l'eau (bruit de fond + critère).

Pour le bruit de fond, la concentration de « contaminant » dans le lait de formule est estimée de la manière suivante :

$$C_{\text{laitf}} = (C_{\text{poudre}} \times \text{TD}) + C_{\text{eau,bf}} \quad \text{Équation 1}$$

où

C_{laitf} = concentration dans le lait de formule reconstitué (mg/L)

C_{poudre} = concentration dans la poudre (mg/kg)

TD = taux de dilution de la poudre dans l'eau (poids poudre/poids d'eau)

$C_{\text{eau,bf}}$ = concentration bruit de fond dans l'eau (mg/L)

Toutefois, pour certains contaminants, on ne connaît que la concentration totale dans le lait de formule prêt-à-servir (C_{laitf}). Cette valeur sera alors utilisée directement comme bruit de fond. Quand ces valeurs ne sont pas disponibles, la concentration dans le lait de vache (car le lait de vache est utilisé comme base pour le lait de formule) a été retenue.

Pour la prise en compte de l'effet du sol contaminé sur l'exposition via ingestion de lait de formule, on suppose que la quantité de lait de formule correspondait à une égale quantité d'eau souterraine.

2 ESTIMATION DE LA CONCENTRATION DANS LE LAIT MATERNEL

2.1 Algorithmes utilisés pour estimer la concentration dans le lait maternel

La concentration dans le lait maternel (exprimée en mg/kg de lipides dans le lait) est supposée équivalente à la concentration dans les graisses de la mère. Cette concentration est estimée à partir de la dose de contaminant absorbée par la mère (due à toutes les voies d'exposition), d'un facteur de bioconcentration (BCF_L) et de la demi-vie du contaminant dans l'organisme.

- La dose externe reçue par la mère consiste en la somme des doses reçues par ingestion, inhalation et contact cutané. Elle peut être exprimée en « équivalent dose orale » ($\text{Dext}_{\text{eoral}}$) en tenant compte des facteurs d'absorption liés à chaque voie d'exposition (MEF, 1996) :

$$D_{\text{ext,eq oral}} = \frac{DE_{\text{oral}} \times F_{\text{abs oral}} + DE_{\text{inh}} \times F_{\text{abs inh}} + DA_{\text{cut}}}{F_{\text{abs oral}}} \quad \text{Équation 2}$$

où

$D_{\text{ext,eq oral}}$ = dose externe due à toutes les voies, équivalente à une dose orale (mg/j)

DE_{oral} = dose d'exposition (externe) par voie orale (mg/j)

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

DA_{cut} = dose absorbée par voie cutanée (mg/j)

$F_{\text{abs oral}}$ = fraction absorbée par voie orale

$F_{\text{abs inh}}$ = fraction absorbée par inhalation

- Cette dose externe totale permet d'estimer une « concentration équivalente dans l'alimentation » ($C_{\text{eq,oral}}$) (MEF, 1996) :

$$C_{\text{eq,oral}} = \frac{D_{\text{ext,eq oral}}}{Q_{\text{alim}}} \quad \text{Équation 3}$$

où

$C_{\text{eq,oral}}$ = concentration « équivalente » du contaminant dans l'alimentation de la mère (mg/kg de poids frais)

Q_{alim} = quantité totale d'aliments ingérés par la mère (kg/j de poids frais)

- Le BCF exprimé sur base lipidique (BCF_L) est estimé selon une équation empirique dérivée par Geyer et coll., 1987 à partir de données obtenues chez l'humain pour 10 composés ($2,5 < \text{Log}K_{\text{ow}} < 6,91$).

$$\text{Log}BCF_L = 2,54 \text{Log}K_{\text{ow}} - 0,22 (\text{Log}K_{\text{ow}})^2 - 4,56 \quad \text{Équation 4}$$

où

BCF_L = facteur de bioconcentration du contaminant dans les tissus adipeux à partir de l'alimentation (sur une base lipidique)

K_{ow} = coefficient de partage octanol/eau

- La concentration de contaminants « équivalente » dans l'alimentation est multipliée par le BCF (exprimé sur base lipidique) pour obtenir la concentration dans les tissus adipeux de la mère. On tient également compte de la demi-vie du contaminant dans l'organisme³⁴.

³⁴ Si celle-ci n'est pas connue, $K_{\text{el}} = 0$ par défaut. Notons que pour les HAP et les BTEX, l'élimination du contaminant dans l'organisme de la mère et dans le lait maternel n'ont pas été pris en compte pour l'estimation de la concentration dans le lait maternel. La surestimation de l'exposition qui en découle a été discutée lors de la validation de chacune de ces substances.

$$C_{\text{gras}} = \sum_{i=0}^{i=N} (C_{\text{eq,oral},i} \times e^{-(N-i)K_{\text{el}}}) \times \text{BCF}_L \quad \text{Équation 5}$$

où

C_{gras} = concentration de contaminants dans les tissus adipeux de la mère (mg/kg gras)

$C_{\text{eq,oral},i}$ = concentration « équivalente » du contaminant dans l'alimentation de la mère à l'âge i (mg/kg de poids frais)

N = âge de la mère au troisième mois de grossesse (ici, 28 ans par défaut)

i = âge de la mère entre 0 et 28 ans (une valeur de i est utilisée pour chaque année d'âge (1, 2, 3 ans...), et on utilise aussi l'âge de 6 mois). Cela permet d'estimer la dose externe (et la concentration équivalente orale) en tenant compte de l'exposition de la mère selon la tranche d'âge

K_{el} = constante d'élimination du contaminant de l'organisme (an^{-1}) ($K_{\text{el}} = \ln 2 / t_{1/2}$)

BCF_L = facteur de bioconcentration dans les tissus adipeux à partir de l'alimentation (exprimé sur base lipidique)

- Enfin, la concentration dans le lait maternel est estimée égale à la concentration dans les tissus adipeux, sur une base lipidique. La concentration dans le lait entier est donc estimée comme suit :

$$C_{\text{lait}} = C_{\text{gras}} \times F_{\text{lip}} \times \rho_{\text{lait}} \quad \text{Équation 6}$$

où

C_{lait} = concentration du contaminant dans le lait maternel entier (mg/L lait)

F_{lip} = pourcentage de lipides dans le lait entier maternel

ρ_{lait} = densité du lait maternel (kg/L)

2.2 Application aux cas de sites contaminés

Lorsque l'évaluation de risque est utilisée pour estimer le niveau de risque associé à une nouvelle utilisation d'un site contaminé, il convient d'estimer le risque, entre autres, pour les premières années de vie. Dans ce contexte, on ne peut pas considérer que la mère a été exposée durant une longue période avant la naissance de l'enfant. Il faudra donc tenir compte (*i*) de l'exposition de la mère au bruit de fond avant, pendant et après sa grossesse (selon le contaminant), (*ii*) de l'exposition de la mère pendant et après sa grossesse aux contaminants présents sur le site contaminé et (*iii*) de la demi-vie dans l'organisme quelle que soit la source d'exposition (bruit de fond ou exposition au site).

Pour les contaminants qui ne s'accroissent pas dans les graisses, l'exposition précédant la grossesse devrait être négligeable (pas d'accumulation au cours du temps). Par contre, pour des contaminants hautement bioaccumulables (par exemple, les organochlorés), la prise en compte de la charge corporelle bruit de fond peut avoir un impact sur le résultat final.

2.3 Valeurs des paramètres utilisés

2.3.1 Taux d'exposition de la mère

Étant donné que l'âge moyen de la mère à l'accouchement est de 28,55 ans (Institut de la statistique du Québec, 2001), on considèrera des taux d'exposition moyens (MSSS, 2002) entre la naissance et le 28^e anniversaire, et des taux d'ingestion d'eau et d'aliments majorés de 15 % entre le 28^e et le 29^e anniversaire de la mère (MEF 1996).

2.3.2 Doses bruit de fond

Les doses bruit de fond utilisées pour l'exposition de la mère sont celles fournies par Santé Canada (dans le cadre de l'établissement de critères de sols) ou par Environnement Canada (dans le cadre de la *Loi canadienne de protection de l'environnement*). Les doses originales étant exprimées à différents âges, des valeurs représentant les cinq tranches d'âge retenues ont été dérivées. La concentration dans le lait due au bruit de fond est estimée pour une période d'allaitement de 6 mois (valeur moyenne entre concentration à 28,5 et à 29 ans). La concentration dans les tissus gras de la mère est estimée annuellement entre 0 et 29 ans.

2.3.3 Doses additionnelles dues au critère

La concentration dans les tissus gras de la mère due à l'exposition additionnelle relative au site contaminé au niveau du critère est estimée entre 28 et 29 ans, soit lors des six derniers mois de grossesse et des six mois d'allaitement. La demi-vie est prise en compte, mais la diminution de la charge corporelle en contaminant due à l'allaitement n'est pas considérée. Les taux d'ingestion d'eau et d'aliments sont les taux moyens pour la femme adulte majorés de 15 %.

2.3.4 Autres paramètres

La densité du lait maternel est comprise entre 1,026 et 1,037 kg/L (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), 1998). La valeur par défaut de 1,031 kg/L a été retenue.

Le pourcentage de lipides dans le lait maternel retenu dans notre estimation est de 4,5 % (45 g/kg). Cette valeur recommandée par le MEF, 1996 est très proche du 68^e centile (moyenne + 1 écart type) de la teneur en lipides mesurée par Butte et coll., 1984 cités par le U.S. EPA, 1997 chez 40 femmes, pendant les 4 premiers mois d'allaitement. Selon cette même étude, la concentration moyenne et le 95^e centile seraient de 34,4 µg/kg et de l'ordre de 51 g/kg, respectivement. La valeur recommandée par le U.S. EPA, 1997 est de 40 g/kg. La valeur retenue pour la présente évaluation est donc moyennement conservatrice.

Les valeurs des paramètres non spécifiques des contaminants utilisés dans les différentes équations sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1. Valeurs des paramètres non spécifiques des contaminants utilisés pour estimer la concentration de contaminants dans le lait maternel

Paramètres ¹	Valeurs retenues par défaut	Référence
Âge moyen de la mère à l'accouchement (an)	28,55	Statistiques Québec ²
Poids corporel moyen de la mère (kg)	63,1	MSSS, 2002
Proportion de lipides dans le lait maternel	0,045	MEF, 1996
Densité du lait (kg/L)	1,031	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), 1998
Quantité totale d'aliments ingérés par la (future) mère selon son âge (kg m.f./j) De 0 à 28 ans De > 28-29 ans	variable 2,546	MSSS, 2002 Voir note ³
Quantité d'eau ingérée par la (future) mère en fonction de son âge (L/j) De 0 à 28 ans De > 28-29 ans	variable 1,874	MSSS, 2002 Voir note ³
Quantité d'air inhalé par la (future) mère en fonction de son âge (m ³ /j) De 0 à 28 ans De > 28-29 ans	variable 14,4	MSSS, 2002
Quantité de sol et de poussières ingérée par la (future) mère en fonction de son âge (mg/j) ⁴ De 0 à 28 ans De > 28-29 ans	variable 20	MSSS, 2002 MSSS, 2002

¹ Avant la grossesse, les taux d'ingestion et d'inhalation sont ceux recommandés par le MSSS pour chaque groupe d'âge.

² Valeur moyenne pour le Québec en l'an 2000 (Institut de la statistique du Québec, 2001).

³ Valeur recommandée par le MSSS, 2002 pour les femmes âgées de 19 ans et plus, majorée de 15 %.

⁴ En été, 65 % de la quantité ingérée correspond à du sol et 35 % à des poussières intérieures. Durant les cinq mois d'hiver, les poussières intérieures représentent 100 % (MSSS, 2002).

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Institut de la statistique du Québec, 2-6-2001. Naissances et taux de fécondité selon l'âge de la mère, Québec, 1995-2000, Institut de la statistique du Québec, www.stat.gouv.qc.ca/donstat/demograp/naissance/403.htm.
- MSSS, 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. La direction des communications du ministère de la santé et des Services sociaux. 90 pages.
- Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), 1998. Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et Réseau d'information sur les opérations après récolte (INPhO).
- U.S. EPA, 1997. Exposure Factors Handbook, Volume 2.

ANNEXE 9

ÉQUATIONS UTILISÉES POUR ESTIMER LES DOSES D'EXPOSITION ASSOCIÉES AUX CRITÈRES

ANNEXE 9 : ÉQUATIONS UTILISÉES POUR ESTIMER LES DOSES D'EXPOSITION ASSOCIÉES AUX CRITÈRES

D'une manière générale, les équations présentées ici se rapportent à l'estimation de l'exposition due uniquement à la contamination critère. L'exposition due uniquement au bruit de fond est estimée, à partir des concentrations connues dans les différents milieux, selon des équations semblables, sauf lorsque notifié.

1 DOSES PAR INGESTION

1.1 Ingestion de sol

La dose d'exposition due à l'ingestion de sol est estimée pour chaque tranche d'âge comme suit :

$$EXP_s^i = \frac{I_s^i \times C_{\text{surf}}}{PC_i} \times \frac{7}{12} \times 10^{-3} \quad \text{Équation 1}$$

où

EXP_s^i = dose d'exposition par ingestion de sol pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

I_s^i = Taux d'ingestion de sol pour la tranche d'âge i (g/j)

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol due au critère (mg/kg)

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

10^{-3} = taux de conversion (kg/g)

Cette dose correspond à la dose journalière moyenne annuelle, car elle tient compte du fait que l'ingestion de sol n'a lieu que pendant la période estivale (7 mois sur 12).

1.2 Ingestion de poussières intérieures

La dose d'exposition due à l'ingestion de poussières intérieures est estimée pour chaque tranche d'âge comme suit :

$$EXP_{\text{pous}}^i = \frac{I_{\text{pous}}^i \times \left(\frac{7}{12} \times C_{\text{pous,été}} + \frac{5}{12} \times C_{\text{pous,hiver}} \right)}{PC_i} \times 10^{-3} \quad \text{Équation 2}$$

où

EXP_{pous}^i = dose d'exposition par ingestion de poussières pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

I_{pous}^i = Taux d'ingestion de poussières pour la tranche d'âge i (g/j)

$C_{\text{pous,été}}$ = concentration estivale de contaminant dans les poussières intérieures due au critère (mg/kg)³⁵

$C_{\text{pous,hiver}}$ = concentration hivernale de contaminant dans les poussières intérieures due au critère (mg/kg)³⁶

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

10^{-3} = taux de conversion (kg/g)

³⁵ Lors du calcul de l'exposition au bruit de fond à partir des concentrations bruit de fond dans les poussières, la concentration dans les poussières est constante durant l'année.

³⁶ En hiver, la contamination des poussières due au sol est considérée nulle. Par contre, pour l'estimation du bruit de fond, on tiendra compte de l'exposition aux poussières toute l'année (remplacer $C_{\text{pous,été/hiver}}$ par $C_{\text{pous,bf}}$).

1.3 Ingestion de plantes contaminées

La dose d'exposition par ingestion de plantes contaminées par le sol est estimée comme suit :

$$EXP_{pl,j}^i = \sum_{j=1}^n C_{pl,j} \times FC_{pl,j} \times I_{pl,j}^i \times 10^{-3} \quad \text{Équation 3}$$

où

$EXP_{pl,j}^i$ = dose d'exposition par ingestion de plantes contaminées (j) pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

$C_{pl,j}$ = concentration de contaminants dans le tissu de la plante contaminée (mg/kg m.s. plante)

$FC_{pl,j}$ = fraction des plantes (pl) qui ont été cultivées sur le sol contaminé au niveau du critère³⁷

$I_{pl,j}^i$ = consommation journalière de plante (pl) pour la tranche d'âge i (g m.s. plante/kg-jour)

n = nombre de catégories de plantes consommées contaminées

10^{-3} = taux de conversion (kg/g)

1.4 Ingestion d'eau contaminée

La contamination par ingestion d'eau souterraine contaminée par le sol est estimée comme suit :

$$EXP_e^i = \frac{C_{sout} \times I_{eau}^i}{PC_i} \quad \text{Équation 4}$$

où

EXP_e^i = dose apportée par l'ingestion d'eau souterraine contaminée pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

C_{sout} = concentration dans l'eau souterraine due au critère (mg/L)

I_{eau}^i = taux d'ingestion d'eau pour la tranche d'âge i (L/j)

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

1.5 Ingestion de lait par les bébés

Pour estimer l'exposition des nourrissons aux contaminants du sol, deux approches ont été envisagées. La première consiste à considérer que les nourrissons sont nourris avec du lait maternisé en poudre reconstitué avec de l'eau potable souterraine potentiellement contaminée par le sol, et la seconde considère que les nourrissons sont nourris au sein. Les estimations seront donc menées en parallèle, et le mode d'alimentation qui conduit à l'exposition la plus forte sera retenu pour l'estimation de la dose d'exposition totale et l'évaluation du risque (ce choix se fera au cas par cas).

1.5.1 Ingestion de lait maternisé

L'exposition des nourrissons consommant du lait de formule dépend i) du niveau de contamination (bruit de fond) de la poudre de lait maternisé et ii) du niveau de contamination (bruit de fond et critère) de l'eau utilisée (ici, eau souterraine).

³⁷ Pour l'estimation de l'exposition due au bruit de fond, ce paramètre est supprimé.

Ainsi, pour estimer l'exposition due à l'ingestion de lait maternisé (associée au critère), on ne tiendra compte que de la quantité d'eau contaminée par les sols et utilisée pour reconstituer le lait :

$$EXP_{\text{laitf}} = \frac{I_{\text{lf}} \times C_{\text{sout}}}{PC_i} \quad \text{Équation 5}$$

où

EXP_{laitf} = dose d'exposition des nourrissons (0-6 mois) par le lait de formule reconstitué avec de l'eau souterraine (mg/kg-j)

I_{lf} = taux d'ingestion de lait de formule pour les nourrissons (0-6 mois) (L/j)

C_{sout} = concentration dans l'eau souterraine due au critère (mg/L)

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

Pour estimer la dose d'exposition associée à l'ingestion de lait maternisé (bruit de fond), on tiendra compte à la fois de la concentration bruit de fond du contaminant dans l'eau et de la concentration du contaminant dans la poudre :

$$EXP_{\text{laitf,bf}} = \frac{I_{\text{lf}} \times C_{\text{lait,bf}}}{PC_i} \quad \text{Équation 6}$$

où

$EXP_{\text{laitf,bf}}$ = dose d'exposition liée au bruit de fond dans le lait de formule reconstitué (mg/kg-j)

I_{lf} = taux d'ingestion de lait de formule pour les nourrissons (0-6 mois) (L/j)

$C_{\text{lait,bf}}$ = concentration bruit de fond de contaminant dans le lait de formule reconstitué (provenant de la poudre de lait et de la concentration bruit de fond dans l'eau) (mg/L)

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

1.5.2 Ingestion de lait maternel

$$EXP_{\text{laitm}}^i = \frac{C_{\text{mgl}} \times f_3 \times f_4 \times I_{\text{laitm}}}{PC_i} \quad \text{Équation 7}$$

où

EXP_{laitm}^i = dose d'exposition des enfants nourris au sein pour la tranche d'âge i (0-6 mois seulement) (mg/kg-j)

C_{mgl} = concentration du contaminant dans les matières grasses du lait (mg/kg lait)

f_3 = proportion de matières grasses dans le lait

f_4 = proportion de contaminant qui est absorbé

I_{laitm} = taux d'ingestion de lait maternel (kg lait/j)

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

1.6 Dose totale par ingestion

La dose totale par ingestion est estimée comme la somme de toutes les doses reçues par ingestion et par tranche d'âge :

$$DE_{ing}^i = EXP_s^i + EXP_{pous}^i + EXP_{pl}^i + EXP_e^i + (EXP_{laitm}^i \text{ ou } EXP_{laitf}^i) \quad \text{Équation 8}$$

où

DE_{ing}^i = dose d'exposition par ingestion pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

EXP_s^i = dose d'exposition par ingestion de sol pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

EXP_{pous}^i = dose d'exposition par ingestion de poussières pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

EXP_{pl}^i = dose d'exposition par ingestion de plantes pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

EXP_e^i = dose apportée par l'ingestion d'eau souterraine pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

EXP_{laitm}^i = dose d'exposition des enfants nourris au sein pour la tranche d'âge i (0-6 mois seulement) (mg/kg-j)

EXP_{laitf}^i = dose d'exposition due au lait de formule reconstitué (mg/kg-j)

1.7 Taux d'ingestion utilisés

Les taux d'ingestion utilisés sont ceux présentés au tableau 1. Ces taux ont été tirés et adaptés des lignes directrices du MSSS, 2002. Chez les enfants de moins de 6 mois, un scénario tenant compte de l'allaitement maternel a été pris en compte. Les taux d'ingestion de lait de formule et d'eau potable ont été ajustés. Enfin, les taux d'ingestion des aliments solides de cette classe d'âge ont été ajustés selon les recommandations de l'Institut national de santé publique du Québec, 2003.

Chez les 5 ans et plus, les taux d'ingestion d'aliments tirés de Richardson, 1997 et recommandés par les lignes directrices du MSSS, 2002 ont été augmentés de façon à tenir compte des taux d'ingestion chez les « mangeurs seulement », c'est-à-dire ceux qui avaient effectivement consommé les aliments lors de l'enquête de *Nutrition Canada* de 1970-1972. En effet, les taux d'ingestion de Richardson, 1997 retenus par les lignes directrices avaient considéré les quantités d'aliments consommés par les « mangeurs seulement » et les avaient répartis sur l'ensemble des personnes interrogées lors de cette enquête selon l'équation suivante :

$$T_{ing,x,LIGNES} = \frac{\sum Q_{alim,x}}{N_{ind,class}} \quad \text{Équation 9}$$

où

$T_{inges,x,LIGNES}$ = taux d'ingestion moyen d'un groupe d'aliments x pour une classe d'âge calculé en rapportant les quantités ingérées par les « mangeurs seulement » à tous les individus de l'enquête (en kg poids frais/j)

$\sum Q_{alim,x}$ = somme de toutes les quantités d'un groupe d'aliments x consommés par les « mangeurs seulement » d'une classe d'âge selon l'enquête de *Nutrition Canada* de 1970-1972 (en kg poids frais/j)

$N_{ind,class}$ = nombre total d'individus d'une classe d'âge interrogés durant l'enquête (sans unité)

Les taux d'ingestion retenus dans ce document pour les 5 ans et plus ont été estimés à partir de l'équation suivante³⁸ :

³⁸ Soulignons que les conclusions de la présente étude ne seraient pas différentes si nous avions utilisé les taux d'ingestion d'aliments originalement proposés par les lignes directrices du MSSS, 2002.

$$T_{\text{ing},x,\text{VAL}} = \frac{T_{\text{ing},x,\text{LIGNES}}}{\sum_x T_{\text{ing},x}} \times T_{\text{ing},\text{total}} \quad \text{Équation 10}$$

où

$T_{\text{ing},x,\text{VAL}}$ = taux d'ingestion moyen d'un groupe d'aliments x pour une classe d'âge estimé en considérant la consommation des « mangeurs seulement » réparti aux « mangeurs seulement » de l'enquête (kg poids frais/jour)

$T_{\text{ing},x,\text{LIGNES}}$ = taux d'ingestion moyen d'un groupe d'aliments x pour une classe d'âge calculé en rapportant les quantités ingérées par les « mangeurs seulement » à tous les individus de l'enquête (en kg poids frais/j)

$\Sigma T_{\text{ing},x}$: somme des quantités de tous les types d'aliments par une classe d'âge (somme des valeurs de $T_{\text{ing},x}$)

$T_{\text{ing},\text{total}}$: quantité totale de l'Ensemble des aliments selon Richardson, 1997

Tableau 1. Taux d'ingestion retenus

Tranches d'âge	< 6 mois	0,5-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	20 ans +
Consommation d'eau potable ¹ (L/jour)	0,100 ²	0,728	0,985	1,232	1,584
Ingestion de sol et poussières intérieures (mg/jour) ³	20	150	35	20	20 ⁴
Consommation d'aliments (kg poids frais/jour)					
Lait maternel	0,742	0	0	0	0
Lait de formule	0,812 ⁵	0,060 ⁶	0,000	0,000	0,000
Lait et produits laitiers	0	0,592	0,669	0,678	0,462
Viandes et œufs	0,010	0,086	0,134	0,197	0,269
Poissons et fruits de mer ⁷	- ⁸	0,015	0,015	0,015	0,015
Légumes racines	0,020	0,105	0,176	0,265	0,306
Autres légumes ⁹	0,015	0,067	0,107	0,139	0,222
Fruits et jus de fruits	0,020	0,234	0,293	0,299	0,396
Céréales	0,040	0,168	0,289	0,327	0,359
Sucre	0,010	0,052	0,078	0,091	0,106
Huile et noix	0,001	0,026	0,049	0,067	0,080
Total des aliments	0,928¹⁰	1,405	1,810	2,079	2,214
Fraction des aliments consommés d'origine locale ¹¹	Lait, viande, poisson : ne s'applique pas Légumes racines, autres légumes, fruits et jus de fruits : 10 % Céréales : 0 %				

¹ Exclut l'eau utilisée pour la préparation de lait de formule.

² Quantité d'eau estimée pour désaltérer et pour préparer certains aliments solides.

³ Nous avons assumé que 65 % de la quantité ingérée est constituée de sol et 35 % de poussières intérieures durant l'été. Durant l'hiver, 100 % de la quantité ingérée est constituée de poussières intérieures. La durée de l'été est de 7 mois et celle de l'hiver de 5 mois.

⁴ Valeurs à utiliser pour les travailleurs à l'extérieur : 50 à 100 mg/jour.

⁵ Valeur déterminée selon Hofvander et coll., 1982 et Kohler et coll., 1984 cités par le U.S. EPA, 1997.

⁶ Valeur correspondant à une prise de 0,812 L/j de 6 à 9 mois répartie jusqu'à 4 ans.

⁷ La valeur de 0,015 kg/jour (Santé Québec, 1995) a été proposée parce qu'elle nous apparaissait plus réaliste que celle proposée par Richardson, 1997.

⁸ Dans les données de Richardson, 1997, un seul des 67 enfants du groupe avait consommé du poisson. Compte tenu de l'âge de ce groupe et de la faible proportion d'enfants ayant consommé du poisson et des fruits de mer, le taux d'ingestion de ces aliments a été considéré comme étant nul.

⁹ Autres légumes = légumes feuilles + légumes fruits. Les légumes feuilles représentent 15, 23, 20, 20 et 30 % de cette catégorie, pour les tranches d'âge 0-6 mois, 6 mois-4 an, >4-11 ans, >11-19 an et >19 ans, respectivement (MEF, 1996).

¹⁰ Exclut allaitement maternel.

¹¹ Selon le CCME, 1996; MSSS, 1999.

Source : MSSS, 2002 (basé sur Richardson, 1997) adapté tel que décrit au début de la section 1.7.

2 DOSES PAR INHALATION

2.1 Estimation de la dose inhalée

La dose par inhalation sera calculée comme une dose globale (vapeurs + particules) comme suit :

$$DE_{inh}^i = \frac{(C_{ext} \times T_{ex,i} + C_{aint} \times T_{in,i}) \times Inh_i}{PC_i} \quad \text{Équation 11}$$

où

DE_{inh}^i = dose d'exposition par inhalation de vapeurs et particules pour la tranche d'âge i (mg/kg-j)

C_{ext} = concentration totale de contaminant dans l'air extérieur (mg/m³)

$T_{ex,i}$ = fraction de la journée passée à l'extérieur pour la tranche d'âge i

C_{aint} = concentration totale de contaminant dans l'air intérieur (mg/m³)

$T_{in,i}$ = fraction de la journée passée à l'intérieur pour la tranche d'âge i

Inh_i = taux d'inhalation pour la tranche d'âge i

PC_i = poids corporel pour la tranche d'âge i (kg)

2.2 Taux d'inhalation utilisés

Les taux d'inhalation retenus sont ceux recommandés par MSSS, 1999, à savoir : 4,5, 9,3, 14,5, 15,8 et 15,8 m³ d'air par jour, pour les < 6 mois, 6 mois-4 ans, > 4-11 ans, > 11-19 ans, et plus de 19 ans, respectivement.

3 DOSES REÇUES PAR CONTACT CUTANÉ

L'exposition via le contact cutané dépend de la concentration et de la biodisponibilité du contaminant dans la matrice, de la surface de peau exposée et de la durée de l'exposition. Dans tous les cas, la dose reçue par contact cutané est donc une *dose interne* contrairement aux doses d'exposition par ingestion et par inhalation qui sont des *doses externes*.

En 1992, le U.S. EPA avait publié un rapport intermédiaire concernant l'évaluation de l'exposition par contact cutané (U.S. EPA, 1992). Un nouveau document intermédiaire, déjà révisé par des pairs externes à cette agence, a été récemment soumis à la consultation publique (U.S. EPA, 2001). C'est à partir de ce document que la méthodologie pour estimer l'exposition aux contaminants du sol via contact avec le sol et avec l'eau contaminée, si cela est pertinent, a été établie.

Que l'exposition provienne du contact avec le sol/poussières ou avec l'eau, la dose absorbée durant la tranche d'âge est ensuite estimée comme suit :

$$EXPa_{\text{cut,milieu}} = \frac{EXPa_{\text{even,milieu}} \times FE \times EV \times Surf_i}{PC_i \times 12} \quad \text{Équation 12}$$

où

$EXPa_{\text{cut,milieu}}$ = Dose moyenne de contaminant absorbée par la peau après contact avec le milieu (sol, poussières ou eau) durant la tranche d'âge i (mg/kg-j)

$EXPa_{\text{even,milieu}}$ = Dose de contaminant absorbée par la peau lors d'un événement de contact avec le milieu (mg/cm²-événement)

FE = fréquence de l'exposition (mois)

EV = fréquence de l'événement (événement/j)

Surf _{i} = surface de peau exposée durant la tranche d'âge i (cm²)

PC _{i} = poids corporel durant la tranche d'âge i (kg)

12 = mois/an

La dose d'exposition totale absorbée par contact cutané est égale à la somme des doses d'exposition au sol, aux poussières et à l'eau :

$$DA_{\text{cut}} = EXPa_{\text{cut,sol}} + EXPa_{\text{cut,pous}} + EXPa_{\text{cut,eau}} \quad \text{Équation 13}$$

où

DA_{cut} = dose totale absorbée par contact cutané avec le sol, les poussières et l'eau (mg/kg-j)

3.1 Contact avec le sol ou les poussières

3.1.1 Estimation de la dose absorbée par événement

La dose absorbée par la peau suite à un événement de contact avec le sol contaminé ($EXPa_{\text{even,sol}}$) est estimée comme suit :

$$EXPa_{\text{even,sol}} = C_{\text{surf}} \times T_{\text{adh}} \times F_{\text{abs}_{\text{cutsol}}} \times 10^{-6} \quad \text{Équation 14}$$

où

$EXPa_{\text{even,sol}}$ = Dose de contaminant absorbée par la peau lors d'un événement de contact avec le sol (mg/cm²-événement)

C_{surf} = concentration de contaminants dans le sol (mg/kg)

T_{adh} = taux d'adhérence du sol sur la peau (mg/cm²-événement)

$F_{\text{abs}_{\text{cutsol}}}$ = fraction de contaminant absorbé par la peau à partir du sol

10^{-6} = facteur de conversion (kg/mg)

Pour les poussières, la même équation est utilisée mais le taux d'adhérence sur la peau sera différent (voir tableau 3).

3.1.2 Valeurs des paramètres utilisés

Surface corporelle exposée au sol et aux poussières

Les données de surface corporelle publiées par Richardson, 1997 et recommandées par le MSSS, 2002 correspondent aux moyennes arithmétiques des surfaces estimées à partir de données morphologiques (hauteur et poids corporel) des Canadiens et d'équations établies par le U.S. EPA, 1997. Les valeurs obtenues représentent donc adéquatement des valeurs moyennes de la population canadienne, comme cela est recommandé par le U.S. EPA, 2001.

Pour l'exposition cutanée aux contaminants présents dans le sol, la surface du corps exposée au sol recommandée par le U.S. EPA, 2001 correspond, pour les adultes, à la surface de la tête, des mains, des avant-bras et des jambes inférieures (scénario résidentiel) ou à la surface de la tête, des mains et des avant-bras (scénario commercial/industriel). Pour les enfants, la surface des pieds est ajoutée à la surface retenue pour les adultes (scénario résidentiel). Les surfaces correspondantes que nous avons utilisées sont celles recommandées par le MSSS, 1999. La surface de la tête a été estimée en considérant que la tête représente 18,2, 15,6, 13,0, 8,6 et 7,5 % de la surface corporelle totale pour les 0-6 mois, > 6 m-4 ans, > 4-11 ans, > 11-19ans et > 19 ans, respectivement (U.S. EPA, 1997) (tableau 3).

Adhérence du sol à la peau

Le taux d'adhérence (T_{adh}) du sol correspond à la quantité de sol qui peut adhérer à la peau par unité de surface corporelle. Le taux d'adhérence dépend essentiellement de trois facteurs, à savoir les propriétés du sol, les parties du corps en contact et l'activité de l'individu. En règle générale, l'adhérence sur les mains est la plus forte. Des valeurs (moyenne géométrique et 95^e centile) de taux d'adhérence pondérées par rapport à la surface exposée et spécifiques à différentes activités ont été proposées par le U.S. EPA, 2001. Celles-ci varient entre 0,01 et 21 mg/cm² pour la moyenne géométrique et entre 0,06 et 231 mg/cm² pour le 95^e centile (tous âges et activités confondus).

Étant donné que le risque est évalué pour un individu fortement exposé, il faut utiliser des valeurs conservatrices, représentatives d'une exposition importante, mais réaliste. Deux options sont alors possibles : soit on sélectionne une activité qui conduit à une exposition élevée, et on retient le taux d'adhérence pondéré moyen (50^e centile), soit on retient une activité qui conduit à une exposition moyenne et on utilise le taux d'adhérence le plus élevé (95^e centile).

Respectant ce principe, nous avons suivi les recommandations du U.S. EPA, 2001 et la valeur de 0,07 mg/cm² a été retenue pour les adultes (scénario résidentiel, correspond au 50^e centile des valeurs pondérées pour les jardiniers, lesquels représentent l'activité la plus propice au contact avec le sol) et celle de 0,2 mg/cm² pour les enfants (95^e centile des valeurs pondérées pour enfant en garderie ou 50^e centile de valeurs pondérées pour un enfant qui joue sur du sol humide) et pour les travailleurs (50^e centile de valeurs pondérées pour ouvrier de maintenance) (tableau 3).

Absorption cutanée à partir du sol

Pour déterminer la dose absorbée à partir du sol, il est nécessaire de connaître la fraction de contaminant du sol qui est absorbée à travers la peau. La fraction de contaminant absorbée dépend de plusieurs facteurs, incluant les propriétés physicochimiques du contaminant, les propriétés du sol, les caractéristiques de la peau et l'épaisseur de la couche de sol à la surface de la peau. Théoriquement, la fraction maximale absorbée serait obtenue lorsque la peau est recouverte d'une couche simple (« mono-layer ») de particules de sol. Il est cependant difficile d'attribuer un taux d'adhérence générique qui représente cette condition, celui-ci variant en fonction de la granulométrie du sol (le taux d'adhérence varie entre 5,4 mg/cm² (silt argileux) et 61 mg/cm² (sable) pour une couche simple) (U.S. EPA, 2001).

Des valeurs expérimentales de la fraction d'absorption cutanée ont été déterminées à partir du sol pour quelques substances. Le U.S.EPA a effectué une sélection de données qui sont présentées au tableau 2. Pour les métaux, la valeur de 0,001 proposée par le U.S. EPA, 2001 a été retenue pour le cadmium

comme valeur par défaut, et arbitrairement pour les autres métaux³⁹. Les valeurs proposées par le U.S. EPA, 2001 pour les organiques ont également été retenues (tableau 2).

Tableau 2. Fraction de contaminant absorbé par la peau à partir du sol

Contaminant	Fraction d'absorption cutanée à partir du sol ($F_{abs_{cut}}$) ¹
Cadmium	0,001
Composés organiques semi-volatils	0,10
Benzo(a)pyrène et autres HAP	0,13
BPC	0,14
TCDD et autres dioxines	0,03
Pentachlorophénol	0,25

¹ Valeurs expérimentales.

Source : U.S.EPA, 2001.

Paramètres d'exposition

Les valeurs des paramètres d'exposition par contact cutané avec le sol ou les poussières sont présentées dans le tableau 3.

³⁹ Le U.S. EPA, 2001 avait proposé un taux d'absorption cutanée à partir du sol de 0,03 pour l'arsenic. Nous n'avons pas retenu cette valeur car elle a été obtenue à partir d'un sol contaminé par une solution de H_3AsO_4 (Wester et coll., 1993) qui est une forme d'arsenic beaucoup plus soluble, et donc beaucoup plus disponible, que la forme d'arsenic habituellement rencontrée dans le sol.

Tableau 3. Valeurs des paramètres d'exposition par contact cutané avec le sol ou les poussières

Tranches d'âge	< 6 mois	0,5-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	20 ans et +
Surface corporelle exposée au sol et aux poussières en été (Surfété, cm ²)	1840	2893	4522	6202	5626 ¹ 3338 ²
Surface corporelle exposée au sol au printemps et en automne (Surfsolpraut, cm ²) ³	979	1386	1908	2130	2213
Surface corporelle exposée au sol en hiver (surfsolhiv, cm ²)	0	0	0	0	0
Surface corporelle exposée aux poussières au printemps, en automne et en hiver (surfpousprauthiv, cm ²) ³	979	1386	1908	2130	2213
Fréquence de l'exposition au sol (mois/an)	2 ⁴	7	7	7	7
Fréquence de l'exposition aux poussières intérieures contaminées (mois/an)	6	7	7	7	7
Fréquence de l'exposition aux poussières intérieures non contaminées (bruit de fond) (mois/an)	6	12	12	12	12
Taux d'adhérence sol/peau pondérés (T _{adh} , mg/cm ²) ⁵	0	0,2	0,2	0,07	0,07 ¹ 0,2 ²
Taux d'adhérence poussières/peau pondérés (T _{adh} , mg/cm ²) ⁶	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04

¹ Pour scénario résidentiel (de 0 à 19 ans : tête, mains, avant-bras, jambes inférieures et pieds ; adultes : idem sauf pieds) (dérivé du U.S. EPA, 2001 et du MSSS, 1999).

² Pour scénario commercial/industriel (tête, mains, avant-bras) (dérivé du U.S. EPA, 2001 et du MSSS, 1999).

³ Surface de la tête et des mains (les autres parties du corps sont protégées par les vêtements).

⁴ On considère que les bébés ne sont pas en contact avec le sol avant l'âge de 4 mois.

⁵ Selon le U.S. EPA, 2001.

⁶ 95^e centile de la valeur correspondant à l'activité qui conduit à la plus faible exposition (U.S. EPA, 2001).

Note : Pour l'exposition cutanée, l'été est défini comme juin, juillet et août (3 mois), le printemps comme avril-mai (2 mois), l'automne comme septembre-octobre (2 mois) et l'hiver comme novembre à mars (5 mois). Ces appellations sont en fait reliées à la façon de s'habiller au Québec en fonction de la température (été, printemps-automne) et à l'accès au sol (pas d'accès en hiver car enneigement ou sol gelé).

Source : MSSS, 1999 et U.S. EPA, 2001.

3.2 Contact cutané avec l'eau contaminée

3.2.1 Estimation de la dose absorbée par événement

La dose absorbée à partir de l'eau à chaque événement ($EXPa_{\text{even,eau}}$) dépend de la perméabilité cutanée du composé présent dans l'eau, laquelle dépend à la fois des caractéristiques du composé et de la peau, de la concentration du composé dans l'eau, et du temps nécessaire à l'atteinte de l'équilibre entre la concentration dans le *stratum corneum* et l'épiderme viable (tableau 4). Le coefficient de perméabilité cutané (K_p) est déterminé, pour les composés organiques⁴⁰, à partir de la régression de données expérimentales obtenues pour 87 substances de poids moléculaire compris entre 18 et > 750 et dont le LogKow est compris entre -3 et +6 (U.S. EPA, 2001):

⁴⁰ Cependant, cette équation n'est pas valide pour les composés hautement lipophiles, tels que dioxines, BPC ou certains HAP, pour lesquelles la valeur de K_p est surestimée. Pour ces substances, nous avons donc retenu la limite de confiance inférieure de K_p (tableau 4) (U.S. EPA, 2001).

$$\text{Log } K_p = 0,66\text{Log}K_{ow} - 0,0056\text{PM} - 2,80 \quad \text{Équation 15}$$

où

K_p = coefficient de perméabilité cutanée de composés organiques dans l'eau (cm/hr)

K_{ow} = coefficient de partage n-octanol:eau

PM = poids moléculaire (g/mol)

Brièvement, trois cas de figure se présentent pour la détermination de la dose absorbée par événement à partir de l'eau :

- i) pour les composés organiques, lorsque la durée de l'exposition est inférieure à la période nécessaire pour atteindre l'équilibre ($t_{\text{even}} \leq t^*$), l'absorption n'est pas limitée par le transport à travers la peau. Par conséquent, on ne tiendra compte que de la perméabilité cutanée et du temps d'atteinte de l'équilibre :

$$\text{EXPa}_{\text{even,eau}} = 2\text{FA} \times K_p \times C_{\text{sout}} \times 10^{-3} \sqrt{\frac{6\tau_{\text{even}} \times t_{\text{even}}}{\pi}} \quad \text{Équation 16}$$

où

$\text{EXPa}_{\text{even,eau}}$ = dose absorbée par contact cutané avec l'eau lors d'un événement (mg/cm²-événement)

FA = fraction de contaminant pouvant être absorbée après exposition⁴¹

K_p = coefficient de perméabilité cutanée (cm/hr)

C_{sout} = concentration de contaminants dans l'eau souterraine (contamination due au critère) ou concentration bruit de fond dans l'eau (mg/L)

τ_{even} = temps de latence par événement (hr/événement)

t_{even} = durée de l'événement (hr/événement)

t^* = temps pour atteindre l'équilibre (hr) = $2.4 \times \tau_{\text{even}}$

10^{-3} = facteur de conversion (L/cm³)

- ii) pour les composés organiques, lorsque la durée de l'exposition est supérieure à la période nécessaire pour atteindre l'équilibre ($t_{\text{even}} > t^*$), on doit aussi tenir compte du ratio des coefficients de perméabilité dans le *stratum corneum* et l'épiderme viable (B) :

$$\text{EXPa}_{\text{event,eau}} = \text{FA} \times K_p \times C_{\text{sout}} \times 10^{-3} \times \left[\frac{t_{\text{even}}}{1+B} + 2\tau_{\text{even}} \times \left(\frac{1+3B+3B^2}{(1+B)^2} \right) \right] \quad \text{Équation 17}$$

où

B = ratio du coefficient de perméabilité dans le *stratum corneum* sur le coefficient de perméabilité à travers l'épiderme viable (spécifique du composé, sans unité).

⁴¹ Ce facteur permet de tenir compte des pertes de contaminant lors de la desquamation. En effet, pour atteindre la circulation systémique, la substance doit atteindre l'épiderme et pour cela traverser le *stratum corneum*. Cette couche externe est soumise à la desquamation, et si les composés ne traversent pas très rapidement celle-ci, une partie peut être perdue.

- iii) Pour les composés inorganiques, la capacité de la peau à ralentir la vitesse de transport de ces composés est très limitée. On peut donc considérer que les variables B et t_{even} sont égales à zéro, ce qui conduit à l'équation suivante :

$$\text{EXPa}_{\text{event,eau}} = \text{FA} \times \text{Kp} \times \text{C}_{\text{sout}} \times 10^{-3} \quad \text{Équation 18}$$

3.2.2 Valeurs des paramètres utilisés

Surface corporelle exposée à l'eau

Pour l'exposition cutanée aux contaminants présents dans l'eau, la totalité de la surface corporelle est utilisée. Les données retenues sont celles recommandées par MSSS, 1999, à savoir 3 620, 6 130, 10 140, 15 470, et 17 640 cm² pour les 0-6 mois, > 6 m-4 ans, > 4-11 ans, > 11-19 ans et > 19 ans, respectivement. Ces valeurs sont comparables aux valeurs recommandées par le U.S. EPA, 2001 (soit 18 000 cm² pour les adultes, et 6 600 cm² pour les enfants de 0 à 6 ans).

La durée journalière d'exposition à l'eau est de 0,25 hre (soit 15 min, ce qui correspond à une *moyenne* de 10 min/jour pour la douche et 5 min/jour pour le bain (ou un bain hebdomadaire de 35 min))⁴² pour toutes les tranches d'âge. On considère que l'exposition a lieu en une seule fois (1 événement par jour).

Paramètres spécifiques des contaminants

Les paramètres spécifiques des contaminants utilisés pour estimer la dose absorbée par contact cutané avec l'eau sont présentés dans le tableau 4.

⁴² Ces valeurs sont en accord avec celles présentées dans le tableau 3 de l'annexe 4.

Tableau 4. Valeur des paramètres spécifiques du contaminant utilisés pour estimer la dose absorbée par contact cutané avec l'eau

Contaminant	Coefficient de perméabilité cutané à partir de l'eau Kp (cm/hr)	Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable B	Temps de latence τ_{even} (hr)	Temps pour atteindre l'équilibre t* (hr)	Fraction d'absorption FA
Arsenic	0,001 ¹	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Cadmium	0,001 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Chrome III	0,001 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Chrome VI	0,002 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Cuivre	0,001 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Mercure ³	0,001 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Nickel	0,0002 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Plomb	0,001 ¹	n.a.	n.a.	n.a.	1,0
Zinc	0,0006 ²	n.a.	n.a.	n.a.	1,0 ¹
Benzène	0,015	0,1	0,29	0,7	1,0
Toluène	0,031	0,1	0,35	0,84	1,0
Ethylbenzène	0,049	0,2	0,42	1,01	1,0
Xylène	0,053	0,2	0,42	1,01	1,0
Benzo(a)anthracène	0,017 ⁴	0,1	1,99	4,78	1,0
Benzo(a)pyrène	0,024 ⁴	0,15	2,72	6,52	1,0
Benzo(b)fluoranthène	0,024 ⁴	0,15	2,72	6,52	1,0
Chrysène	0,017 ⁴	0,1	1,99	4,78	1,0
Dibenzo(a,h)anthracène	0,049 ⁴	0,31	3,8	9,12 ¹	1,0
Fluoranthène	0,22 ⁴	1,2	1,45	5,56	1,0
Fluorène	0,0316	0,15	0,9	2,16	1,0
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0,035 ⁴	0,22	3,70	8,89	0,6
Naphtalène	0,047	0,2	0,55	1,32	1,0
Phénanthrène	0,14 ⁴	0,7	1,04	2,51	1,0
BPC (hexachlorobiphényl)	0,014 ⁴	0,1	11,04	26,5	0,14
TCDD	0,81	5,6	6,67	16,02	0,5
Pentachlorophenol	0,39 ⁴	2,5	3,33	7,82	0,9

¹ Valeurs par défaut à partir des résultats.

² Valeurs expérimentales.

³ Sous forme soluble (sels), insoluble ou métallique.

⁴ Valeur correspondant à la limite de confiance inférieure (95 %). Voir texte pour explication.

Selon U.S. EPA, 2001.

n.a. : non applicable.

4 POIDS CORPOREL

Les valeurs retenues pour le poids corporel en fonction des différentes tranches d'âge sont celles recommandées par le MSSS, 1999, soit 8,2, 16,5, 32,9, 59,7 et 70,7 kg pour les < 6 mois, 6 mois-4 ans, > 4-11 ans, > 11-19 ans et plus de 19 ans.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- CCME, 1996. Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine. 186 pages.
- Institut national de santé publique du Québec 2003. Mieux vivre avec notre enfant de la naissance à deux ans. 472 pages.
- MSSS, 1999. Évaluation du risque toxicologique au Québec. 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 l'examen de réhabilitation de terrains contaminés. 90 pages.
- MSSS, 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. La direction des communications du ministère de la santé et des Services sociaux. 90 pages.
- Richardson, G. M., 1997. Compendium of canadian human exposure factors for risk assessment. O'Connor Associates Environmental Inc. and G.M. Richardson. 74 pages.
- Santé Québec, 1995. Les Québécois et les Québécoises mangent-ils mieux? Rapport de l'enquête québécoise sur la nutrition. Santé Québec. 317 pages.
- U.S. EPA, 1992. Dermal exposure assessment: principles and applications. Office of Research and Environmental Assessment/OHEA.
- U.S. EPA, 1997. Exposure Factors Handbook, Volume 1. General factors.
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment). Office of Emergency and remedial response, U. S. EPA Washington DC.
- Wester, R. C., Maibach, H. I., Sedik, L., Melendres, J., et Wade, M., 1993. In vivo and in vitro percutaneous absorption and skin decontamination of arsenic from water and soil. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 20: 336-340.

ANNEXE 10

**APPROCHES POUR L'ESTIMATION DU RISQUE
CANCÉRIGÈNE DU U.S.EPA ET DE SANTÉ CANADA**

ANNEXE 10 : APPROCHES POUR L'ESTIMATION DU RISQUE CANCÉRIGÈNE DU U.S.EPA ET DE SANTÉ CANADA

1 APPROCHE DU U.S. EPA

La pente q^* de la relation dose-réponse est définie par IRIS⁴³ comme « une limite supérieure, approximativement une limite de confiance à 95 %, de l'augmentation du risque de cancer dû à une exposition à un agent cancérigène sur la durée de vie ». Cet estimé, habituellement exprimé en unités de proportion (d'une population) affectée par mg/kg-j, est généralement réservé à la région faible-dose de la relation dose-réponse, c'est-à-dire à des expositions correspondant à des risques d'excès de cancer inférieurs à 1 sur 100. La pente q^* est obtenue à l'aide de modèles qui permettent l'extrapolation à l'homme de la dose reçue par des animaux de laboratoire, ou qui permettent une adaptation de données épidémiologiques humaines. La valeur de la pente est directement disponible dans la banque de données IRIS pour l'exposition par ingestion.

Pour l'inhalation et l'ingestion d'eau, la banque IRIS du U.S. EPA exprime ses estimateurs de risque de façon différente afin de faciliter l'évaluation du risque. Ainsi, le risque unitaire (« unit risk »), exprimé en $(\mu\text{g/L})^{-1}$ ou en $(\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ correspond au risque d'excès de cancer (limite supérieure) associé à une exposition continue, sur la durée de vie, à un agent cancérigène présent dans l'eau ou l'air à raison de 1 $\mu\text{g/L}$ ou de 1 $\mu\text{g/m}^3$, respectivement.

Pour faciliter l'interprétation des données obtenues lors de notre évaluation de risque, lesquelles sont exprimées en doses, les « risques unitaires pour l'inhalation » (ou IUR) ont été transformés en pente de la relation dose-réponse pour l'inhalation (q^*_{inh}) selon l'algorithme suivant :

$$q^*_{\text{inh}} (\text{mg/kg-j})^{-1} = \text{IUR} (\mu\text{g/m}^3)^{-1} \times \frac{70 \text{ kg}}{20 \text{ m}^3/\text{j}} \times 10^{-3} \quad \text{Équation 1}$$

où

q^*_{inh} = pente de la relation dose-réponse à faible dose pour une exposition par inhalation à un
cancérigène $(\text{mg/kg-j})^{-1}$

IUR = risque unitaire par inhalation $(\mu\text{g/m}^3)^{-1}$

$70 \text{ kg}/20 \text{ m}^3$ = ratio du poids corporel sur le taux d'inhalation

10^{-3} = facteur de conversion de μg en mg

Par analogie, la pente q^*_{ing} fait référence au risque d'excès de cancer par ingestion et exposition cutanée.

⁴³ « Slope Factor: An upper bound, approximating a 95 % confidence limit, on the increased cancer risk from a lifetime exposure to an agent. This estimate, usually expressed in units of proportion (of a population) affected per mg/kg/day, is generally reserved for use in the low-dose region of the dose-response relationship, that is, for exposures corresponding to risks less than 1 in 100 » (IRIS).

2 APPROCHE DE SANTÉ CANADA

L'approche utilisée par Santé Canada pour estimer les risques d'excès de cancer est différente au niveau de la détermination de l'estimateur de risque.

La dose tumorigène 5 % (TD₀₅, en mg/kg-j) est la dose totale d'exposition associée à une augmentation de 5 % de l'incidence de cancer ou de la mortalité due à des tumeurs, en tenant compte des variations inter-espèces. De la même façon, la concentration tumorigène 5 % (TC₀₅, en mg/m³) est la concentration dans l'air associée à une augmentation de 5 % de l'incidence de cancer ou de la mortalité due à des tumeurs, en tenant compte des variations inter-espèces.

La TD₀₅ (et la TC₀₅) peuvent être exprimées en termes de doses (ou de concentrations) associées à un risque de un cas sur un million en les divisant par un facteur de 50 000 ($0,05/50\ 000 = 1 \times 10^{-6}$)⁴⁴. Cette dose correspond à une dose Benchmark⁴⁵ (associée à un effet de 5 % par rapport au contrôle) pour un risque de 1×10^{-6} .

La pente q* peut être dérivée de la TD_{05.ing} (ou de la TC₀₅ transformée en TD_{05.inh} comme suit :

$$q^* = \frac{0,05}{TD05} \quad \text{Équation 2}$$

⁴⁴ Pour un risque de 1 sur 100 000, on divisera la TD₀₅ ou la TC₀₅ par 5 000.

⁴⁵ Dose ou concentration Benchmark: limite de confiance statistique inférieure de la dose qui produit un changement prédéterminé du taux de réponse d'un effet néfaste comparé au bruit de fond.

ANNEXE 11

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE L'ARSENIC

ANNEXE 11 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE L'ARSENIC

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DE L'ARSENIC

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* concernant l'arsenic sont de **30 et 50 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude réalisée par le ministère de l'Environnement du Québec, 2001 qui visait à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de la santé humaine de plusieurs autres pays, **le critère B de l'arsenic serait moins sévère que 84,6 % des critères pour usage résidentiel de 26 pays** (moyenne : 24,9 ppm; médiane : 12 ppm; étendue : 0,4-110 ppm) et **le critère C serait moins sévère que 56 % des critères commerciaux/industriels de 25 pays** (moyenne : 105,2 ppm; médiane : 30 ppm; étendue : 3-678 ppm).

Le CCME a proposé des recommandations de **12 ppm** pour les terrains à usage résidentiel et pour les terrains à usage commercial/industriel en se basant sur la protection de la santé humaine (CCME, 1997). Ces critères ont considéré l'ingestion de sol comme la voie d'exposition limitante et un excès de risque cancérogène de 10^{-6} chez l'adulte (estimateur de risque de cancer de Santé Canada, 1993).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DE L'ARSENIC

L'arsenic est un métalloïde qui se présente sous quatre degrés d'oxydation : l'arsine gazeux (-3), l'arsenic métallique (0), les arsénites (+3) et les arsénates (+5) (OMS, 2001). L'arsenic forme également des composés organiques stables avec les formes trivalentes et pentavalentes (Environnement Canada, 1996). Compte tenu de leur toxicité et de leur présence dans l'environnement, nous avons considéré les formes *inorganiques* d'arsenic dans la présente évaluation des risques, c'est-à-dire l'arsenic trivalent et l'arsenic pentavalent.

Les valeurs des principaux paramètres spécifiques de l'arsenic utilisés dans l'estimation de l'exposition humaine sont présentées au tableau 1.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques de l'arsenic

Paramètre	Unité	Valeur	Source
Type	-	métal	-
Numéro de CAS	-	7440-38-2	-
Poids moléculaire	g/mol	74,9	ATSDR, 2000
Solubilité aqueuse	mg/L	7,00	U.S. EPA, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	200	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-
Point de fusion	°C	817	ATSDR, 2000
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	n.a.	-
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hre/even	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,006	Annexe 6 de cette étude
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,05	Annexe 6 de cette étude
Facteur de bioconcentration dans les fruits	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,006	Annexe 6 de cette étude

n.a. : non applicable.

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

La majeure partie de l'arsenic dans l'air est sous forme *inorganique* (Environnement Canada et Santé Canada, 1993) et est associée aux fines particules de moins de 5 µm de diamètre (Environnement Canada, 1996).

Les concentrations d'arsenic mesurées dans les particules inhalables de l'air ambiant varient de < 0,5 à 15 ng/m³ en région rurale et dans 11 villes canadiennes, avec une moyenne et une médiane de 1 ng/m³ (Dann, 1994). Dans l'air intérieur, Environnement Canada, 1996 estime que les niveaux d'arsenic sont comparables à ceux de l'air extérieur. À Windsor, Ontario, la moyenne des concentrations d'arsenic mesurées dans l'air ambiant et l'air intérieur est de 1,3 et 0,7 ng/m³, respectivement (Bell et coll. 1994 cités par Environnement Canada, 1996).

La valeur de 1 ng/m³ a été retenue comme concentration d'arsenic dans l'air extérieur et dans l'air intérieur.

3.2 Eau potable

La concentration d'arsenic dans l'eau potable provenant tant de l'eau de surface que de l'eau souterraine est généralement moindre que 5 µg/L pour les Canadiens vivant dans des régions exemptes de sources naturelles, et l'arsenic est alors principalement sous la forme *inorganique* pentavalente (Santé Canada, 1992). Localement, l'eau souterraine de certaines régions québécoises peut contenir des quantités d'arsenic beaucoup plus importantes (Djoudi, 2001). À Montréal, les concentrations d'arsenic mesurées dans l'eau potable en 2000 et 2001 étaient toutes inférieures à la limite de détection, soit 1 µg/L (Bernier, 2001; Bernier, 2002).

Afin de représenter l'exposition moyenne des Québécois, la valeur 5 µg/L a été retenue comme concentration d'arsenic dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

Les concentrations d'arsenic retenues pour la nourriture proviennent d'une étude menée dans 7 grandes villes canadiennes par Dabeka et coll., 1993. La concentration d'arsenic et la proportion d'arsenic *inorganique* varient considérablement selon le type d'aliments. Les niveaux d'arsenic sont généralement faibles dans la majorité des aliments; les concentrations les plus élevées se retrouvent principalement dans les produits de la mer, ainsi que, dans une moindre mesure, dans les viandes et les céréales (ATSDR, 2000). Certaines recherches indiquent que le pourcentage de l'arsenic total présent sous forme *inorganique* peut varier de 0 % dans les poissons d'eau salée à 75 % dans les produits laitiers et les viandes (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les données concernant la proportion d'arsenic *inorganique* sont toutefois très limitées dans la littérature. Afin de ne pas surestimer l'exposition à l'arsenic provenant du bruit de fond pour l'alimentation, nous avons considéré que 37 % de l'arsenic présent dans l'ensemble des aliments était sous forme *inorganique*, tout comme l'a fait Environnement Canada, 1996. Cette façon de procéder permet de comparer l'exposition bruit de fond qui provient principalement de l'alimentation avec les estimateurs de risque qui, eux, ont été établis à partir d'études où l'arsenic était présent principalement sous forme *inorganique*.

Devant l'absence de données canadiennes concernant la contamination du lait de formule et du lait maternel par l'arsenic, nous avons considéré que la concentration d'arsenic mesurée dans le lait de formule et dans le lait maternel est la même que celle du lait et des produits laitiers.

3.4 Sol et poussières intérieures

L'arsenic est largement distribué dans la croûte terrestre, le plus souvent sous forme de sulfure d'arsenic ou d'arséniates et d'arséniures (Santé Canada, 1992). Des analyses effectuées sur des sols non contaminés ont démontré que plus de 90 % de l'arsenic est sous forme *inorganique* (études citées dans Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Environnement Canada a effectué une revue des différentes études ayant mesuré les concentrations d'arsenic dans les sols canadiens. Les concentrations moyennes urbaines et rurales sont généralement égales ou inférieures à 10 mg/kg, et la majorité de ces moyennes se situe entre 4 et 6 mg/kg (Environnement Canada, 1996).

Il existe peu d'information sur les concentrations d'arsenic dans les poussières intérieures. Récemment, les concentrations d'arsenic ont été mesurées chez une cinquantaine de maisons situées dans 10 quartiers différents de la ville d'Ottawa (Rasmussen et coll., 2001). Les concentrations moyennes (étendue) étaient de 3,0 mg/kg (1,7-9,9), 7,3 mg/kg (1,7-79,5) et 1,3 mg/kg (0,0-2,9) dans le

sol de jardins, dans les poussières intérieures et dans les poussières de rues adjacentes aux maisons respectivement. Le 90^e centile des concentrations mesurées dans les sols et les poussières intérieures était de 3,9 et 12,8 mg/kg, respectivement.

La concentration de 10 mg/kg a été retenue pour représenter la contamination en arsenic des sols et des poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

La concentration d'arsenic dans la fumée principale de cigarettes serait comprise entre 40 et 120 ng/cigarette (Environnement Canada, 1996). En considérant une concentration moyenne de 80 ng/cigarette, cela conduit à une dose d'exposition de 1,6 µg/jour chez un fumeur de 20 cigarettes par jour. Toutefois, cette voie d'exposition n'a pas été retenue pour l'évaluation des risques toxicologiques.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations bruit de fond retenues pour l'évaluation de risque sont résumées au tableau 2.

Tableau 2. Concentrations d'arsenic *inorganique* dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	1,00E-06	Dann, 1994
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	1,00E-06	Concentration extérieure, par défaut
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Eau potable	mg/L	5,00E-03	Santé Canada, 1992
Lait de formule ¹	mg/L	1,41E-03	Donnée du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel ¹	mg/L	1,41E-03	Donnée du lait et produits laitiers, par défaut
Lait et produits laitiers ²	mg/kg m.f.	1,41E-03	Dabeka et coll., 1993
Viande et œufs ²	mg/kg m.f.	8,99E-03	Dabeka et coll., 1993
Poissons et fruits de mer ²	mg/kg m.f.	1,47E-01	Dabeka et coll., 1993
Légumes-racines ²	mg/kg m.f.	2,59E-03	Dabeka et coll., 1993
Légumes feuillus ²	mg/kg m.f.	2,59E-03	Dabeka et coll., 1993
Légumes-fruits ²	mg/kg m.f.	2,59E-03	Dabeka et coll., 1993
Fruits et jus de fruits ²	mg/kg m.f.	1,67E-03	Dabeka et coll., 1993
Céréales ²	mg/kg m.f.	9,07E-03	Dabeka et coll., 1993
Sucre ²	mg/kg m.f.	4,03E-03	Dabeka et coll., 1993
Huile et noix ²	mg/kg m.f.	7,03E-03	Dabeka et coll., 1993
Sol	mg/kg m.s.	1,00E+01	Environnement Canada, 1996
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	1,00E+01	Concentration dans le sol, par défaut

¹ La concentration d'arsenic *inorganique* du lait et des produits laitiers a été utilisée pour le lait de formule et le lait maternel.

² Valeurs présentées en arsenic *inorganique*. Un facteur de 37 % a été utilisé afin d'estimer la concentration d'arsenic *inorganique* des aliments à partir des données disponibles et présentées en arsenic total par Dabeka et coll., 1993.

n.a. : non applicable.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 PHARMACOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Pharmacocinétique

Selon plusieurs auteurs, l'arsenic pourrait être un élément essentiel chez plusieurs espèces animales. Toutefois, rien n'indique qu'il soit essentiel pour l'humain (Santé Canada, 1992).

L'absorption intestinale des composés arsénites et arséniates *inorganiques* est de plus de 95 % (Santé Canada, 1992; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Hrudey et coll., 1995). L'absorption par inhalation peut aussi être très importante (75 à 90 % chez l'humain) (Hrudey et coll., 1995). L'absorption cutanée de l'arsenic à partir du sol serait de l'ordre de 3 % selon le U.S.EPA. Toutefois, nous n'avons pas retenu cette valeur expérimentale car elle a été obtenue à partir d'un sol contaminé par une solution de H_3AsO_4 (Wester et coll., 1993) qui est une forme d'arsenic beaucoup plus soluble, et donc beaucoup plus disponible, que la forme d'arsenic habituellement rencontrée dans le sol. Nous avons retenu les facteurs d'absorption de 100 %, 100 % et 0,1 % (valeur expérimentale du cadmium retenue pour tous les métaux selon le U.S. EPA, 2001b) pour les voies d'ingestion, d'inhalation et de contact cutané avec le sol et les poussières, respectivement.

Après ingestion, l'arsenic *inorganique* est transporté dans le sang via des protéines et des composés de faible poids moléculaire renfermant des groupements sulfhydryls. L'arsenic est distribué dans tout l'organisme (y compris le fœtus) puis intègre les cheveux, les ongles, la peau et les os dans les semaines suivantes. L'arsenic est rapidement éliminé des tissus, à l'exception de la peau et des cheveux (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Le métabolisme de l'arsenic *inorganique* n'est pas encore très bien élucidé, mais l'arsenic trivalent serait méthylé (détoxification) dans le foie avant d'être excrété par voie urinaire. L'arsenic pentavalent doit d'abord être réduit en arsenic trivalent pour être méthylé. Près de 90 % de l'arsenic *inorganique* qui n'est pas biotransformé est excrété par voie urinaire durant les douze premières heures (Santé Canada, 1992).

4.2 Effets sur la santé

L'arsine, un gaz, est considérée comme la forme la plus toxique des composés de l'arsenic, suivi des arsénites, des arsénates et des composés organiques de l'arsenic (Santé Canada, 1992). Dans la majorité des milieux, l'arsenic se présente sous forme *inorganique*, hormis la nourriture où une proportion non négligeable d'arsenic peut être sous forme organique (ex. les poissons de mer et les fruits de mer). Comme les valeurs de référence et les estimateurs de risque de cancer ont été établis à partir d'études où l'arsenic était présent principalement sous forme *inorganique*, nous avons tenu compte de la spéciation de l'arsenic dans cette évaluation de risque.

4.2.1 Effets autres que le cancer

L'arsenic est un poison connu depuis les temps anciens lorsqu'ingéré en forte dose. Il entraîne alors des problèmes digestifs (maux d'estomac, vomissements, diarrhées) et peut causer de l'anémie, de la fatigue, des problèmes cardiaques ou neurologiques (ATSDR, 2000).

Des signes d'arsenicisme chronique ont été observés chez des populations exposées par ingestion à de l'eau contaminée par l'arsenic à Taïwan, au Chili, aux États-Unis, au Mexique et au Canada : lésions cutanées, neuropathie périphérique, maladie vasculaire périphérique, cancer de la peau et parfois, des cancers touchant d'autres organes (Santé Canada, 1992).

La plus importante étude a été menée à Taiwan où une population de 40 421 personnes buvaient de l'eau contaminée par l'arsenic jusqu'à 1 820 µg/L en provenance de puits artésiens (Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977). Une relation exposition-réponse claire était observée entre la concentration d'arsenic dans l'eau potable et la fréquence des lésions cutanées, d'une vasculopathie périphérique (« maladie du pied noir ») et des cancers de la peau.

4.2.2 Effets cancérigènes

Considérant les données relatives à la cancérogénicité de l'arsenic chez l'humain par plusieurs voies d'exposition, l'ensemble des composés *inorganiques* de l'arsenic a été classé cancérigène pour l'humain par Santé Canada, le U.S.EPA, l'IARC et l'OMS (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; World Health Organization, 1996; U.S. EPA, 1998).

4.2.2.1 Ingestion

L'ingestion d'eau contaminée par l'arsenic à Taiwan (études de Tseng et coll., 1968 et Tseng, 1977) a été principalement associée à une augmentation de la mortalité due à des cancers de la peau, ainsi qu'à une augmentation de différents organes internes : vessie, rein, foie et poumons (Santé Canada, 1992). Il faut cependant tenir compte que plusieurs faiblesses méthodologiques et facteurs de confusion potentiels (conditions socio-économiques difficiles et carences alimentaires chez la population taïwanaise, exposition potentielle à d'autres sources d'arsenic, exposition à d'autres contaminants) ont pu surestimer le risque associé à l'arsenic pour la population occidentale (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

4.2.2.2 Inhalation

L'inhalation d'arsenic *inorganique* a été associée au cancer des voies respiratoires chez des travailleurs de fonderies ou d'usines de production de produits antiparasitaires arsenicaux. Trois études épidémiologiques menées chez les travailleurs de la fonderie de Tacoma, dans l'État de Washington, de la fonderie d'Anaconda, au Montana et de la fonderie de Ronnskar, en Suède (Enterline et coll., 1987; Higgins et coll., 1986 et Jarup et coll., 1989, — références citées par le U.S. EPA, 1998) ont permis d'établir des estimations quantitatives de l'augmentation du risque d'apparition de cancers respiratoires. Certains facteurs, tels la présence d'autres contaminants sur les lieux de travail et le tabagisme, ont également eu un impact sur l'observation des cancers pulmonaires.

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

5.1.1 Ingestion

Les doses de référence par ingestion pour des effets autres que le cancer proposés par les organismes de santé varient de $0,3 \times 10^{-3}$ à $2,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (voir tableau 3).

Le U.S. EPA, 1998 et l'ATSDR, 2000 ont proposé une dose de référence de $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour l'exposition à l'arsenic par ingestion. Ces organismes ont considéré un NOAEL de 9 µg/L d'eau potable (8×10^{-4} mg/kg-j⁴⁶) pour des problèmes cutanés (hyperpigmentation, kératose et complications vasculaires potentielles) observés dans la population de Taiwan fortement exposée à l'arsenic via l'eau potable. Un facteur de sécurité de 3 a été appliqué afin de tenir compte du manque de données

⁴⁶ Ce NOAEL tient compte également de l'exposition à l'arsenic en provenance de la nourriture, bien que plusieurs données expérimentales étaient manquantes et ont dû être estimées.

concernant la toxicité sur la reproduction comme effet critique et du fait que le NOAEL ne tenait pas nécessairement compte de tous les individus sensibles.

Le Comité d'experts de la FAO et de l'OMS sur les additifs alimentaires avait déterminé en 1983 une PTDI (« provisional tolerable daily intake ») de $2,1 \times 10^3$ mg/kg-j en considérant qu'une concentration de 100 µg/L correspondait à une augmentation des signes de toxicité associée à l'arsenic et en assumant une consommation de 1,5 L d'eau contaminée par jour (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1983). Le comité avait alors indiqué que la marge de sécurité entre cette PTDI et les apports associés à des effets toxiques dans les études épidémiologiques était faible. Cette PTDI a été reconduite en 1989 (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1989).

Santé Canada considère que les effets critiques de l'arsenic sont reliés à sa cancérogénicité et n'a donc pas développé de valeurs de référence par ingestion pour les effets autres que le cancer (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Health Canada, 1996).

5.1.2 *Inhalation*

Aucune organisation parmi le U.S. EPA, l'OMS, l'ATSDR et Santé Canada n'a établi de concentrations de référence pour l'inhalation d'arsenic.

5.2 Effets cancérigènes

5.2.1 *Ingestion*

Selon Santé Canada, la dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par ingestion d'arsenic est de $3,6 \times 10^7$ mg/kg-j (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Hughes et coll., 1994). Cet organisme a retenu le risque de cancer de la peau dû à l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable de l'étude de Taïwan. Il a estimé que les concentrations de 906 et 844 µg/L correspondent à une dose tumorigène 5 % (DT_{0,05}) chez les hommes et les femmes, respectivement, et à une dose virtuellement sûre de $3,6 \times 10^7$ mg/kg-j associée à un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6} .

Le U.S. EPA a estimé que la dose associée à un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6} par ingestion d'arsenic est de $6,7 \times 10^7$ mg/kg-j (U.S. EPA, 1998). Les données de la population Taïwanaise des études de Tseng et coll. (1968) et Tseng (1977) ont été converties en doses équivalentes pour la population américaine (2 L/j et 70 kg), et le U.S. EPA a assumé que le risque de cancer de la peau était le même pour ces deux populations.

5.2.2 *Inhalation*

Santé Canada a déterminé que la concentration d'arsenic dans l'air qui conduit à un excès de cancer du poumon de 5 % (concentration tumorigène 5 %, CT_{0,05}) était de 7,83, 10,2 et 50,5 µg/m³ à partir des données de cohortes de travailleurs de deux fonderies américaines (Anaconda et Tacoma) et d'une fonderie suédoise (Ronnskar), respectivement. En considérant la CT_{0,05} de 7,83 µg/m³, la dose associée à un risque cancérigène de 10^{-6} serait de $4,5 \times 10^8$ mg/kg-j (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Hughes et coll., 1994). Santé Canada précise que le risque d'excès de cancer du poumon pourrait être surestimé du fait que i) dans deux des études utilisées, l'exposition simultanée au SO₂ n'a pas été prise en compte, ii) l'exposition au tabagisme n'a pas été documentée dans les cohortes de travailleurs et iii) une des trois études (Ronnskar) conduisait à un potentiel cancérigène 5 fois plus élevé que les deux autres études, notamment en raison d'une forte variabilité dans les rapports de mortalité standardisée (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

En se basant sur les données des cohortes de travailleurs de fonderies américaines (Anaconda et ASARCO), le U.S. EPA a estimé que la dose de $6,6 \times 10^{-8}$ mg/kg-j était associée à un risque de cancer de 10^{-6} (U.S.E PA, 1998).

Tableau 3. Estimateurs de risque pour l'arsenic développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
RfD	$0,30 \times 10^{-3}$	Problèmes cutanés via l'eau chez une population de Taiwan	Tseng et coll., 1968 Tseng, 1977	0,0008	3	U.S. EPA, 1993	U.S. EPA, 2001a
MRL	$0,30 \times 10^{-3}$	Problèmes cutanés via l'eau chez une population de Taiwan	Tseng et coll., 1968 Tseng, 1977	0,0008	3	ATSDR, 2000	ATSDR, 2000
PTDI	$2,10 \times 10^{-3}$	100 µg/L = signes de toxicité				JEFCA, 1989	Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1983 Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1989
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
n.d.							
<i>Effets cancérigènes - par ingestion</i>							
Dose associée à un risque 10^{-6}	$3,60 \times 10^{-7}$	Cancer de la peau via l'eau chez une population de Taiwan	Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977			Santé Canada, 1993	Environnement Canada et Santé Canada, 1993
Dose associée à un risque 10^{-6}	$6,67 \times 10^{-7}$	Cancer de la peau via l'eau chez une population de Taiwan	Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977			U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 2001a
<i>Effets cancérigènes – par inhalation</i>							
Dose associée à un risque de 10^{-6}	$4,47 \times 10^{-8}$	Cancer du poumon chez des travailleurs de fonderies suédoise et américaines	Higgins et coll., 1986 Enterline et coll., 1987 Jarup et coll., 1989			Santé Canada, 1993	Environnement Canada et Santé Canada, 1993
Dose associée à un risque de 10^{-6}	$6,64 \times 10^{-8}$	Cancer du poumon chez des travailleurs de fonderies américaines	Enterline et Marsh, 1982 ; Higgins, 1982 Brown et Chu, 1983 Lee-Feldstein, 1983			U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 2001a

n.d.: non déterminé

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque présentés au tableau 3, ceux présentés au tableau 4 sont retenus pour la validation des critères B et C de l'arsenic. Il s'agit des trois estimateurs de risque développés par le U.S. EPA. L'établissement de la PTDI de l'OMS (1989) ne nous semblait pas suffisamment expliqué pour être retenue. Quant aux estimateurs de risque de cancer établis par Santé Canada par ingestion et inhalation, ils sont sensiblement du même ordre de grandeur que ceux du U.S. EPA.

Tableau 4. Estimateurs de risque pour l'arsenic retenus pour la validation des critères B et C

Effets sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Organisme, date
Autres que cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	$0,30 \times 10^{-3}$	U.S. EPA, 1993
	Dose de référence par inhalation (DRinh)	n.d.	
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	Dose cancer par ingestion (DCing)	$6,67 \times 10^{-7}$	U.S. EPA, 2001a
	Dose cancer par inhalation (DCinh)	$6,64 \times 10^{-8}$	U.S. EPA, 2001a

n.d.: non disponible.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 10 respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour le critère B est présentée à la figure 1. Les risques associés aux critères sont présentés aux tableaux 8 et 9 (critère B) et aux tableaux 11 et 12 (critère C).

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte des différentes voies d'exposition à l'arsenic. En ce qui concerne les effets non cancérogènes de l'arsenic, il existe une dose de référence par ingestion mais aucune par inhalation. Comme les effets de l'étude de Taiwan ayant servi de base pour le développement de cette dose de référence par ingestion sont des effets systémiques, l'exposition en provenance de toutes les voies peut contribuer au risque. Les expositions via l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané ont toutes été considérées, et par conséquent une *dose d'exposition combinée* et un *indice de risque combiné* par rapport à l'ingestion ont été calculés (équation 1).

$$\text{IRC}_{\text{ing}} = \frac{\text{DEC}_{\text{ing}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} = \left\{ \frac{\text{DE}_{\text{ing}} + \left(\text{DE}_{\text{inh}} \times \frac{\text{Fabs}_{\text{inh}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}} \right) + \frac{\text{DA}_{\text{cut}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} \right\} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour l'arsenic (mg/kg-j)

DE_{ing} = Dose d'exposition à l'arsenic par ingestion (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition à l'arsenic par inhalation (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose d'arsenic absorbé par contact cutané (mg/kg-j)

Fabs_{ing} = Fraction de la dose d'arsenic ingérée qui est absorbée (1,0)

Fabs_{inh} = Fraction de la dose d'arsenic inhalée qui est absorbée (1,0)

Un raisonnement différent a été retenu pour les effets cancérigènes de l'arsenic. Comme il existe deux estimateurs de risque cancérigène, les doses d'exposition par ingestion et par contact cutané ont été considérées pour estimer le risque de cancer de la peau (estimateur de risque par ingestion) alors que la dose d'exposition par inhalation a été comparée à l'estimateur de risque par inhalation en raison de l'effet local que constitue le cancer du poumon.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Dose d'exposition bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au bruit de fond varient de $0,3 \times 10^{-3}$ à $0,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 5, figure 1). L'ingestion représente plus de 99 % de cette exposition. L'alimentation a la plus forte contribution (79-88 %) suivie de l'eau (9-18 %) puis des sols/poussières (3 % et 5 % pour les bébés et enfants de 6 mois- 4 ans, respectivement, et < 1 % pour les autres classes d'âge). Chez les 0-6 mois, le lait⁴⁷ représente environ 65 % de l'apport alimentaire, suivi des céréales (environ 20 %). Pour les 7 mois-4 ans, l'apport provient essentiellement des poissons et fruits de mer, des céréales, des produits laitiers et des œufs et de la viande. Pour les enfants plus âgés et les adultes, les céréales et les poissons et fruits de mer restent les sources prédominantes d'arsenic alimentaire (environ 30 % et 20 %, respectivement).

Lorsque toute la durée de vie est considérée pour les effets cancérigènes, la *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) et la dose d'exposition par inhalation sont de $0,3 \times 10^{-3}$ et de $2,7 \times 10^{-7}$ mg/kg-j, respectivement.

⁴⁷ Ces résultats sont à considérer avec prudence car en l'absence de données, la concentration d'arsenic dans le lait et les produits laitiers a été appliquée au lait de formule et au lait maternel.

Tableau 5. Doses d'exposition à l'arsenic *inorganique* dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,40E-08	6,58E-08	5,14E-08	3,09E-08	1,30E-08
dose par inhalation d'air intérieur	4,85E-07	4,98E-07	3,89E-07	2,34E-07	2,10E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,55E-06	0,56E-06	0,44E-06	0,26E-06	0,22E-06
	2,68E-07 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,10E-05	2,21E-04	1,50E-04	1,03E-04	8,71E-05
dose par ingestion de lait de formule/lait maternel	1,39E-04	5,96E-06	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	5,04E-05	2,86E-05	1,60E-05	9,19E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,10E-05	4,69E-05	3,66E-05	2,97E-05	3,42E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,34E-04	6,71E-05	3,70E-05	3,12E-05
dose par ingestion de légumes-racines	6,32E-06	1,65E-05	1,39E-05	1,15E-05	1,12E-05
dose par ingestion d'autres légumes	4,74E-06	1,05E-05	8,42E-06	6,03E-06	8,13E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	4,06E-06	2,36E-05	1,48E-05	8,34E-06	9,33E-06
dose par ingestion de céréales	4,42E-05	9,23E-05	7,96E-05	4,97E-05	4,60E-05
dose par ingestion de sucre	4,92E-06	1,27E-05	9,56E-06	6,15E-06	6,05E-06
dose par ingestion d'huile et noix	1,24E-06	1,11E-05	1,05E-05	7,89E-06	7,95E-06
dose par ingestion de tous les aliments	2,16E-04	4,04E-04	2,69E-04	1,72E-04	1,63E-04
dose par ingestion de sol	9,25E-06	3,45E-05	4,03E-06	1,27E-06	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	8,54E-06	3,18E-05	3,72E-06	1,17E-06	9,90E-07
dose par ingestion de sol et poussières	1,78E-05	6,63E-05	7,76E-06	2,44E-06	2,06E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	2,94E-04	6,91E-04	4,27E-04	2,78E-04	2,53E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,44E-07	1,07E-07	2,65E-08	2,12E-08
dose par absorption cutanée de poussières	6,88E-08	4,27E-08	3,11E-08	2,11E-08	1,73E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,52E-07	4,64E-07	3,85E-07	3,24E-07	3,12E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,21E-07	6,51E-07	5,24E-07	3,72E-07	3,50E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) vs INGESTION	0,30E-03	0,69E-03	0,43E-03	0,28E-03	0,25E-03
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION	0,30E-03 sur toute la durée de vie				

À des fins de comparaison, les doses d'exposition à l'arsenic estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne et québécoise sont présentées au tableau 6. Les *doses d'exposition combinée* varient entre $0,1 \times 10^{-3}$ et $2,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon Environnement Canada et Santé Canada, 1993, entre $0,2 \times 10^{-3}$ à $0,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon Environnement Canada, 1996 et entre $0,7 \times 10^{-3}$ et $3,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Les doses d'exposition bruit de fond que nous avons estimées se situent à l'intérieur de l'intervalle des doses d'exposition estimées par Environnement Canada et Santé Canada, 1993. Elles sont semblables à celles d'Environnement Canada, 1996, sauf pour les 0-6 mois (valeur estimée 2 fois plus faible que celle d'Environnement Canada, 1996). Elles sont par contre beaucoup plus faibles, d'un facteur variant de 3 à 10 fois, que les doses d'exposition bruit de fond moyenne selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Toutes les sources indiquent que l'ingestion est la voie prépondérante d'exposition à l'arsenic.

Tableau 6. Doses d'exposition à l'arsenic inorganique estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Environnement Canada et Santé Canada, 1993</i>					
dose externe par ingestion	(0,1-2,6)E-03 ¹	(0,3-2,4)E-03	(0,2-2,1)E-03	(0,1-1,3)E-03	(0,1-0,7)E-03
dose externe par inhalation	3,0E-07	4,0E-07	4,0E-07	4,0E-07	3,0E-07
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose combinée vs ingestion²	(0,1-2,6)E-03	(0,3-2,4)E-03	(0,2-2,1)E-03	(0,1-1,3)E-03	(0,1-0,7)E-03
<i>Selon Environnement Canada, 1996</i>					
dose externe par ingestion	0,73E-03	0,66E-03	0,41E-03	0,20E-03	0,18E-03
dose externe par inhalation	3,00E-07	4,00E-07	4,00E-07	4,00E-07	3,00E-07
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose combinée vs ingestion²	0,73E-03	0,66E-03	0,41E-03	0,20E-03	0,18E-03
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996³</i>					
dose externe par ingestion	3,38E-03	2,38E-03	1,54E-03	0,75E-03	0,71E-03
dose externe par inhalation	5,12E-07	5,29E-07	1,23E-05	2,94E-07	1,93E-07
dose absorbée par voie cutanée	1,38E-08	1,38E-08	1,38E-08	1,38E-08	1,38E-08
Dose combinée vs ingestion²	3,38E-03	2,38E-03	1,55E-03	0,75E-03	0,71E-03

¹ Cette variation est due au fait que Santé Canada a considéré les concentrations d'arsenic minimales et maximales dans les aliments.

² Estimée selon l'équation 1.

³ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

6.1.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer (ingestion)

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané) dues au bruit de fond ont été comparées à la dose de référence par ingestion ($0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Les indices de risque combiné associé au bruit de fond varient de **0,8 à 2,3** selon l'âge. L'exposition bruit de fond à l'arsenic dépasse la dose de référence retenue pour les enfants de 7 mois à 11 ans. Si seule l'ingestion avait été considérée, les résultats ne seraient pas significativement différents.

6.1.2.2 Risques d'excès de cancer (ingestion et inhalation)

Le risque d'excès de cancer de la peau associé à la dose d'exposition combinée (exposition par ingestion et contact cutané) dû au bruit de fond pour toute la durée de vie est de 443×10^{-6} , soit environ 4 cas d'excès de cancer sur 10 000 individus.

Pour l'inhalation, le risque d'excès de cancer du poumon est plus faible ($4,0 \times 10^{-6}$), mais supérieur au niveau de risque de 1×10^{-6} .

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B varient de $0,03 \times 10^{-3}$ à $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge (dose d'exposition combinée par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion de $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie) (tableau 7). Ces doses d'exposition sont 4 à 9 fois plus faibles que celles dues au bruit de

fond. Pour les enfants de 0-4 ans, l'ingestion de sol/poussières, suivie de l'ingestion de légumes-fruits et de légumes-racines issus du potager sont les voies majeures d'exposition à l'arsenic provenant du sol contaminé. Pour les adultes, l'ingestion de fruits/légumes contaminés est plus importante que l'ingestion de sol/poussières. L'exposition par inhalation, par ingestion d'eau et par absorption cutanée sont négligeables (< 1 %). La figure 1 présente graphiquement les doses d'exposition bruit de fond et critère B en fonction de l'âge.

Tableau 7. Doses d'exposition à l'arsenic estimées dues au critère B (30 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,20E-08	3,29E-08	2,57E-08	1,54E-08	6,52E-09
dose par inhalation d'air intérieur	1,70E-07	1,74E-07	1,36E-07	8,18E-08	7,37E-08
DOSE TOTALE par INHALATION	2,02E-07	2,07E-07	1,62E-07	0,97E-07	0,80E-07
	1,0E-07 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,02E-13	3,68E-13	2,49E-13	1,72E-13	1,72E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	8,25E-13	3,54E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes-racines	5,85E-06	1,53E-05	1,28E-05	1,07E-05	1,04E-05
dose par ingestion d'autres légumes	5,73E-06	1,53E-05	1,15E-05	8,23E-06	1,36E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	4,68E-06	2,72E-05	1,71E-05	9,62E-06	1,08E-05
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,63E-05	5,78E-05	4,14E-05	2,85E-05	3,48E-05
dose par ingestion de sol	1,85E-05	6,89E-05	8,07E-06	2,54E-06	2,15E-06
dose par ingestion de poussières	4,98E-06	1,86E-05	2,17E-06	6,84E-07	5,78E-07
dose par ingestion de sol et poussières	2,35E-05	8,75E-05	1,02E-05	3,22E-06	2,72E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	3,97E-05	1,45E-04	5,17E-05	3,17E-05	3,75E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,87E-07	2,15E-07	5,30E-08	4,25E-08
dose par absorption cutanée de poussières	6,88E-08	2,87E-08	2,15E-08	1,51E-08	1,21E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	9,20E-16	7,74E-16	6,42E-16	5,40E-16	5,20E-16
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,88E-08	3,16E-07	2,36E-07	6,82E-08	5,46E-08
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) vs INGESTION	0,04E-03	0,15E-03	0,05E-03	0,03E-03	0,04E-03
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION	0,04E-03 sur toute la durée de vie				

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer (ingestion)

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totales (bruit de fond + critère B)** varient de $0,3 \times 10^{-3}$ à $0,8 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, et correspondent à des indices de risque combiné variant de **1,0 à 2,8** selon l'âge (tableau 8). La contribution du critère B par rapport à l'exposition totale varie de 10 à 17 % selon l'âge.

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'arsenic inorganique pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	0,34E-03	0,84E-03	0,48E-03	0,31E-03	0,29E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	1,12	2,79	1,60	1,03	0,97
Contribution du critère B par rapport à l'exposition totale	12 %	17 %	11 %	10 %	13 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 1.

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer (ingestion et inhalation)

Les risques d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **443 x 10⁻⁶** et de **60 x 10⁻⁶** pour le bruit de fond et le critère B, respectivement (tableau 9). La contamination du sol au niveau du critère B conduit donc à un risque additionnel d'excès de cancer de 13 % par rapport au bruit de fond.

Les risques d'excès de cancer par *inhalation* sont de **4,0 x 10⁻⁶** et de **1,5 x 10⁻⁶** pour le bruit de fond et le critère B, respectivement. La contamination du sol au niveau du critère B conduit à un risque additionnel d'excès de cancer du poumon de 37 % par rapport au bruit de fond.

Tous les risques d'excès de cancer estimés sont supérieurs à un risque de un par un million.

Tableau 9. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et critère B pour l'arsenic inorganique

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose combinée (ingestion + cutané) vs ingestion	0,30E-03	0,04E-03	13 %
	Dose par inhalation	2,68E-07	1,00E-07	37 %
Risque d'excès de cancer	Dose combinée (ingestion + cutané) vs ingestion	443E-06	60,0E-06	13 %
	Dose par inhalation	4,05E-06	1,51E-06	37 %

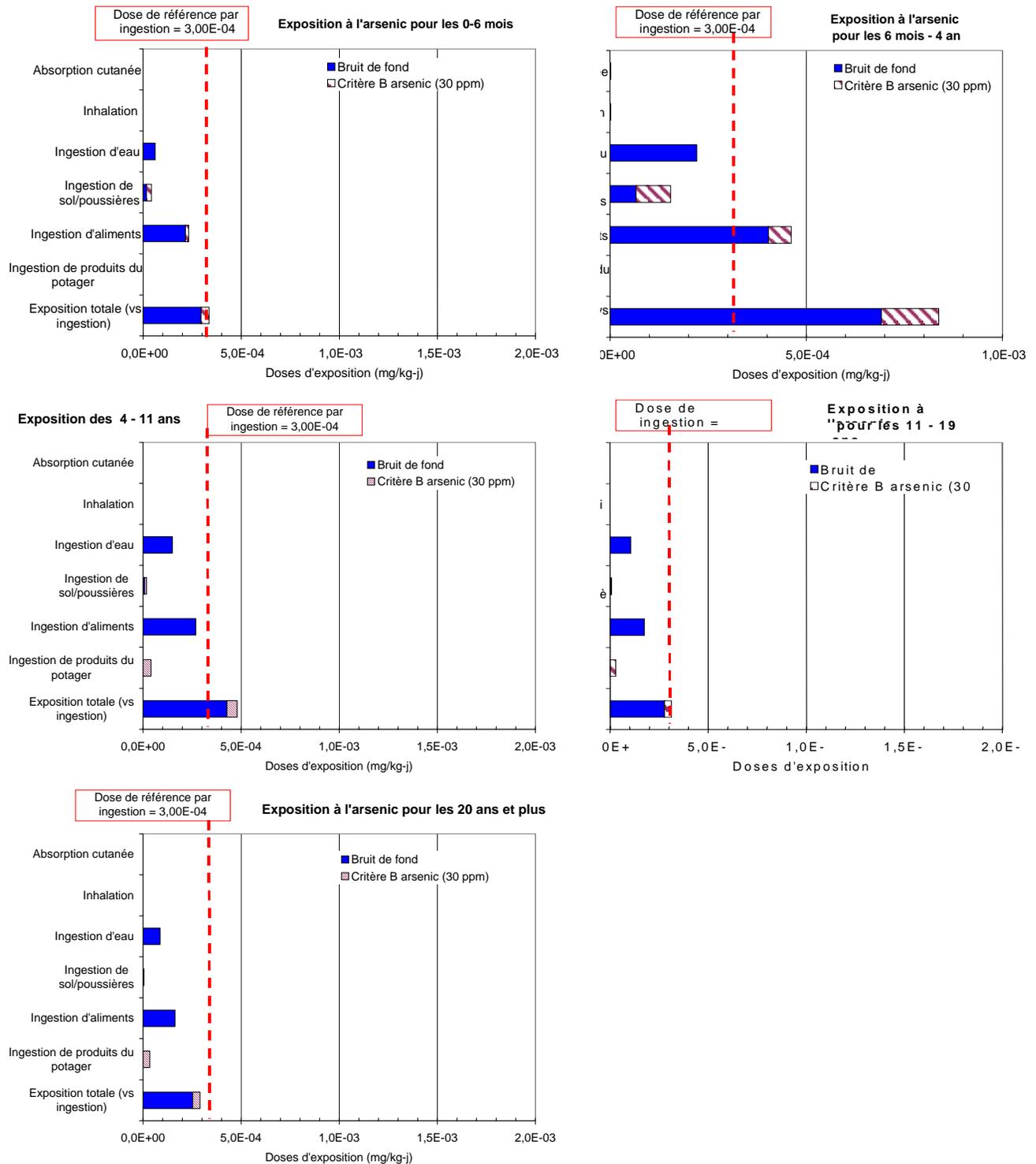


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition à l'arsenic inorganique estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les doses d'exposition associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur (tableau 10). Les *doses d'exposition combinée* (incluant l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $1,3 \times 10^{-6}$ et $4,6 \times 10^{-6}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. Les *doses d'exposition combinée* (incluant l'ingestion et le contact cutané par rapport à l'ingestion) et les doses d'exposition par *inhalation* rapportées sur toute la durée de vie (utilisées pour les effets cancérogènes) sont de $8,6 \times 10^{-7}$ et $3,2 \times 10^{-7}$ mg/kg-j, et de $11,4 \times 10^{-8}$ et $16,3 \times 10^{-8}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. L'ingestion de sol ou de poussières ainsi que l'inhalation constituent les principales sources d'exposition des travailleurs. Comme l'exposition du travailleur « extérieur » est près de 4 fois plus importante que celle du travailleur « intérieur », le scénario « extérieur » sera retenu pour la suite de la discussion.

Tableau 10. Doses d'exposition à l'arsenic estimées dues au critère C (50 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur la durée de vie ²	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,23E-07	0,00E+00	1,63E-07
dose par inhalation d'air intérieur	1,56E-07	0,00E+00	1,14E-07	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	1,56E-07	2,23E-07	1,14E-07	1,63E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,44E-13	3,44E-13	2,51E-13	2,51E-13
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	4,29E-06	0,00E+00	3,13E-06
dose par ingestion de poussières	1,16E-06	0,00E+00	8,42E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,16E-06	4,29E-06	8,42E-07	3,13E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	1,16E-06	4,29E-06	8,42E-07	3,13E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	8,49E-08	0,00E+00	6,19E-08
dose par absorption cutanée de poussières	2,43E-08	0,00E+00	1,77E-08	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,43E-08	8,49E-08	1,77E-08	6,19E-08
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) vs INGESTION³	1,34E-06	4,61E-06	n.a.	n.a.
DOSE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION	n.a.	n.a.	0,86E-06	3,19E-06

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 1.

n.a. : non applicable.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Risques d'effets autres que le cancer (ingestion)

La dose d'exposition combinée (incluant l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané par rapport à l'ingestion) **totale (bruit de fond + critère C)** est de $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le travailleur « extérieur », ce qui correspond à un *indice de risque combiné* de **0,9** (tableau 11). Le risque associé au critère C contribue à moins de 1 % du risque total.

Tableau 11. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'arsenic inorganique pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	0,25E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/DRing)¹	0,86
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné	< 1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 1.

6.3.2.2 Risques d'excès de cancer (ingestion et inhalation)

Les doses d'exposition combinée (doses par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $0,3 \times 10^{-3}$ et $0,003 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le bruit de fond et le critère C, respectivement, ce qui correspond à des *risques d'excès de cancer combiné* de 443×10^{-6} et $4,8 \times 10^{-6}$ pour le travailleur « extérieur » (tableau 12). Le risque associé au critère C représente moins de 1 % du risque lié au bruit de fond.

Les doses d'exposition par *inhalation* d'arsenic sont de $2,7 \times 10^{-7}$ et $1,6 \times 10^{-7}$ mg/kg-j pour le bruit de fond et le critère C, respectivement, ce qui correspond à un excès de risque de cancer de $4,0 \times 10^{-6}$ et de $2,4 \times 10^{-6}$ pour le travailleur « extérieur ». Le risque cancérigène attribuable à l'inhalation d'arsenic au critère C représente 60 % par rapport au risque associé au bruit de fond.

Tableau 12. Risques de cancer additionnel correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère C pour l'arsenic inorganique pour le travailleur « extérieur »

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose combinée (ingestion + cutané) vs ingestion	0,30E-03	0,003E-03	< 1 %
	Dose par inhalation	2,68E-07	1,63E-07	60 %
Risque d'excès de cancer	Dose combinée (ingestion + cutané) vs ingestion	443E-06	4,80E-06	< 1 %
	Dose par inhalation	4,05E-06	2,45E-06	60 %

7 DISCUSSION

Les risques associés aux critères B et C de l'arsenic ont été estimés uniquement pour l'arsenic *inorganique* puisqu'il s'agit de la principale forme d'arsenic présente dans l'environnement. Dans l'alimentation, une proportion de 37 % de l'arsenic total a été attribuée à l'arsenic *inorganique*. La dose de référence de $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, basée sur l'apparition de problèmes cutanés chez une population de Taïwan exposée à l'arsenic via l'eau potable, a été retenue pour estimer les risques autres que le cancer (U.S. EPA, 1993). Les doses associées à un excès de risque de cancer de 1×10^{-6} retenues sont de $6,7 \times 10^{-7}$ mg/kg-j par ingestion (cancer de la peau chez la même population taïwanaise) et de $6,6 \times 10^{-8}$ mg/kg-j par inhalation (cancer du poumon chez des travailleurs de fonderies américaines) (U.S. EPA, 2001a).

Critère B

Dans le cas des risques autres que le cancer, les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère) varient de **1,0 à 2,8** selon l'âge. La contribution du critère B par rapport à l'exposition totale varie de 10 à 17 % selon l'âge. Les risques d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sur toute la durée de vie sont de 443×10^{-6} et de 60×10^{-6} pour le bruit de fond et le critère B, respectivement. La contamination du sol au niveau du critère B conduit donc à un risque additionnel d'excès de cancer de 13 % par rapport au bruit de fond. Les risques d'excès de cancer par *inhalation* sont de $4,0 \times 10^{-6}$ et de $1,5 \times 10^{-6}$ pour le bruit de fond et le critère B, respectivement. La contamination du sol au niveau du critère B conduit à un risque additionnel d'excès de cancer du poumon de 37 % par rapport au bruit de fond. **Tous les risques associés au critère B sont égaux ou supérieurs aux niveaux de risque maximums recommandés par le MSSS, 2002.**

Critère C

Dans le cas des risques autres que le cancer, l'*indice de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) total (bruit de fond + critère) est de **0,9** pour le travailleur le plus exposé. L'exposition associée au critère C contribue à moins de 1 % du risque total. Le *risque d'excès de cancer combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) est de $4,8 \times 10^{-6}$ pour le critère C, ce qui représente moins de 1 % du risque lié au bruit de fond. Le risque de cancer par *inhalation* d'arsenic pour le critère C ($2,4 \times 10^{-6}$) correspond à un risque additionnel de 60 % par rapport au risque associé au bruit de fond. **Le risque autre que le cancer associé au critère C est inférieur à 1,0, mais les risques cancérigènes estimés sont supérieurs au niveau de risque maximum recommandé par le MSSS, 2002.**

Selon ces estimations, les risques d'effets sur la santé associés à l'arsenic seraient relativement élevés. Toutefois, les dépassements des niveaux de risque maximums recommandés par les lignes directrices du MSSS, 2002 sont attribuables, en majeure partie, au bruit de fond, la contribution des critères B et C étant beaucoup plus faible, particulièrement au niveau des risques cancérigènes.

Les organismes qui ont proposé les valeurs de référence et les estimateurs de risque de cancer dans le but de fixer des normes et des critères en rapport avec l'arsenic ont souligné à plusieurs reprises les limites et les incertitudes entourant l'établissement de ces valeurs (U.S. EPA, 1998b).

Ainsi, la dose de référence et l'estimateur de risque d'excès de cancer par ingestion ont été développés à partir des données de Taïwan et sont associés à une incertitude non négligeable, reliée au fait que *i*) il existait une forte variabilité des concentrations dans l'eau des puits et les analyses d'eau étaient peu nombreuses (parfois une seule mesure par puit), *ii*) la quantité d'eau ingérée par les individus est incertaine (3,5 ou 4,5 L/j), *iii*) les individus étaient exposés à d'autres substances pouvant avoir un effet confondant ou synergique, *iv*) la population était sujette à des carences alimentaires et *v*) d'autres sources potentielles d'arsenic (alimentation) n'ont pas toujours été prises en compte (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; U.S. EPA, 1998b; Djoudi, 2001). La combinaison de ces différentes sources d'incertitude porte à croire que le risque d'excès de cancer de la peau par ingestion d'arsenic pourrait être surestimé.

Quant à l'estimateur de risque d'excès de cancer par inhalation, il comporte également plusieurs limites pouvant conduire à une surestimation du risque : *i*) l'exposition concomitante des travailleurs de fonderie aux autres substances chimiques présentes dans l'environnement de travail n'a pas été analysée, *ii*) les habitudes tabagiques des travailleurs ne sont pas présentées dans les études et *iii*) il existe des différences méthodologiques entre les deux études américaines ayant servi à définir l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2001a et une autre étude menée chez les travailleurs suédois (Hughes et coll., 1994).

Au niveau de l'estimation de l'exposition, il existe également des incertitudes quant à la proportion d'arsenic *inorganique* qui a été fixée de façon arbitraire pour l'alimentation, alors que l'ingestion d'aliments constitue la voie majeure d'exposition.

Finalement, il faut également souligner que malgré le fait que le risque d'excès de cancer associé à l'ingestion d'arsenic au niveau du bruit de fond soit très important (de l'ordre de 1×10^{-3}), cette substance n'est pas considérée comme une substance qui présenterait, à l'heure actuelle, un problème de santé publique pour les Québécois en général. De plus, d'autres organismes gouvernementaux dont le mandat est de proposer des limites acceptables d'arsenic dans l'environnement recommandent actuellement des teneurs maximales d'arsenic qui correspondent à des niveaux de risque supérieurs à 1×10^{-6} . Par exemple, Santé Canada, 1992 a proposé une concentration maximale acceptable d'arsenic de 25 µg/L dans l'eau potable, même si cette concentration correspondrait approximativement à un risque d'excès de cancer de l'ordre de 1×10^{-4} .

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 2000. Toxicological profile for arsenic (update). 428 pages.
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.

- Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1983. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants - Arsenic. 202 pages.
- Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1989. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. 202 pages.
- Dabeka, R. W., McKenzie, A. D., Lacroix, G. M. A., et coll., 1993. Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by canadian adults and children. *Journal of AOAC International*, 76: 14-25.
- Dann, T., 1994. PM10 and PM2,5 concentrations at canadian sites: 1984-1993. 93 pages.
- Djoudi, F., 2001. L'arsenic dans l'eau potable: la situation au Québec. 60 pages.
- Environnement Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for arsenic: environmental and human health - supporting document - final draft. 43 pages.
- Environnement Canada et Santé Canada, 1993. Liste des substances d'intérêt prioritaire - rapport d'évaluation: L'arsenic et ses composés. 56 pages.
- Health Canada, 1996. Health-Based Tolerable Daily Intakes / Concentrations and Tumorigenic Doses / Concentrations for Priority Substances. 15 pages.
- Hrudey, S. E., Chen, W., and Rousseaux, C. G. 1995. Bioavailability in environmental risk assessment (Ed.), Lweis Publishers, Boca raton. 294 pages.
- Hughes, K., Meek, M. E., et Burnett, R., 1994. Inorganic arsenic: evaluation of risks to health from environmental exposure in Canada. *Environ. Carcino. & Ecotox. Revs.*, C12: 145-159.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- OMS 2001. Arsenic. Environmental Health Criteria, Organisation mondiale de la santé
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1992. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Sixième édition.

- Tseng, W. P., 1977. Effects and dose - response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environ. Health Perspect.*, 19: 109-119.
- Tseng, W. P., Chu, H. M., et How, S. W. e. c., 1968. Prevalence of Skin Cancer in an Endemic Area of Chronic Arsenicism in Taiwan. *Journal of the National Cancer Institute*, 40: 453-463.
- U.S. EPA, 1996. Superfund chemical data matrix (SCDM). 49 pages.
- U.S. EPA, 1998. Toxicological review for arsenic, inorganic - In support of summary information on the Integrated Risk Information System. 23 pages.
- U.S. EPA, 2001a. IRIS Summary for arsenic, inorganic, IRIS database, <http://www.epa.gov/iris/>.
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Wester, R. C., Maibach, H. I., Sedik, L., Melendres, J., et Wade, M., 1993. In vivo and in vitro percutaneous absorption and skin decontamination of arsenic from water and soil. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 20: 336-340.
- World Health Organization, 1996. Health criteria and other supporting information. In: *Guidelines for drinking water quality*, (Eds.). Geneva, pp.156-167

ANNEXE 12

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CADMIUM

ANNEXE 12 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CADMIUM

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU CADMIUM

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le cadmium sont de **5** et **20 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). En 2001, le MENV a comparé les critères de sols du Québec avec ceux basés sur la protection de la santé en vigueur dans d'autres pays : **le critère B du cadmium de 5 ppm serait plus sévère que 71,4 % des critères résidentiels de 28 pays** (moyenne = 45 ppm; médiane = 14 ppm; étendue = 1 à 550 ppm) et **le critère C de 20 ppm serait plus sévère que 88,9 % des critères commerciaux/industriels de 27 pays** (moyenne = 536 ppm; médiane = 100 ppm; étendue = 1 à 4 100 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Les recommandations pour la qualité des sols émises par le CCME concernant le cadmium sont de 10 et 22 ppm pour les sols à vocation résidentielle/parc et ceux à vocation commerciale/industrielle, respectivement, et elles sont basées sur la protection de l'environnement (CCME, 1999). Les concentrations recommandées spécifiquement pour la protection de la santé humaine sont de **14, 49 et 192 ppm** pour un usage résidentiel/parc, commercial et industriel, respectivement. Les critères de 14 et 49 mg/kg ont été établis à partir de l'ingestion de sol par un enfant âgé de 0,5 à 4 ans et de la dose de référence proposée par l'Organisation mondiale de la santé (PTDI = 1 µg/kg-j, World Health Organization, 1993) (voir section 5.1.1). Dans les cas où les résidents consomment les produits de leur potager, le CCME propose d'utiliser la recommandation pour un sol agricole, soit **1,4 ppm** de cadmium. Quant au critère de 192 ppm pour un usage industriel, il est basé sur la migration hors-site du cadmium (CCME, 1997).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU CADMIUM

Le cadmium est un métal qu'on retrouve généralement sous forme de cation divalent (Cd^{2+}). Dans l'environnement, le cadmium est rarement sous forme métallique mais plutôt sous la forme d'une variété de composés inorganiques. Les valeurs des principaux paramètres spécifiques au cadmium utilisés dans l'estimation de l'exposition humaine sont présentées au tableau 1.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques du cadmium

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	Métal	-
Numéro de CAS	-	7440-43-9	-
Poids moléculaire	g/mol	112	Health Canada, 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	insoluble	Health Canada, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	6,70	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-
Point de fusion	°C	500	Health Canada, 1996
Constante de Henry à 25°C	torr.m ³ /mol	n.a.	-
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hre/even	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,6	Annexe 6 de cette étude
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	1,0	Annexe 6 de cette étude
Facteur de bioconcentration dans les fruits	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,6	Annexe 6 de cette étude

n.a. : non applicable.

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Les sources naturelles d'émission de cadmium dans l'air sont le transport éolien de particules de sol, les incendies de forêt et les émissions volcaniques. Les activités humaines produisent 3 à 10 fois plus d'émissions de cadmium dans l'air que les sources naturelles : la fonte de minerais de métaux communs représente de 65 à 85 % des rejets anthropiques alors que l'utilisation des combustibles fossiles de 6 à 7 % (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Dans l'atmosphère, les composés de cadmium les plus communs (tels l'oxyde, le chlorure et le sulfate de cadmium) sont surtout présents sous forme particulaire, particulièrement les particules fines émises lors de la combustion (ATSDR, 1999). Dans l'air intérieur, les sources potentielles de cadmium sont la fumée de tabac, le chauffage à l'huile, au gaz et au bois (Health Canada, 1996).

Le ministère de l'Environnement du Québec a mesuré les concentrations de cadmium dans l'air ambiant de 1991 à 1994. La valeur médiane des concentrations de cadmium associé aux particules totales mesurées dans l'air ambiant était inférieure à la limite de détection de 2 ng/m³ à Québec, Laval, Jonquière et Sorel-Tracy, de 3 ng/m³ à Murdochville et de 10 ng/m³ à Rouyn-Noranda (MEF, 1997).

Les concentrations moyennes de cadmium associé aux PM₁₀ mesurées par Environnement Canada entre 1993 et 1999 variaient de 0,40 à 3,2 ng/m³ dans l'île de Montréal (André Germain, Environnement Canada, communication personnelle). Les concentrations moyennes de cadmium

associé aux PM_{10} mesurées en régions rurales étaient plus faibles, variant de $0,1 \text{ ng/m}^3$ à Mingan à $0,6 \text{ ng/m}^3$ à Ste-Anne-de-Bellevue (Laurent Poissant, Environnement Canada, communication personnelle).

À Winsor, Ontario, des concentrations moyennes de cadmium de $0,8$ et $0,7 \text{ ng/m}^3$ ont été mesurées dans l'air intérieur de 37 résidences avec fumeurs et sans fumeur (échantillons de 24 heures), respectivement, alors que la concentration moyenne de cadmium dans l'air ambiant (moyenne de 2 840 échantillons de 24 heures récoltés sur quatre ans dans onze stations) était de $1,6 \text{ ng/m}^3$ (médiane, 90^e et 95^e centile = $1,0$, $4,0$ et $6,0 \text{ ng/m}^3$, respectivement) (Szakolcal et Weller, 1994).

Les concentrations de $3,2 \text{ ng/m}^3$ et de $0,8 \text{ ng/m}^3$ sont retenues pour l'air ambiant et l'air intérieur, respectivement.

3.2 Eau potable

La solubilité du cadmium dans l'eau dépend beaucoup de l'acidité de ce milieu : la dissolution du cadmium en suspension ou adsorbé aux sédiments peut se produire lorsque le pH de l'eau diminue (Santé Canada, 1986). Ainsi, dans les eaux douces canadiennes comme le fleuve St-Laurent, 60 à 90 % du cadmium total peut être en phase dissoute; toutefois, lorsque les concentrations de particules en suspension sont élevées, la phase particulaire prédomine en raison du piégeage des particules (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Les données canadiennes suggèrent que les concentrations de cadmium sont généralement inférieures à $0,1 \text{ µg/L}$ dans les systèmes d'eau douce (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). En 1987, au cours d'une enquête sur l'apport alimentaire des Canadiens, on a constaté que les concentrations de cadmium dans l'eau potable de cinq villes du pays (dont Montréal) étaient inférieures à $0,1 \text{ µg/L}$, avec une moyenne de $0,044 \text{ µg/L}$ (Dabeka et coll., 1987). Les concentrations de tous les échantillons de cadmium prélevés dans l'eau potable de Windsor en 1990 et 1991 étaient inférieures à la limite de détection de $0,05 \text{ µg/L}$ (Szakolcal et Weller, 1994). Les concentrations de cadmium dans l'eau potable de la Ville de Montréal étaient toutes inférieures au seuil de détection de $0,5 \text{ µg/L}$ entre 1972 et 1988, et de 1 µg/L en 2000 (Bernier, 2001).

La valeur de $0,05 \text{ µg/L}$ a été retenue comme concentration de cadmium dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

La plupart des aliments contiennent du cadmium. Pour notre analyse, nous avons retenu les concentrations moyennes de cadmium mesurées dans l'alimentation durant la période de 1986-1988 par Dabeka et McKenzie, 1995. Au cours de cette période, ils ont mesuré les concentrations de cadmium dans des aliments achetés dans cinq villes canadiennes (dont Montréal) et préparés pour la consommation. Les concentrations moyennes variaient de $1,6$ à $17,4 \text{ µg/kg}$ selon le type d'aliments.

Dabeka et McKenzie, 1989 ont mesuré une concentration moyenne de cadmium de $0,35 \text{ µg/kg}$ dans le lait de formule prêt à utiliser. Dabeka et coll., 1986 ont mesuré une concentration moyenne en cadmium de $0,08 \text{ µg/kg}$ de lait entier à partir de 210 échantillons de lait maternel au Canada. La médiane des concentrations de cadmium dans le lait de femmes de Terre-Neuve mesurées récemment étaient inférieures à $0,01 \text{ µg/L}$ ($n = 24$ à 41 , trois premiers mois d'allaitement) (Friel et coll., 1999). Les concentrations de $0,35 \text{ µg/kg}$ et de $0,08 \text{ µg/kg}$ sont retenues pour le lait de formule et le lait maternel.

3.4 Sol et poussières intérieures

Le pH et le type de sol sont les principaux facteurs qui influencent la mobilité du cadmium dans les sols. En effet, dans des conditions acides, la mobilité du cadmium est augmentée, mais elle est toutefois limitée en présence de matière organique, d'argile et/ou d'oxydes métalliques hydratés (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Selon Bowers et coll., 1987 (cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994), les concentrations moyennes de cadmium mesurées dans 350 échantillons de sols ruraux, urbains et agricoles au Canada varient de 0,56 à 1,1 mg/kg. La concentration moyenne, le 98^e centile de la distribution des concentrations et l'étendue des concentrations de cadmium mesurées dans les sols de surface de parcs urbains de l'Ontario sont de 0,3, 0,84 et 0,03-1,16 mg/kg, respectivement (OMEE, 1994 cité par Health Canada, 1996). La concentration moyenne et l'étendue des concentrations de cadmium mesurées dans les sols de la région de Windsor sont de 0,79 et 0,41-1,70 mg/kg, respectivement (Gizyn, 1994 cité par Health Canada, 1996).

Au Québec, Giroux et coll., 1992 ont mesuré des concentrations de cadmium variant de 0,50 à 3,38 mg/kg, avec une moyenne de 1,1 mg/kg et un 95^e centile de 2,0 mg/kg dans des sols de régions agricoles. Lors de l'analyse de plus de 500 000 échantillons prélevés dans différentes régions du Québec en 1997 par le ministère canadien des Ressources naturelles, les concentrations de cadmium dans les sols et/ou les sédiments de ruisseaux ou de lacs⁴⁸ variaient de < 0,2 à 17,9 mg/kg, les moyennes se situant entre 0,29 et 0,39 mg/kg et les 95^e centiles entre 0,5 et 0,9 mg/kg, selon les régions géologiques (Choinière et Beaumier, 1997).

Il existe peu de données sur les teneurs en cadmium dans les poussières intérieures. Une étude de Rasmussen et coll., 2001 dans 50 résidences d'Ottawa a mesuré des concentrations moyennes de cadmium de 0,30, 0,37 et 6,46 mg/kg dans les sols extérieurs, les poussières de rues et les poussières intérieures, respectivement.

Les concentrations de 1,1 mg/kg et de 6 mg/kg sont retenues pour les sols et les poussières intérieures, respectivement.

3.5 Autres milieux

Les fumeurs constituent le sous-groupe de la population qui est le plus exposé au cadmium. Plusieurs auteurs ont estimé que la teneur en cadmium dans une cigarette était de l'ordre de 1 à 2 µg/cigarette (Elinder 1985a, *National Toxicology Program 1991*, cités par ATSDR, 1999). Selon Health Canada, 1996, la fumée principale d'une cigarette contiendrait en moyenne 0,187 µg de cadmium, ce qui conduit à une dose d'exposition de 3,74 µg/jour pour une consommation quotidienne de 20 cigarettes. Ces estimations sont semblables à celles faites par Ellinder, 1985 (2,0 à 4,0 µg inhalés/20 cigarettes) et Guerin et coll., 1992 (2,0-10 µg inhalés/20 cigarettes) (cités par Szokolcal et Weller, 1994). Toutefois, le tabagisme n'a pas été retenu dans notre évaluation de risque.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations bruit de fond retenues pour cette évaluation de risque sont résumées au tableau 2.

⁴⁸ Les auteurs considèrent que, de façon générale, la différence entre la concentration de métaux dans les sols et celle dans les sédiments prélevés au même endroit est mineure.

Tableau 2. Concentrations de cadmium dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	3,20E-06	Environnement Canada, comm. pers.
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	0,8E-06	Szokolcal et Weller, 1994
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Eau potable	mg/L	5,00E-05	Health Canada, 1996
Lait de formule	mg/L	3,50E-04	Dabeka et McKenzie, 1989
Lait maternel	mg/L	8,00E-05	Dabeka et coll., 1986
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	1,60E-03	Dabeka et McKenzie, 1995
Viande et œufs	mg/kg m.f.	1,01E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	9,38E-03	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes-racines	mg/kg m.f.	1,65E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	1,65E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes-fruits	mg/kg m.f.	1,65E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	2,91E-03	Dabeka et McKenzie, 1995
Céréales	mg/kg m.f.	1,66E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Sucre	mg/kg m.f.	3,72E-03	Dabeka et McKenzie, 1995
Huile et noix	mg/kg m.f.	1,74E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Sol	mg/kg m.s.	1,10E+00	Giroux et coll., 1992
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	6,00E+00	Rasmussen et coll., 2001

n.a. : non approprié.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Les quelques études concernant l'absorption du cadmium par le tractus gastro-intestinal indiquent un taux d'absorption compris entre 3 et 8 % (Health Canada, 1996, U.S. EPA, 1999). L'absorption du cadmium par inhalation dépend essentiellement de la taille et de la solubilité des particules auxquelles il est associé. En l'absence de données expérimentales chez l'humain, des modèles ont suggéré des taux d'absorption par inhalation compris entre 2,5 à 50 % (Health Canada, 1996). Selon le U.S. EPA, 2001b, 0,1 % du cadmium présent dans le sol serait absorbé par la peau, et selon Wester et coll., 1992, l'absorption de cadmium par la peau humaine serait de 0,5 % et de 0,02-0,07 % à partir de l'eau et du sol, respectivement.

Des taux d'absorption de 8 %, 50 % et 0,1 % ont été retenus pour l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané avec le sol, respectivement.

Le cadmium absorbé est amené dans le foie via la circulation sanguine, où il se lie à des métallothionéines⁴⁹ (MT). Le cadmium lié aux MT repart dans le sang pour être dirigé vers les reins, où il est filtré par le glomérule et réabsorbé au niveau des tubules proximaux. Les métallothionéines sont alors lysées et le cadmium libre peut stimuler la synthèse de nouvelles MT. Cependant, les MT synthétisées par le rein ont une moins bonne capacité de liaison avec le cadmium que les MT du foie.

⁴⁹ La synthèse des MT est inductible par divers métaux, dont le cadmium et le zinc, dans le foie, le rein et d'autres organes.

Les effets toxiques du cadmium au niveau rénal seraient dus à la présence de cadmium libre, et cette situation est d'autant plus probable que la dose de cadmium est élevée (excès de cadmium par rapport aux MT du foie et du rein). La sensibilité du rein serait liée au fait que les MT qu'il produit ont une faible capacité de liaison au cadmium (U.S. EPA, 1999).

Le cadmium s'accumule essentiellement dans le cortex rénal (organe cible des premiers effets toxiques) et dans le foie. Environ 50 % de la charge de cadmium se trouverait dans le rein. De nombreuses études suggèrent que l'accumulation du cadmium dans le corps humain est proportionnelle à l'âge (Health Canada, 1996). Le placenta humain serait une barrière relativement efficace pour le cadmium (U.S. EPA, 1999).

L'élimination du cadmium a lieu dans les fèces et dans l'urine, mais elle est très limitée (moins de 10 % chez l'animal). La majeure partie du cadmium présent dans les fèces correspond au cadmium avalé mais non absorbé. Bien que l'excrétion urinaire du cadmium soit minime, elle est proportionnelle à la charge rénale de cadmium jusqu'à une concentration plateau dans le cortex rénal. La demi-vie du cadmium est de plusieurs dizaines d'années dans le rein, et de quelques années dans le foie (U.S. EPA, 1999).

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets autres que le cancer

L'exposition aiguë au cadmium par inhalation conduit essentiellement à des effets inflammatoires et dégénératifs sur le poumon, alors que l'exposition par ingestion peut ralentir la croissance, altérer le poids de différents organes, avoir des effets histopathologiques et perturber le système immunitaire (Health Canada, 1996).

En milieu de travail, les fumées ou les poussières de cadmium sont très irritantes pour les poumons, la peau et les yeux à fortes concentrations, et peuvent conduire à une irritation chronique des membranes des voies respiratoires supérieures lors d'exposition à long terme à de plus faibles concentrations (Szakolcal et Weller, 1994, Health Canada, 1996).

Plusieurs études chez l'humain et chez l'animal ont démontré que le rein est l'organe le plus sensible à une exposition chronique ou sub-chronique au cadmium, que ce soit par voie orale ou par inhalation. L'atteinte rénale se manifeste par des lésions caractéristiques des tubules proximaux, ce qui provoque une diminution de la réabsorption tubulaire et une protéinurie⁵⁰ (World Health Organization, 1996; ATSDR, 1999). Des incidences élevées de protéinurie tubulaire ont été documentées dans de nombreuses études épidémiologiques chez des populations vivant dans des régions du Japon, de la Belgique et de la Chine qui sont fortement polluées par le cadmium. Des études épidémiologiques chez des travailleurs exposés à des fumées et des poussières de cadmium ont elles aussi démontré la toxicité rénale du cadmium (ATSDR, 1999).

La concentration critique de 200 µg de cadmium par gramme de matière fraîche de cortex rénal humain a été retenue la comme concentration la plus élevée non associée à une protéinurie significative (ATSDR, 1999). Cependant selon certains auteurs, il faut être prudent dans l'interprétation de cette concentration car elle peut varier d'un individu à l'autre en fonction de différents facteurs (ATSDR, 1999).

⁵⁰ Les protéines de faible poids moléculaire, telles que β2-microglobuline, N-acétyl-β-D-glucosaminidase, lysozyme, ou protéine de liaison au rétinol, sont normalement réabsorbées par les tubules proximaux. Une excrétion accrue des ces protéines indique donc des dommages au niveau de ces tubules.

Une exposition chronique au cadmium, généralement à des doses qui provoquent une toxicité rénale, peut entraîner une atteinte osseuse chez les individus qui ont certains facteurs de risque (p. ex. la malnutrition) (ATSDR, 1999; U.S. EPA, 1999).

Chez l'animal, l'exposition au cadmium peut provoquer des dommages hépatiques (nécrose, changements métaboliques, peroxydation membranaire), mais généralement ces dommages ne sont observés qu'à des niveaux d'exposition très élevés (ATSDR, 1999). Chez l'humain, on observe une accumulation de cadmium dans le foie suite à une exposition par inhalation ou par ingestion, mais il y a peu d'évidence d'atteintes hépatiques chez les individus exposés (ATSDR, 1999).

Chez l'humain ou chez l'animal, l'exposition au cadmium par ingestion ou par inhalation peut entraîner de l'anémie. Chez l'animal, il a été démontré que l'ingestion de cadmium réduit l'absorption gastro-intestinale du fer. Le transport du cadmium des poumons vers le système digestif par le système muco-ciliaire est le mécanisme proposé pour expliquer l'anémie suite à l'exposition par inhalation. Les personnes qui ont une alimentation déficiente en fer sont généralement les plus susceptibles de développer de l'anémie (ATSDR, 1999).

4.2.2 Effets cancérigènes

Dans les études animales, le cadmium administré par voie sous-cutanée provoque des mutations des cellules germinales ou des dommages chromosomiques, mais ce type d'effets n'est pas observé lors d'une exposition orale ou péritonéale (ATSDR, 1999). *In vitro*, des mutations ont été observées sur des cellules bactériennes, des levures et des lignées cellulaires provenant de mammifères. Des aberrations chromosomiques ont été mises en évidence sur des lignées cellulaires de mammifères et des cultures de lymphocytes humains (ATSDR, 1999). Les résultats des études portant sur les aberrations chromosomiques chez les humains suite à l'exposition au cadmium par inhalation ou par voie orale sont contradictoires (World Health Organization, 1996; ATSDR, 1999).

En ce qui concerne l'exposition par voie orale, les études animales chez les rats et les souris soumis à une exposition chronique au cadmium n'ont pas démontré d'augmentation significative de l'incidence de tumeurs (World Health Organization, 1996; ATSDR, 1999). Les études épidémiologiques chez les individus exposés au cadmium par la voie orale de façon chronique n'ont pas non plus démontré d'augmentation du risque de développer un cancer (World Health Organization, 1996).

Cependant, des études toxicologiques chroniques chez des rats exposés par inhalation ont démontré une augmentation significative de tumeurs pulmonaires (World Health Organization, 1996). Certaines études menées chez des travailleurs exposés ont démontré une augmentation du risque de développer un cancer du poumon, mais aucune relation claire entre le niveau et la durée de l'exposition et le développement du cancer du poumon n'a pu être mise en évidence. De plus, plusieurs de ces études n'ont pu contrôler adéquatement certaines variables confondantes tel qu'une coexposition à d'autres cancérigènes et les habitudes tabagiques. De façon générale, les études suggèrent un lien possible entre l'exposition au cadmium et le risque de développer le cancer du poumon chez l'humain, mais aucune conclusion définitive n'a pu être tirée (ATSDR, 1999).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

5.1.1 Ingestion

La dose de référence par ingestion proposée par le U.S. EPA (IRIS, dernière révision en 1994) a été dérivée à l'aide d'un modèle toxicocinétique qui permet de déterminer le niveau d'exposition chronique qui entraînerait une concentration de cadmium de 200 mg/kg⁵¹ de cortex rénal humain (U.S. EPA, 2001a). Cette valeur a été retenue comme la concentration la plus élevée non associée à une protéinurie significative (revue d'études chez des individus exposés de façon chronique au cadmium réalisée par le U.S. EPA, 1985 cité par le U.S. EPA, 2001a). Le modèle suppose un taux d'absorption de 2,5 % pour les aliments, de 5 % pour l'eau potable et un taux d'élimination de la charge corporelle de 0,01 % par jour. Le modèle toxicocinétique prédit que les NOAEL pour une exposition chronique au cadmium via la consommation d'eau et d'aliments seraient de $5,0 \times 10^{-3}$ et $1,0 \times 10^{-2}$ mg/kg-j, respectivement. Un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité inter-individuelle en l'absence de données spécifiques chez les individus les plus sensibles. Les RfD actuelles sont donc de **$0,5 \times 10^{-3}$ mg/kg-j lorsque l'exposition provient de l'eau** et de **$1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j lorsque l'exposition provient de l'alimentation**. Ces RfD sont actuellement en cours de révision.

En 1999, le U.S.EPA a réalisé une revue toxicologique sur le cadmium et ses composés (U.S. EPA, 1999). L'étude de Buchet et coll., 1990 (cités par le U.S. EPA, 1999) a été considérée comme la plus adéquate pour l'estimation de la dose de référence du cadmium par ingestion. Il s'agit d'une étude épidémiologique conduite auprès de 2 327 hommes et femmes belges répartis dans deux zones à forte exposition au cadmium et deux zones à faible exposition au cadmium. L'exposition par ingestion d'eau et d'aliments contaminés ainsi que l'exposition par inhalation de cadmium ont été prises en compte. Cette étude a démontré une relation dose-réponse entre les niveaux de cadmium urinaire et différents marqueurs de son effet rénal dans des populations humaines, incluant des individus plus sensibles tels que des diabétiques, des personnes âgées et des personnes exposées durant leur enfance. La N-acetyl-beta-D-glucosaminidase (NAG) a été considérée comme le plus pertinent et le plus sensible des marqueurs de la toxicité rénale du cadmium : une augmentation de 10 % de l'incidence de résultats anormaux pour ce marqueur a été associée à une excrétion urinaire de cadmium de 2,7 µg/jour. La dose orale journalière (RfD) qui entraînerait une excrétion urinaire de cadmium de 2,7 µg/jour a été calculée à l'aide d'un modèle toxicocinétique⁵² et correspond à une dose d'exposition externe par ingestion de **$0,84 \times 10^{-3}$ mg/kg-j**. Cette valeur inclut l'apport bruit de fond par l'alimentation (estimé à $0,14 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Aucun facteur d'incertitude ni facteur modifiant n'a été retenu pour cette valeur puisque l'étude utilisée pour dériver cette RfD inclut les individus plus sensibles. Cette valeur est actuellement en consultation publique et devrait éventuellement remplacer les deux valeurs citées ci-haut.

L'ATSDR a basé son « minimal risk level » (MRL) sur l'étude de Nogawa et coll. (1989 cités par ATSDR, 1999) menée chez des consommateurs de riz vivant dans une zone polluée par le cadmium. La concentration de cadmium mesurée dans le riz produit localement a été utilisée pour estimer l'exposition au cadmium et la β_2 -microglobulinurie a été utilisée comme indicateur de dommages rénaux. Le NOAEL associé aux dommages rénaux a été estimée à $2,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et l'ATSDR a

⁵¹ Matière fraîche.

⁵² En considérant un taux d'absorption gastro-intestinal de 5 %, une excrétion journalière de 0,005 % de la charge corporelle et que 1/3 de la charge corporelle de cadmium est située dans le rein.

appliqué un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte de la variabilité inter-individuelle, ce qui conduit à une MRL par ingestion de $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (ATSDR, 1999).

L'OMS a considéré la protéinurie de faible poids moléculaire chez les personnes âgées comme indicateur d'un seuil pour des effets toxiques potentiels et a fixé le niveau de cadmium dans le cortex rénal à ne pas dépasser à 50 mg/kg. En se basant sur cette valeur limite, la « Provisional tolerable weekly intake » (PTWI) a été fixée à 7 µg/kg-j, ce qui correspond à une « Provisional tolerable daily intake » (PTDI) par ingestion de $1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (World Health Organization, 1993).

5.1.2 Inhalation

Plusieurs études, menées surtout en milieu de travail, démontrent que l'exposition au cadmium par inhalation entraîne des effets rénaux, et que ceux-ci seraient plus importants que les effets pulmonaires (U.S. EPA, 1999).

La banque de données IRIS ne présente pas actuellement de concentration de référence (RfC) (U.S. EPA, 2001a), mais dans son récent rapport, le U.S.EPA (U.S. EPA, 1999) a déterminé une RfC à partir de la même étude que celle utilisée pour déterminer la RfD, soit celle de Buchet et coll., 1990 (cités par U.S. EPA, 1999). Cette étude a été menée chez la population générale exposée à la fois par ingestion et inhalation, ses résultats sont en accord avec les résultats d'autres études épidémiologiques et ils permettent une bonne concordance entre la voie orale et l'inhalation (U.S. EPA, 1999).

Le U.S. EPA, 1999 a retenu le même modèle toxicocinétique et il a calculé qu'une excrétion urinaire de cadmium de 2,7 µg/jour correspondait à une exposition par inhalation de 0,65 µg/m³, en tenant compte d'une exposition concomitante par ingestion de 0,14 µg/kg-j et en considérant que l'exposition bruit de fond par inhalation est négligeable. Cependant, l'exposition par la voie d'ingestion peut varier d'une population à l'autre et celle-ci peut être beaucoup plus élevée dans certaines populations (p. ex. celles qui consomment de grandes quantités de fruits de mer). Selon le modèle toxicocinétique utilisé, des niveaux d'exposition par voie orale plus élevés entraînent une modification de la RfC. L'U.S. EPA a calculé les RfC pour différents scénarios d'exposition par voie orale et par inhalation simultanée (voir tableau 3).

Tableau 3. Concentrations de référence pour le cadmium selon différents scénarios d'exposition simultanée par ingestion et par inhalation selon le U.S. EPA, 1999

Dose d'exposition par ingestion (10 ⁻³ mg/kg-j)	Concentration de référence (µg/m ³) ¹
0,14	0,7
0,16 - 0,26	0,6
0,27 - 0,36	0,5
0,37 - 0,47	0,4
0,49 - 0,57	0,3

¹ Ces concentrations de référence correspondent à des doses de référence par inhalation variant de 8,57E-05 à 20E-05 mg/kg-j.

5.2 Risques d'excès de cancer

Le cadmium est classé comme probablement cancérigène pour l'humain par le U.S. EPA (groupe B1, U.S. EPA, 2001a) et par Santé Canada (groupe II, Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Les principaux composés de cadmium présents dans l'air (oxyde, chlorure et sulfate de cadmium) auraient des pouvoirs cancérigènes similaires (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

5.2.1 Ingestion

Plusieurs études animales où des rats ou des souris ont été exposés à différents sels de cadmium (acétate, sulfate, chlorure) par ingestion n'ont pas démontré d'évidence de réponse cancérigène. Les études menées chez des humains exposés par ingestion sont inadéquates pour évaluer la cancérogénicité du cadmium (U.S. EPA, 1999). À notre connaissance, il n'existe pas d'estimateurs de risque cancérigène par ingestion pour le cadmium.

5.2.2 Inhalation

En 1992, le U.S.EPA a estimé que la concentration associée à un excès de risque de cancer de 1×10^{-6} était de $6,00 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$, ce qui correspond à une dose de **$1,7 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$** (U.S. EPA, 1992 cité par le U.S. EPA, 2001a). Ces estimations sont basées sur une étude portant sur la mortalité par cancers broncho-pulmonaires chez des travailleurs de fonderie exposés au cadmium par inhalation (Thun et coll., 1985 cités par le U.S. EPA, 2001a).

Plus récemment, le U.S.EPA a estimé un risque unitaire de $4,4 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ à partir de l'étude Stayner et coll. (1992, cités par le U.S. EPA, 1999). De cette étude, qui est un suivi de celle de Thun et coll. (1985), les auteurs ont considéré l'incidence des cancers pulmonaires observés chez des travailleurs exposés au cadmium par inhalation. La dose associée à un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6} est de **$0,6 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$** .

Santé Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 1994) a estimé une concentration tumorigène 5 % ($\text{TC}_{0,05}$) à partir des données de cancer du poumon chez les rats exposés à long terme au chlorure de cadmium en aérosol (Takenaka et coll. 1983 et Oldiges et coll. 1984, cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). La valeur de cette $\text{TC}_{0,05}$ exprimée pour l'humain est de $5,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ce qui correspond à une dose de **$0,29 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$** associée à un risque de 1×10^{-6} . Selon Santé Canada, les résultats tirés de ces expérimentations animales sont semblables à ceux qui auraient été obtenus à partir des études épidémiologiques de Stayner (1990, 1992a et 1992b, cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Tableau 4. Estimateurs de risque pour le cadmium développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
Effets autres que le cancer – par ingestion							
RfD	0,50E-03	Pas de protéinurie significative chez des humains exposés de façon chronique via l'eau potable	Revue d'études par U.S. EPA, 1985	0,005 (NOAEL)	10	U.S. EPA, 1994	U.S. EPA, 2001a
	1,00E-03	Pas de protéinurie significative chez des humains exposés de façon chronique via l'alimentation	Revue d'études par U.S. EPA, 1985	0,02 (NOAEL)	10	U.S. EPA, 1994	U.S. EPA, 1999
Proposition de RfD	0,84E-03	10 % de probabilité d'avoir une excrétion de NAG anormalement élevée dans des populations générales exposées par l'environnement	Buchet et coll., 1990	0,008 (NOAEL)	Aucun	U.S. EPA, 1999	U.S. EPA, 1999
MRL	0,20E-03	Augmentation de β_2 -microglobulinurie chez une population ingérant du riz cultivé dans une zone polluée par le cadmium	Nogawa et coll., 1989	0,002 (NOAEL)	10	ATSDR, 1999	ATSDR, 1999
PTDI	1,00E-03	Protéinurie de faible poids moléculaire chez l'humain	Revue de plusieurs études	-	-	WHO, 1993	World Health Organization, 1993
Effets autres que le cancer – par inhalation							
Proposition de RfC	8,57 ^E -05 à 20 ^E -05	10 % de probabilité d'avoir une excrétion de NAG anormalement élevée dans des populations générales exposées par l'environnement. Dépend de la dose par ingestion.	Buchet et coll., 1990		Aucun	U.S. EPA, 1999	U.S. EPA, 1999
Effets cancérigènes – par ingestion							
n.a.							
Effets cancérigènes – par inhalation							
Dose associée à un risque de 10 ⁻⁶	1,71E-07	Cancers broncho-pulmonaires chez des travailleurs de fonderie	Thun et coll., 1985			U.S. EPA, 1992	U.S. EPA, 2001a
Dose associée à un risque de 10 ⁻⁶	0,65E-07	Cancers broncho-pulmonaires chez des travailleurs de fonderie	Stayner et coll., 1992 (suivi de Thun et coll., 1985)			U.S. EPA, 1999	U.S. EPA, 1999
Dose associée à un risque de 10 ⁻⁶	0,29E-07	Cancers du poumon chez les rats exposés au chlorure de cadmium	Takenaka et coll., 1983			Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996

n.a : non applicable

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque présentés au tableau 4, les dernières recommandations du U.S. EPA, 1999 ont été retenues pour valider les critères B et C (tableau 5). Les valeurs de référence par ingestion et par inhalation découlent du même mécanisme d'action et des mêmes effets observés dans la même étude chez l'humain. La RfD tient compte de l'exposition par inhalation (qui a été considérée négligeable) et la RfC tient compte de l'exposition par ingestion. Par conséquent, l'un ou l'autre de ces deux estimateurs peut être utilisé pour estimer les risques à la santé associés à l'exposition totale par toutes les voies. Nous avons donc choisi de travailler avec la dose de référence par ingestion.

Tableau 5. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C du cadmium

Effets sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Effets autres que le cancer	Dose de référence par ingestion (DR _{ing})	$0,84 \times 10^{-3}$	Proposition de RfD	U.S. EPA, 1999
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	Dose cancer par inhalation (DC _{inh})	$0,65 \times 10^{-7}$	Proposition de risque cancérigène	U.S. EPA, 1999

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Comme les effets autres que le cancer associés au cadmium sont systémiques, la *dose d'exposition combinée* (DEC) a été estimée en intégrant les expositions par ingestion, par inhalation et par contact cutané par rapport à la dose de référence par ingestion et l'*indice de risque combiné* par rapport à l'ingestion (IRC_{ing}) correspond alors au ratio de la dose d'exposition combinée/dose de référence par ingestion (équation 1).

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

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

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

DA_{cut} = dose de cadmium absorbé par contact cutané (mg/kg-j)

Fabs_{ing} = fraction de la dose cadmium ingérée qui est absorbée (0,08)

Fabs_{inh} = fraction de la dose cadmium inhalée qui est absorbée (0,5)

Quant aux risques de cancer, seule l'exposition par inhalation durant toute la vie a été considérée puisque le cancer broncho-pulmonaire constitue un effet local du cadmium inhalé.

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 6, 8 et 11 respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour le critère B est présentée à la figure 1. Les risques associés au critère B et au critère C sont présentés aux tableaux 9 et 10 ainsi qu'aux tableaux 12 et 13 respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Dose d'exposition bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) pour le cadmium associées au bruit de fond varient de $0,2 \times 10^{-3}$ à $0,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, selon l'âge. L'exposition via l'ingestion d'aliments constitue la source majeure d'exposition (plus de 95 %). La dose d'exposition moyenne via l'inhalation sur toute la durée de vie est de $2,6 \times 10^{-7}$ mg/kg-j.

Tableau 6. Doses d'exposition au cadmium dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,02E-07	1,05E-07	8,23E-08	4,94E-08	2,09E-08
dose par inhalation d'air intérieur	7,76E-07	7,97E-07	6,23E-07	3,74E-07	3,37E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	5,80E-07	5,96E-07	4,66E-07	2,80E-07	2,07E-07
	2,64E-07 sur toute la durée de vie				
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,10E-07	2,21E-06	1,50E-06	1,03E-06	8,71E-07
dose par ingestion de lait de formule	3,47E-05	1,48E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	5,74E-05	3,25E-05	1,82E-05	1,05E-05
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,23E-05	5,26E-05	4,11E-05	3,33E-05	3,84E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	8,53E-06	4,28E-06	2,36E-06	1,99E-06
dose par ingestion de légumes-racines	4,02E-05	1,05E-04	8,83E-05	7,32E-05	7,14E-05
dose par ingestion d'autres légumes	3,02E-05	6,70E-05	5,37E-05	3,84E-05	5,18E-05
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	7,10E-06	4,13E-05	2,59E-05	1,46E-05	1,63E-05
dose par ingestion de céréales	8,10E-05	1,69E-04	1,46E-04	9,09E-05	8,43E-05
dose par ingestion de sucre	4,54E-06	1,17E-05	8,82E-06	5,67E-06	5,58E-06
dose par ingestion d'huile et noix	3,06E-06	2,74E-05	2,60E-05	1,95E-05	1,97E-05
dose par ingestion de lait maternel	7,24E-06	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de tous les aliments	2,13E-04¹ 1,86E-04²	5,41E-04	4,26E-04	2,96E-04	3,00E-04
dose par ingestion de sol	1,02E-06	3,79E-06	4,44E-07	1,40E-07	1,18E-07
dose par ingestion de poussières	5,12E-06	1,91E-05	2,23E-06	7,04E-07	5,94E-07
Dose par ingestion de sol et poussières	6,14E-06	2,29E-05	2,68E-06	8,43E-07	7,12E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	2,20E-04¹ 1,92E-04²	5,67E-04	4,31E-04	2,98E-04	3,02E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,58E-08	1,18E-08	2,92E-09	2,34E-09
dose par absorption cutanée de poussières	4,13E-08	2,56E-08	1,87E-08	1,27E-08	1,04E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,52E-09	4,64E-09	3,85E-09	3,24E-09	3,12E-09
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,68E-08	4,61E-08	3,44E-08	1,88E-08	1,59E-08
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,23E-03¹ 0,20E-03²	0,57E-03	0,43E-03	0,30E-03	0,30E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, nous avons indiqué dans le tableau 7 les doses d'exposition bruit de fond estimées par Health Canada, 1996 et par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population canadienne et québécoise, respectivement.

Selon Health Canada, 1996, les *doses d'exposition combinée* pour le cadmium par rapport à l'ingestion sont comprises entre $0,2 \times 10^{-3}$ et $0,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et la dose par inhalation est comprise entre $12,0 \times 10^{-7}$ et $20,0 \times 10^{-7}$ mg/kg-j. Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, les *doses d'exposition combinée* pour le cadmium par rapport à l'ingestion sont comprises entre $0,9 \times 10^{-3}$ et $4,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et la dose par inhalation est comprise entre $3,9 \times 10^{-7}$ et $10,9 \times 10^{-7}$ mg/kg-j. Notre évaluation est du même ordre de grandeur que celle des deux organismes au niveau des *doses d'exposition combinée*, mais au niveau de l'inhalation, notre estimation est environ 2 à 7 fois plus faible que les leurs.

Tableau 7. Doses d'exposition au cadmium estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Health Canada, 1996</i>					
dose externe par ingestion	6,26E-04	5,85E-04	4,61E-04	2,61E-04	1,80E-04
dose externe par inhalation	13,0E-07	17,0E-07	20,0E-07	12,0E-07	15,0E-07
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs ingestion¹	0,64E-03	0,60E-03	0,47E-03	0,27E-03	0,19E-03
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	4,32E-03	2,91E-03	1,92E-03	9,50E-04	8,79E-04
dose externe par inhalation	10,6E-07	10,6E-07	10,9E-07	5,87E-07	3,86E-07
dose absorbée par voie cutanée	5,34E-09	4,88E-09	4,35E-09	2,61E-09	3,43E-09
Dose totale combinée vs ingestion¹	4,33E-03	2,92E-03	1,93E-03	0,95E-03	0,88E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

6.1.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associé au bruit de fond varient de **0,2 à 0,7**, selon l'âge.

6.1.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer broncho-pulmonaire associé à l'exposition par inhalation durant toute la vie est de **4,1 x 10⁻⁶**, soit environ 4 cas d'excès de cancer par 1 000 000 d'individus.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B varient entre $0,3 \times 10^{-3}$ et $1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, selon l'âge. L'ingestion de légumes contaminés provenant du potager constitue la presque totalité de l'exposition au cadmium due au critère B. La dose d'exposition par inhalation sur toute la durée de vie est de $0,4 \times 10^{-7}$ mg/kg-j (tableau 8).

Tableau 8. Doses d'exposition au cadmium estimées dues au critère B (5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,24E-09	6,41E-09	5,01E-09	3,01E-09	1,27E-09
dose par inhalation d'air intérieur	3,31E-08	3,40E-08	2,66E-08	1,60E-08	1,44E-08
DOSE TOTALE par INHALATION	0,40E-07	0,40E-07	0,32E-07	0,19E-07	0,16E-07
	0,41E-07 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,92E-13	2,14E-12	1,45E-12	1,00E-12	1,00E-12
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	4,80E-12	2,06E-13	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes-racines	1,14E-04	2,98E-04	2,50E-04	2,08E-04	2,03E-04
dose par ingestion d'autres légumes	6,89E-05	1,53E-04	1,23E-04	8,79E-05	1,19E-04
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	9,13E-05	5,31E-04	3,33E-04	1,88E-04	2,10E-04
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	2,74E-04	9,82E-04	7,07E-04	4,83E-04	5,31E-04
dose par ingestion de sol	3,61E-06	1,34E-05	1,57E-06	4,95E-07	4,18E-07
dose par ingestion de poussières	9,71E-07	3,62E-06	4,24E-07	1,33E-07	1,13E-07
dose par ingestion de sol et poussières	4,58E-06	1,71E-05	2,00E-06	6,29E-07	5,31E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	2,79E-04	9,99E-04	7,09E-04	4,84E-04	5,32E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	5,60E-08	4,19E-08	1,03E-08	8,28E-09
dose par absorption cutanée de poussières	1,34E-08	5,60E-09	4,19E-09	2,95E-09	2,37E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,35E-15	4,51E-15	3,74E-15	3,14E-15	3,03E-15
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,34E-08	6,16E-08	4,61E-08	1,33E-08	1,06E-08
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,28E-03	1,00E-03	0,71E-03	0,48E-03	0,53E-03

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totales (bruit de fond et critère B)** varient entre $0,8 \times 10^{-3}$ et $1,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, selon l'âge (tableau 9, figure 2). Les *indices de risque combiné* totaux sont inférieurs à 1,0, sauf pour les 7 mois-4 ans et 5-11 ans (indices : **1,9** et **1,4**, respectivement). Chez ces enfants, l'ingestion de légumes du potager contaminés au niveau du critère B par le cadmium est responsable du risque excédant la valeur de 1,0. Pour toutes les classes d'âge, l'exposition due au critère B contribue à 55-64 % de l'indice de risque total (bruit de fond + critère B).

Tableau 9. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au cadmium pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale combinée vs ingestion ¹ (mg/kg-j)	0,51E-03	1,57E-03	1,15E-03	0,78E-03	0,84E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/Dring)¹	0,60	1,87	1,36	0,93	0,99
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	55 %	64 %	62 %	62 %	64 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 1.

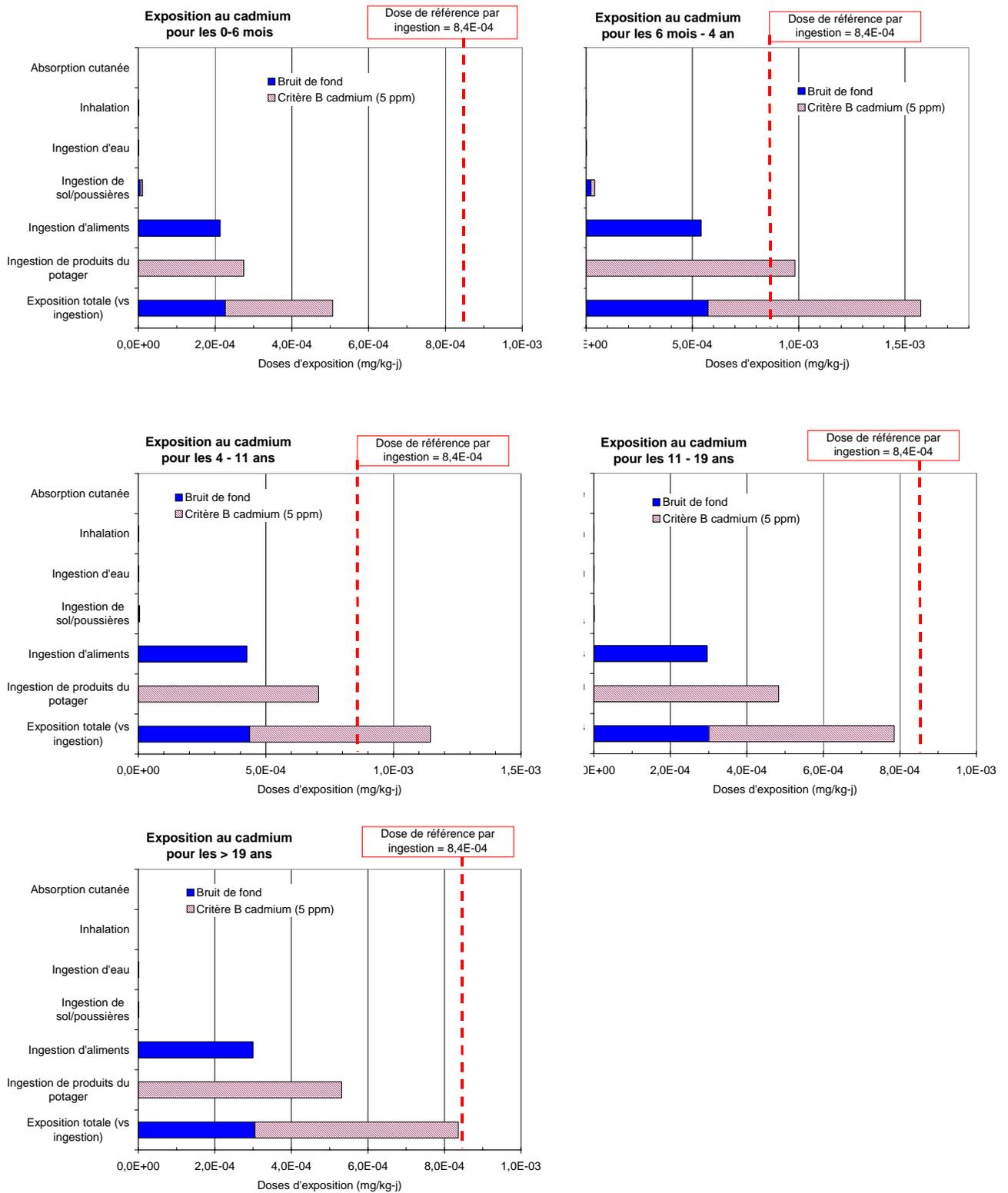


Figure 2. Représentation graphique des doses d'exposition au cadmium estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à l'inhalation de cadmium est de $4,1 \times 10^{-6}$ et de $0,6 \times 10^{-6}$ pour l'exposition au bruit de fond et au critère B, respectivement (tableau 10). Le risque dû au critère B représente environ 15 % du risque associé au bruit de fond.

Tableau 10. Risques de cancer correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère B pour l'inhalation de cadmium

Doses et risques cancérogènes	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	2,64E-07	0,41E-07	15 %
Risque d'excès de cancer	4,06E-06	0,63E-06	15 %

¹ Dose d'exposition combinée et risque cancérogène combiné, voir équation 1.

6.3 Critère C

Le critère C du cadmium a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur. Pour l'estimation des risques, le bruit de fond estimé selon le scénario résidentiel est utilisé.

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au critère C sont de $0,0002 \times 10^{-3}$ et $0,0006 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. Les doses d'exposition par inhalation sur toute la vie liées au critère C sont de $0,11 \times 10^{-7}$ mg/kg-j et de $0,16 \times 10^{-7}$ mg/kg-j pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. Comme l'exposition du travailleur « extérieur » est un peu plus importante, ce scénario a été retenu pour le reste de l'analyse.

Tableau 11. Doses d'exposition au cadmium estimées dues au critère C (20 ppm), selon le scénario commercial/industriel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)		Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur		0,00E+00	2,18E-08
dose par inhalation d'air intérieur		1,53E-08	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	Dose moyenne annuelle ¹	0,002E-05	0,002E-05
	Dose sur toute la durée de vie ²	0,11E-07	0,16E-07
Dose par ingestion d'eau potable souterraine		1,00E-12	1,00E-12
Dose par ingestion de tous les aliments		0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol		0,00E+00	4,18E-07
dose par ingestion de poussières		1,13E-07	0,00E+00
Dose par ingestion de sol et poussières		1,13E-07	4,18E-07
DOSE TOTALE par INGESTION		1,13E-07	4,18E-07
dose par absorption cutanée de sol		0,00E+00	6,07E-09
dose par absorption cutanée de poussières		2,37E-09	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau		0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE		2,37E-09	6,07E-09
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION³		0,0002E-03	0,0006E-03

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Risques d'effets autres que le cancer

La dose d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totale (bruit de fond + critère C)** est de $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui correspond à un *indice de risque combiné* total de **0,4**. Le critère C contribue à moins de 1 % du risque total (tableau 12).

Tableau 12. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au cadmium pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Doses et indices de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée total par ingestion (mg/kg-j) ¹	0,30E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,36
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné total	0,2 %

¹ Estimés selon l'équation 1.

6.3.2.2 Risques d'excès de cancer

Les risques d'excès de cancer par inhalation de cadmium sont de $4,1 \times 10^{-6}$ et $0,2 \times 10^{-6}$ pour le bruit de fond et le critère C, respectivement. Le risque de cancer additionnel attribuable à l'inhalation de cadmium dû au critère C représente 6 % par rapport au risque associé au bruit de fond.

Tableau 13. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère C pour le cadmium chez le travailleur « extérieur »

Doses et risques cancérigènes	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition par inhalation sur toute la vie (mg/kg-j) ¹	2,64E-07	0,16E-07	6 %
Risque d'excès de cancer par inhalation ¹	4,06E-06	0,20E-06	6 %

¹ Dose d'exposition combinée et risque cancérigène combiné, voir équation 1.

7 DISCUSSION

Parmi les différents estimateurs de risque proposés pour le cadmium par les organismes de santé, les dernières recommandations du U.S. EPA, 1999 ont été retenues⁵³. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au cadmium ont donc été comparées avec la dose de référence par ingestion de $0,84 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (U.S. EPA, 1999) et l'exposition par inhalation a été comparée à l'estimateur de risque de cancer broncho-pulmonaire de $0,65 \times 10^{-7}$ mg/kg-j associé à un risque de 1×10^{-6} (U.S. EPA, 1999).

Critère B

Pour ce qui est des *effets autres que le cancer* attribuables au cadmium, les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère) varient de **0,6 à 1,9**, et des dépassements de la valeur de 1,0 sont observés chez les enfants de 7 mois à 11 ans. Le risque associé au critère B constitue 55 à 64 % du risque total. L'ingestion de légumes du potager cultivés dans des sols contaminés par 5 ppm de cadmium est responsable du dépassement de la valeur de 1,0. Même si la dose de référence par ingestion actuelle du U.S. EPA depuis 1994 (U.S. EPA, 2001b) ($1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) avait été retenue, les risques d'effets autres que le cancer associés au critère B seraient également plus importants que 1,0 pour les mêmes groupes d'âge. Pour qu'un critère B de cadmium n'entraîne pas de risque d'effets autres que le cancer supérieur à 1,0 selon la même approche, il faudrait que sa valeur soit environ 3 ppm au lieu de 5 ppm. Le risque d'excès de cancer broncho-pulmonaire associé au critère B est de $0,6 \times 10^{-6}$, alors que celui lié au bruit de fond serait de $4,1 \times 10^{-6}$.

Ainsi, l'évaluation des risques associés au scénario résidentiel a démontré que les risques d'effets autres que le cancer pour les enfants de 7 mois à 11 ans sont supérieurs au niveau de risque maximum recommandé par le MSSS, 2002.

Critère C

Pour ce qui est des *effets autres que le cancer* attribuables au cadmium, l'*indice de risque combiné* total (bruit de fond + critère) est de **0,4** chez le travailleur le plus exposé et le risque d'excès de cancer broncho-pulmonaire associé au critère C est de $0,2 \times 10^{-6}$. **Selon ces estimations, les risques d'effets sur la santé associés au critère C du cadmium seraient inférieurs aux valeurs maximales recommandées par le MSSS, 2002.**

⁵³ Comme elles ne sont pas encore officiellement adoptées par le U.S. EPA, 1999, lorsque les recommandations du MSSS, 2002 sont dépassées, les résultats sont également discutés en fonction de la valeur de référence et de l'estimateur de risque cancérigène actuels du U.S.EPA.

L'incertitude rattachée à la valeurs de référence par ingestion du U.S. EPA, 1999 n'apparaît pas excessivement protectrice puisque qu'elle a été développée directement à partir de données recueillies dans la population en général, sans qu'aucun facteur de sécurité ne soit pris en compte.

L'estimation de l'exposition au cadmium via l'ingestion de légumes cultivés dans un potager contaminé au niveau du critère B constituerait cependant la source d'incertitude la plus importante associée à notre évaluation. En effet, l'ingestion de tels légumes est la principale source d'exposition au cadmium, et par conséquent du dépassement de la valeur de l'indice de risque de 1,0 recommandé par le MSSS, 2002. Pour estimer l'exposition au cadmium en provenance de l'ingestion des légumes du potager, nous avons retenu les facteurs de bioconcentration sol-plante (BCF_{sp}) qui nous apparaissaient les plus adéquats à partir d'une revue de la littérature, mais qui ne sont pas validés spécifiquement pour notre étude (voir annexe 6). L'évaluation du CCME, 1999 visant à établir des recommandations quant à la qualité des sols a également considéré que l'exposition via l'ingestion de légumes du potager était une source d'exposition très significative. En effet, la recommandation de 14 ppm proposée par cet organisme pour un usage résidentiel est réduite à 1,4 ppm lorsqu'on tient compte du fait que les résidents consomment les produits de leur potager. Selon cet organisme, la concentration maximale de cadmium recommandée dans les jardins est 10 fois plus faible que dans les sols à usage résidentiel non utilisés pour un potager.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1999. Toxicological profile for cadmium (update). 397 pages.
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols relatives au cadmium : Environnement et santé humaine. In: Recommandations canadiennes pour la qualité des sols, (Eds.). pp.75-82
- CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.
- Choinière, J. et Beaumier, M., 1997. Bruits de fond géochimiques pour différents environnements géologiques au Québec. 28 pages.
- Dabeka, R. W., Karpinski, K. F., et McKenzie, A. D., 1986. Survey of lead, cadmium and fluoride in human milk and correlation of levels with environmental and food factors. *Food Chem. Toxicol.*, 24: 913-921.
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1989. Survey of lead, cadmium, cobalt, and nickel in infant formulas and evaporated milks and estimation of dietary intakes of the elements by infants 0-12 months old. *Sci. Total Environ.*, 89: 279-289.
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1995. Survey of Lead, Cadmium, Fluoride, Nickel and Cobalt in Food Composites and Estimation of Dietary Intakes of These Elements by Canadians in 1986-1988. *Journal of AOAC International*, 78: 897-909.

- Dabeka, R. W., McKenzie, A. D., et Lacroix, G. M. A., 1987. Dietary Intakes of Lead, Cadmium, Arsenic and Fluoride by Canadian Adults: a 24-hour Duplicate Diet Study. *Food Additives and Contaminants*, 4: 89-102.
- Environnement Canada et Santé Canada, 1994. Liste des substances d'intérêt prioritaire - rapport d'évaluation: Le cadmium et ses composés. 106 pages.
- Friel, J. K., Andrews, W. L., Jackson, S. E., Longerich, H. P., mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B., 1999. Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first three months of lactation. *Biol. Trace Element Res.*, 67: 225-247.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- Health Canada, 1996. Canadian Soil Quality Guidelines for Contaminated site: Human health effects: inorganic cadmium - Final report.
- MEF, 1997. La qualité de l'air au Québec de 1975 à 1994. 52 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1986. Recommandation pour la qualité de l'eau potable - Le cadmium. 9 pages.
- Szokolcal, A. et Weller, R., 1994. Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Appendices 1-24.
- U.S. EPA, 1999. Toxicological review - cadmium and compounds: in support of summary information on IRIS.
- U.S. EPA, 2001a. IRIS summary for cadmium, <http://cfpub.epa.gov/iris/>,
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).

Wester, R. C., Maibach, H. I., Sedik, L., Melendres, J., DiZio, S., et Wade, M., 1992. In vitro percutaneous absorption of cadmium from water and soil into human skin. *Fundam. Appl. Toxicol*, 19: 1-5.

World Health Organization, 1993. Evaluation of certain food additives and contaminants: forty-first report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO technical report series #837. 54 pages.

World Health Organization, 1996. Guidelines for drinking-water quality - Second Edition - Volume 2 - Health criteria and othe supporting information.

ANNEXE 13

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CHROME

ANNEXE 13 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CHROME

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU CHROME

Les critères B et C du chrome de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* concernent le *chrome total*, et leurs valeurs sont de **250 et 800 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

Le ministère de l'Environnement du Québec, 2001 a comparé ces critères avec ceux établis par plusieurs autres pays et basés sur la protection de la santé humaine (tableau 1). **Le critère B serait moins sévère que 62,5 % des critères pour usage résidentiel de 16 pays** (moyenne : 332 ppm; médiane : 220 ppm; étendue : 100-1 000 ppm) en *chrome total* et **le critère C serait moins sévère que 76,9 % des critères commerciaux/industriels de 13 pays** (moyenne : 1 290 ppm; médiane : 630 ppm; étendue : 100-7 000 ppm) en *chrome total*.

Selon cette même étude, certains pays ont fixé leurs critères en fonction du type de chrome. Ainsi, pour le *chrome III*, les valeurs statistiques pour les critères de sol à usage résidentiel sont de 125 573 ppm (moyenne), 78 000 ppm (médiane) et de 200 à 790 000 ppm (étendue; n = 11), et ceux pour les sols à usage commercial/industriel sont de 568 995 ppm (moyenne), 41 000 ppm (médiane) et de 700 à 3 500 000 ppm⁵⁴ (étendue; n = 10). Pour le *chrome VI*, les valeurs statistiques sont 458 ppm (moyenne), 230 ppm (médiane) et de 25 à 2 500 ppm (étendue; n = 15) pour l'usage résidentiel, et 4 987 ppm (moyenne), 600 ppm (médiane) et de 20 à 17 500 ppm (étendue; n = 13) pour usage commercial/industriel.

Les recommandations pour la qualité des sols émises par le **CCME** sont de 64 et 87 ppm en *chrome total*, pour les sols à vocation résidentielle/parc et commerciale/industrielle, respectivement (CCME, 1997). Ces recommandations sont toutefois basées sur la protection de l'environnement et sont plus sévères que celles basées sur la protection de la santé humaine. Les concentrations *recommandées pour la protection de la santé humaine* sont de **220, 630 et 2 300 ppm en chrome total pour une vocation résidentielle/parc, commerciale et industrielle, respectivement**. Ces critères sont basés sur l'ingestion de sol par un enfant âgé de 0,5 à 4 ans (usage résidentiel et commercial) ou par un adulte (usage industriel), et sur la limite supérieure de l'apport de *chrome III* recommandé par le National Academy of Science pour le maintien d'une bonne santé chez des enfants âgés de 1 à 3 ans (NAS, 1987 cité par Santé Canada, 1996), soit $6,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j.

Le **CCME** a établi en 1999 des recommandations pour la qualité des sols relativement au *chrome VI* (**0,4 ppm pour un usage résidentiel/parc et de 1,4 ppm pour des usages commerciaux et industriels**), mais celles-ci sont uniquement **basées sur la protection de l'environnement** (CCME, 1999). Compte tenu du manque de données adéquates sur la toxicité liée à l'ingestion de *chrome VI*, il **considère que les recommandations basées sur la protection de l'environnement sont suffisamment faibles pour protéger la santé humaine** (Santé Canada, 1996).

Certains critères ont été proposés à partir de la capacité que possède le *chrome VI* d'induire une **dermatite allergique de contact**. Ainsi le New Jersey Department of Environmental Protection and Energy (NJDEPE) a proposé des critères de **10 et 15 ppm en chrome VI** en 1992 et en 1995, respectivement, comme niveaux nécessitant une réhabilitation (NJDEPE, 1995 cité par MA DEP,

⁵⁴ Cette valeur théorique est citée car elle est retenue comme critère par un pays bien qu'elle ne puisse être rencontrée dans la réalité (concentration > 1 kg de chrome par kg de sol!) (Renée Gauthier, MENV, communication personnelle).

1998). Ces concentrations ont été établies à partir de tests cutanés (« patch tests ») effectués dans les années 50 et 60 qui avaient démontré qu’une solution de 10 mg/L en *chrome VI* constituait le seuil minimal provoquant une réaction allergique chez 10 % des individus sensibilisés au *chrome VI* (MET 10 %). Le Massachusetts Department of Environmental Protection (MADEP) a recommandé en 1998 un critère de **170 ppm** en *chrome VI* en se basant sur le même type d’effet sur la santé (MA DEP, 1998). Cette valeur est basée sur les résultats plus récents de tests cutanés qui ont associé une valeur de $8,9 \times 10^{-5}$ mg de *chrome VI*/cm² de peau au MET 10 %, en tenant compte d’un facteur d’adhérence du sol de 0,5 mg/cm² et d’une biodisponibilité de 100 %. Considérant que le *chrome VI* est un sensibilisateur plus puissant lorsqu’il est administré par ingestion ou par inhalation, le MADEP est conscient qu’une concentration plus faible que 170 ppm pourrait affecter les individus sensibles.

Tableau 1. Comparaison des critères B et C avec ceux d’autres pays ou organismes

Organisme	Spéciation	Usage résidentiel (ppm) (Critère B = 250 ppm)				Usage commercial/industriel (ppm) (Critère C = 800 ppm)			
		N	moy	méd	étendue	N	moy	méd	étendue
Revue du MENV ¹	<i>Chrome total</i>	16	332	220	100-1 000	13	1 290	630	100-7 000
	<i>Chrome III</i>	11	125 573	78 000	200-790 000	10	568 995	41 000	700-3 500 000 ¹¹
CCME ^{2,3}	<i>Chrome total</i>	n.a.	64 ⁴ 220 ⁵			n.a.	87 ⁴ 630 ^{5,6} 2 300 ^{5,7}		
	<i>Chrome VI</i>	n.a.	0,4 ⁴			n.a.	1,4 ⁴		
NJDEPE ⁸	<i>Chrome VI</i>	n.a.	10 (1992) 15 (1995)						
MADEP ⁹	<i>Chrome VI</i>	n.a.	170 ¹⁰						

¹ Ministère de l’Environnement du Québec, 2001.

² CCME, 1997.

³ CCME, 1999.

⁴ Recommandations finales basées sur la protection de l’environnement.

⁵ Recommandations basées sur la protection de la santé humaine.

⁶ Usage commercial.

⁷ Usage industriel.

⁸ New Jersey Department of Environmental Protection and Energy, 1995 cité par MADEP, 1998.

⁹ Massachusetts Department of Environmental Protection, 1998.

¹⁰ Considérant que le *chrome VI* est un sensibilisateur plus puissant lorsqu’il est administré par ingestion ou par inhalation, le MADEP est conscient qu’une concentration plus faible que 170 mg/kg pourrait affecter les individus sensibles.

¹¹ Cette valeur théorique est citée car elle est retenue comme critère par un pays bien qu’elle ne puisse être rencontrée dans la réalité (concentration > 1 kg de chrome par kg de sol!) (Renée Gauthier, MENV, communication personnelle).

n.a. : non applicable.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU CHROME

Le chrome existe sous plusieurs valences (-2 à +6), mais on le trouve surtout sous l’état trivalent (III) ou hexavalent (VI). Le *chrome trivalent* est la forme thermodynamiquement la plus stable dans les conditions ambiantes d’oxydoréduction, et elle est la forme de chrome la plus répandue dans la nature (notamment sous forme de précipités insolubles d’oxyde de chrome, Cr₂O₃). Le *chrome hexavalent*, sous forme de chromates (CrO₄²⁻) ou de bichromates (Cr₂O₇²⁻), peut aussi être rencontré dans l’environnement. Il provient généralement de rejets industriels ou domestiques, mais il peut aussi être le fruit de l’oxydation du *chrome III* (ce qui se produit uniquement en milieu acide et sous des

conditions particulières (Santé Canada, 1986, CCME, 1997)). Le *chrome VI* a une forte affinité avec la matière organique et les autres substances réductrices.

Le tableau 2 présente les propriétés physico-chimiques qui ont été utilisées pour la présente évaluation des risques à la santé associés au *chrome III* et au *chrome VI*. Un représentant de chacune des deux principales formes de chrome a été retenu, soit le Cr_2O_3 (*chrome III*) et le K_2CrO_4 (*chrome VI*).

Tableau 2. Propriétés physico-chimiques du *chrome III* et du *chrome VI*

Paramètre	Unité	Chrome III		Chrome VI	
		Valeur	Référence	Valeur	Référence
Type	-	Cr_2O_3	-	K_2CrO_4	-
Poids moléculaire	g/mol	152	Santé Canada, 1996	194	Santé Canada, 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	1 000	Santé Canada, 1996	629 000	Santé Canada, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd) ¹	-	1 200	U.S. EPA, 1996	31	U.S. EPA, 1996
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-	n.a.	-
Point de fusion	°C	2 330	Santé Canada, 1996	971	Santé Canada, 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	n.a.	-	n.a.	-
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001	0,002	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/épiderme viable (B)	-	n.a.	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hre/évén	n.a.	-	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	Note 1	0,0045	Baes et coll., 1984	0,0045	Baes et coll., 1984
facteur de bioconcentration dans les feuilles	Note 1	0,0075	Baes et coll., 1984	0,0075	Baes et coll., 1984
facteur de bioconcentration dans les fruits	Note 1	0,0045	Baes et coll., 1984	0,0045	Baes et coll., 1984

¹ pH= 6,8.

Note 1 : (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol).

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

Le *chrome VI* est très utilisé dans l'industrie pour la fabrication de chrome métallique et d'alliages, le chromage, la fabrication d'autres composés de chrome, la fabrication et l'utilisation d'agents de préservation du bois. L'utilisation de *chrome III* dans l'industrie est moins généralisée et se retrouve dans la teinture des textiles, l'industrie de la céramique et du verre, et en photographie.

Dans la majorité des études canadiennes, les mesures de chrome dans l'environnement ont été réalisées en *chrome total*. Il y a peu de données sur la distribution des espèces de *chrome III* et de *chrome VI*.

3.1 Air ambiant et air intérieur

Le chrome rejeté dans l'atmosphère se présente principalement sous forme de particules. En 1987 et en 1990, Dann a mesuré des concentrations moyennes de chrome variant de 3 à 9 ng/m³ dans l'air ambiant de 12 villes canadiennes (Dann, 1991 cité par Santé Canada, 1996). En 1993, la moyenne des concentrations de chrome dans l'air ambiant de ces 12 villes canadiennes variait de < 1 à 28 ng/m³, et la moyenne de ces concentrations moyennes était de 5 ng/m³ (Santé Canada, 1996). Le Windsor Air Quality Study (1994) a mesuré la concentration ambiante de chrome à 11 stations d'échantillonnage de la ville de Windsor. Les concentrations moyennes et celles correspondant au 90^e percentile et au 95^e percentile de 2 838 échantillons prélevés durant quatre ans étaient de 6, 20 et 30 ng/m³, respectivement (étendue : non détecté - 140 ng/m³).

Il existe peu de données sur les concentrations de chrome dans l'air intérieur. Dans le Windsor Air Quality Study, Bell et coll., 1994 cités par Santé Canada, 1996 ont mesuré des concentrations moyennes de chrome de 2,9 ng/m³ dans les maisons (étendue : 0,1 à 41 ng/m³). Les concentrations moyennes étaient deux fois plus élevées dans les maisons de fumeurs (4,4 µg/m³) que dans les maisons de non fumeurs (1,8 µg/m³).

On connaît peu les espèces de chrome présentes dans l'air. Une étude californienne a noté que 3 à 8 % du *chrome total* était constitué de *chrome VI* (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Sheehan et coll., 1992 cité par Santé Canada, 1996 rapportent que le *chrome VI* constituerait en moyenne 25 % du *chrome total* présent dans l'air ambiant d'une région située à proximité d'un lieu d'entreposage de résidus de chrome aux États-Unis. Près d'un site contaminé par le chrome, Falerios et coll., 1992 cités par Szakolcal et Weller, 1994 ont mesuré des ratios de *chrome VI/chrome total* de 0,25 et de 0,21 dans l'air extérieur et l'air intérieur, respectivement, alors que dans des secteurs « non contaminés », la proportion de *chrome VI* était de 15 %. Les auteurs du Windsor Air Quality Study (1994) ont considéré que l'hypothèse d'attribuer une proportion de 20 % du *chrome total* en *chrome VI* dans l'air ambiant et l'air intérieur était raisonnable (Szakolcal et Weller, 1994).

La concentration moyenne de 5 ng/m³ en *chrome total* a été retenue pour l'air ambiant et l'air intérieur, en considérant, lorsque nécessaire, une proportion de 20 % de *chrome VI*.

3.2 Eau potable

Les récentes études menées au Canada et ailleurs indiquent que le *chrome VI* serait la forme la plus importante de chrome dissous dans les eaux de surface (Santé Canada, 1996). Le rapport de *chrome VI / chrome III* serait de 1:1 à 2:1 dans les eaux de surface aérobies.

Dans l'eau potable, les concentrations moyennes de chrome mesurées au Canada varient de 0,3 à 4,3 µg/L (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). À Montréal, la concentration de *chrome total* dans l'eau potable a varié de < 0,5 à 2,2 µg/L de 1968 à 1988 (Ville de Montréal, communication personnelle) et la concentration moyenne était < 1 µg/L en 2000 (Bernier, 2001).

Pour la présente évaluation des risques à la santé, la concentration de 2,0 µg/L en *chrome total* et une proportion de 50 % de *chrome VI* ont été retenues dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

L'utilisation d'ustensiles contenant du chrome peut augmenter la teneur en chrome des aliments. L'ATSDR rapporte différentes concentrations de chrome mesurées dans les aliments, mais ces données proviennent d'enquêtes qui ont été menées entre 1975 et 1988 (ATSDR, 2000). Une enquête plus récente réalisée par Mann Testing Laboratories, 1992 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994 a mesuré des concentrations variant de < 0,004 à 0,1 mg/kg dans une grande variété d'aliments au Canada. Dans le lait maternel, Kumpulainen, 1992 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994 a mesuré des teneurs moyennes de chrome variant de 0,25 à 0,39 µg/L dans différents pays.

Les valeurs supérieures de l'enquête de Mann Testing Laboratories ont été retenues pour l'ensemble des aliments et la concentration moyenne de 0,32 µg/L de Kumpulainen (1992) pour le lait maternel. Devant l'absence de données sur la proportion de *chrome VI* présent dans les aliments, une proportion arbitraire de 10 % de *chrome VI* a été considérée.

3.4 Sol et poussières intérieures

Tout le chrome d'origine naturelle présent dans la plupart des sols l'est sous forme de *chrome III* (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Le *chrome III* se présente principalement sous forme d'oxydes et d'hydroxydes insolubles et adsorbés aux particules d'argile et de matière organique, et aux autres particules chargées négativement. Le *chrome III* est donc considéré comme relativement immobile et stable dans la majorité des sols (Santé Canada, 1996). Selon Santé Canada, 1996, la présence de *chrome VI* à des concentrations plus grandes que quelques dizaines de µg/kg laisse suspecter des apports anthropiques. Les espèces de *chrome VI* sont considérées plus solubles et plus mobiles que celles de *chrome III*.

Les concentrations de chrome dans le sol de 173 sites contrôlés au Canada varient de 10 à 100 mg/kg m.s. (moyenne : 43 mg/kg) (McKeague et Wolynetz, 1980 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Les concentrations moyennes de chrome mesurées en 1990 en Ontario variaient de 10 à 22 mg/kg dans les terres agricoles et de 18 à 36 mg/kg dans les parcs urbains (Szakolcal et Weller, 1994). Au Québec, la concentration moyenne de chrome dans les sols agricoles serait de 40 mg/kg selon Giroux et coll., 1992.

Rasmussen et coll., 2001 ont mesuré les concentrations de chrome dans les jardins et les poussières intérieures de 51 maisons ainsi que dans les poussières de rues de la ville d'Ottawa. Les concentrations moyennes de *chrome total* étaient de 44,8 mg/kg, 86,7 mg/kg et 43,3 mg/kg dans les jardins, les poussières de maisons et les poussières de rue respectivement.

Selon Santé Canada, 1996, aucune étude canadienne n'a mesuré la proportion de *chrome VI* dans les sols contaminés. Cependant, lors d'une étude américaine, des concentrations moyennes de 103 +/- 20 mg/kg (n = 4) en *chrome total* et de 9,3 +/- 3,8 mg/kg (n = 2) en *chrome VI* ont été mesurées

dans des échantillons de sol de surface recueillis près d'une ancienne usine de traitement du minerai contenant du chrome (Gargas et coll., 1994 cités par Santé Canada, 1996)).

La concentration de 40 mg/kg a été retenue pour les sols et celle de 80 mg/kg pour les poussières intérieures en *chrome total*, et une proportion de 10 % de *chrome VI* a été considérée à partir des résultats de l'étude de Gargas et coll., 1994 cités par Santé Canada, 1996.

3.5 Autres milieux

La teneur en chrome dans la fumée principale des cigarettes canadiennes serait de 0,147 µg/cigarette (Labstat Incorporated, 1992 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). La consommation de 20 cigarettes par jour conduirait donc à une dose journalière de 2,94 µg. Toutefois, cette voie d'exposition n'a pas été retenue pour l'évaluation des risques toxicologiques.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Le tableau 3 présente les concentrations de chrome retenues pour l'estimation des risques à la santé humaine.

Tableau 3. Concentrations bruit de fond de chrome dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Proportion de chrome VI	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	5,00E-06	20 %	Santé Canada, 1996
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	5,00E-06	20 %	Santé Canada, 1996
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	n.a.	-
Eau potable	mg/L	2,00E-03	50 %	Environnement Canada et Santé Canada, 1994
Lait de formule	mg/kg m.f.	7,50E-02	10 %	Donnée du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	mg/kg m.f.	3,20E-04	10 %	Kumpulainen, 1992 cité par Santé Canada, 1996
Lait et produits laitiers ¹	mg/kg m.f.	7,50E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Viande et œufs ¹	mg/kg m.f.	2,60E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Poissons et fruits de mer ¹	mg/kg m.f.	4,00E-03	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Légumes racines ¹	mg/kg m.f.	1,10E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Légumes feuillus ¹	mg/kg m.f.	1,10E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Légumes à fruits ¹	mg/kg m.f.	1,10E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Fruits et jus de fruits ¹	mg/kg m.f.	5,30E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Céréales ¹	mg/kg m.f.	1,00E-01	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Sucre ¹	mg/kg m.f.	7,40E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Huile et noix ¹	mg/kg m.f.	1,20E-02	10 %	Mann, 92 cité par Santé Canada, 1996
Sol	mg/kg m.s.	40,0	10 %	Rasmussen et coll., 2001
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	80,0	10 %	Rasmussen et coll., 2001

¹ Valeur supérieure de l'intervalle des concentrations présentées par Mann, 92 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994.

n.a. : non approprié.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Le *chrome VI* traverse généralement plus facilement les membranes biologiques que le *chrome III*. Ainsi, selon une revue réalisée par Environnement Canada et Santé Canada, 1994, la proportion de chrome absorbé par le tractus digestif serait d'environ 3 % et 10 % pour le *chrome III* et le *chrome VI*, respectivement. Cependant, le taux d'absorption des complexes organiques de *chrome VI* pourrait être plus élevé. Par inhalation, la fraction de chrome absorbé serait de 12 % et 30 % pour le *chrome III* et le *chrome VI*, respectivement. Que l'absorption ait lieu au niveau gastro-intestinal ou pulmonaire, une bonne partie du *chrome VI* est réduite en *chrome III* par l'épithélium. Ces facteurs d'absorption ont été retenus pour l'évaluation des risques associés aux critères B et C.

Les valeurs de perméabilité cutanée recommandées par le U.S. EPA, 2001 de 0,001 et 0,002 cm/hr pour le *chrome III* et le *chrome VI*, respectivement ont été retenues. Quant au taux d'absorption cutanée de ces deux formes de chrome, en l'absence de données, la valeur de 0,1 % que cet organisme a proposé à partir d'études expérimentales a été considérée.

Le chrome est distribué par la circulation sanguine dans tout l'organisme, y compris le fœtus. L'élimination a essentiellement lieu par l'urine (le chrome présent dans les fèces correspond surtout à la partie non absorbée, bien qu'il y ait une excrétion (minime) par voie biliaire).

4.2 Effets sur la santé

Le *chrome III* étant un élément essentiel, des apports minimaux sont recommandés par différents organismes de santé, contrairement au *chrome VI* pour lequel seuls des effets nocifs sont documentés.

4.2.1 Effets autres que le cancer

On considère que le *chrome III* joue un rôle essentiel dans le métabolisme du glucose chez l'humain et les animaux. Une carence en *chrome III* peut conduire à une tolérance réduite au glucose, des niveaux élevés d'insuline, de cholestérol et de triglycérides dans la circulation sanguine et une fréquence accrue de plaques aortiques (Anderson, 1981 cité par ATSDR, 2000). Le National Academy of Sciences (NAS) a recommandé un apport journalier de $0,7 \times 10^{-3}$ à $2,8 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (50 à 200 µg/j) en se basant sur l'absence de signes de déficience en *chrome III* chez la majorité de la population consommant une dose moyenne de 50 µg/j de cet élément et sur l'absence de signes de toxicité lors d'essais d'enrichissement de 105 µg/j dans l'alimentation chez des humains (NAS, 1989 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Des apports recommandés chez les enfants ont ensuite été dérivés pour différents groupes d'âge. Plus récemment, le Panel of micronutrients et coll., 2002 a établi des apports recommandés (« adequate intake ») de 35 et 25 µg/j pour les hommes et les femmes, respectivement, à partir des apports moyens de chrome dans la population américaine. Toutefois, devant le manque de données, cet organisme n'a pas développé d'apports recommandés (« estimated average requirements ») ni de niveaux tolérables (« tolerable upper intake level »). La Food and Drug Administration (FDA) propose une « Reference daily intake » de 120 µg/j en *chrome III* (U.S.DHHS, 1995 cité par U.S. EPA, 1998b). Santé Canada n'a cependant pas établi de doses diététiques minimales de chrome à cause de données et d'informations insuffisantes (HWC, 1990 cité par CCME, 1997).

Tableau 4. Apports journaliers recommandés en chrome III

Organisme	Population	Dose journalière recommandée	
		µg/jour	(x 10 ⁻³) mg/kg-jour ¹
National Academy of Sciences (NAS)	Adultes	50 à 200	0,7 à 2,8
	Enfants		
	- 0 à 0,5 an	10 à 40	1,4 à 5,6
	- 0,5 à 1 an	20 à 60	2,2 à 6,6
	- 1 à 3 ans	20 à 80	1,6 à 6,6
	- 3 à 6 ans	30 à 120	1,6 à 6,6
	- enfants plus âgés	50 à 200	-
Panel of micronutrients et coll., 2002	Hommes	35	0,4
	Femmes	25	0,4
Food and Drug Administration (FDA)	Adultes	120	1,7

¹ Les poids corporels utilisés pour exprimer les doses journalières recommandées par le NAS, le Panel of Micronutrients et le FDA en mg/kg-j sont tirés du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Des études animales ont démontré que le *chrome III* est faiblement toxique par ingestion (Szakolcal et Weller, 1994). Les données humaines implique souvent les deux espèces de chrome. Ainsi, l'exposition en milieu de travail à de fortes concentrations de *chrome III* et de *chrome VI* dans l'air peut irriter les voies respiratoires supérieures et provoquer des ulcérations des muqueuses du nez et de la bouche. De légères diminutions de la fonction pulmonaire ont aussi été observées chez les travailleurs exposés au chrome (Szakolcal et Weller, 1994).

Le *chrome VI* est également reconnu depuis longtemps pour sa capacité à induire une dermatite allergique de contact. Cette capacité a surtout été associée à la présence de *chrome VI* en milieu de travail, quoique certaines études ont démontré l'occurrence de dermatite allergique de contact chez des populations vivant dans des zones contaminées par des scories contenant du chrome au Japon (Bagdon et Hazen, 1991).

4.2.2 Effets cancérigènes

Les composés de *chrome trivalent* n'ont pas démontré d'effets cancérigènes par aucune voie d'exposition. Il n'y a pas non plus d'évidence que le *chrome III* puisse être mutagène *in vitro*. Le *chrome III* n'est donc pas classé comme une substance cancérigène par le Gouvernement du Canada (1994), l'IARC (1990) ni le U.S. EPA (groupe VI, groupe 3, et groupe D, respectivement) (CCME, 1997; U.S. EPA, 1998b).

Santé Canada, l'IARC et le U.S. EPA ont classé le *chrome VI* comme cancérogène pour l'humain (groupe 1, groupe I, et groupe A⁵⁵, respectivement) en raison des évidences suffisantes que cette substance peut causer le cancer du poumon chez l'humain (Environnement Canada et Santé Canada, 1994; U.S. EPA, 1998a). Ces organismes se sont basés sur les résultats d'études épidémiologiques qui ont démontré une augmentation du risque de cancer du poumon chez les travailleurs exposés aux particules dans des industries qui utilisaient des chromates pour produire des pigments et des alliages. Plusieurs de ces études ont noté une relation entre le niveau et la durée d'exposition d'une part, et le cancer, d'autre part, ainsi qu'une réduction des décès par cancer respiratoire lors de la mise en place de mesures visant à limiter l'exposition des travailleurs de ces industries (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

⁵⁵ Par ingestion, le *chrome VI* est classé comme non cancérogène (groupe D) (U.S. EPA, 1998b)

Le *chrome VI* est mutagène dans les études *in vitro* humaines et animales. Les essais *in vivo* chez l'humain ont démontré des résultats mitigés alors que ces essais chez les animaux ont démontré des résultats positifs (Szakolcal et Weller, 1994).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Chrome III

Pour le *chrome III*, seul le U.S. EPA a établi une dose de référence pour des sels insolubles (p. ex. : oxyde de chrome, sulfate de chrome) (U.S. EPA, 1998b). Cette dose de référence de **1,50 mg/kg-j** a été établie à partir d'une étude chronique menée chez les rats nourris avec du pain contenant du Cr₂O₃ (Ivankovic et Preussman, 1975 cités par le U.S. EPA, 1998b). Aucun effet n'a été observé à aucune des doses d'exposition (jusqu'à une dose ajustée à l'humain de 1 468 mg/kg-j). Un facteur d'incertitude de 100 a été retenu (deux facteurs de 10 pour tenir compte de la variabilité entre les espèces et de la variabilité chez les humains) ainsi qu'un facteur modifiant de 10 afin de refléter les déficiences des données (le manque d'étude chez les mammifères non rongeurs et le manque de données claires évaluant les impacts sur la reproduction). D'autres études subchroniques par voie d'ingestion n'ont pas indiqué d'effets néfastes attribuables aux composés de *chrome III*, quoique les niveaux d'exposition étaient considérablement plus faibles (U.S. EPA, 1998b).

5.2 Chrome VI

En ce qui concerne le *chrome VI*, il existe des valeurs de référence par ingestion et par inhalation, et un estimateur de risque de cancer par inhalation (voir tableau 5).

5.2.1 Effets autres que le cancer

5.2.1.1 Ingestion

Le U.S. EPA a proposé une dose de référence de **3,0 x 10⁻³ mg/kg-j** via l'ingestion de *chrome VI* (U.S. EPA, 1998a). Cette valeur est basée sur les résultats d'une étude animale menée par MacKenzie et coll., 1958 cités par le U.S. EPA, 1998 où des rats étaient exposés au *chrome VI* via l'eau potable. Aucun effet néfaste n'avait été observé dans aucun des groupes d'animaux exposés. En utilisant la plus forte valeur d'exposition expérimentale comme NOAEL, le U.S. EPA, 1998 a appliqué un facteur d'incertitude de 300 (un facteur de 10 pour la variabilité entre les espèces, un autre facteur de 10 pour la variabilité dans la population humaine et un facteur additionnel de 3 pour compenser le fait que la durée d'exposition expérimentale est plus courte que la durée de vie animale). Un autre facteur modifiant de 3 a également été considéré afin de tenir compte des effets gastro-intestinaux observés en Chine chez des humains exposés au *chrome VI* via l'eau potable (Zhang et Li, 1987 cités par U.S. EPA, 1998a).

5.2.1.2 Inhalation

Des concentrations de référence ont été établies par le U.S. EPA, 1998a pour les brouillards d'acide chromique et les aérosols de *chrome VI* dissous, et pour les particules de *chrome VI*. L'ATSDR, 2000 a aussi proposé des « minimal risk level » (MRL), mais comme ces valeurs de référence ont été établies pour des durées d'exposition intermédiaires plutôt que chroniques, nous ne les avons pas considérées.

- Le U.S. EPA a proposé une concentration de référence (RfC) par inhalation de $8,0 \times 10^{-6}$ mg/m³ à partir d'une étude subchronique chez des travailleurs exposés à des brouillards d'acide chromique (Lindberg et Hedenstierna, 1983 cité par le U.S. EPA, 1998b). L'effet critique retenu était une atrophie du septum nasal et un facteur d'incertitude de 90 (facteur de 3 pour extrapoler une exposition subchronique à une exposition chronique, un autre facteur de 3 pour tenir compte de l'utilisation d'un LOAEL et un facteur de 10 pour considérer la variabilité entre les humains) a été retenu (U.S. EPA, 1998b). Cette RfC correspond à une dose de **$0,2 \times 10^{-5}$ mg/kg-j.**
- Le U.S. EPA, 1998b a également proposé une dose de référence par inhalation de 100×10^{-6} mg/m³ pour des particules de chrome VI à partir d'une étude subchronique menée chez les rats (Glaser et coll., 1990 cités par le U.S. EPA, 1998b). Cette dose de référence par inhalation est basée sur une dose « benchmark » qui correspond à la limite de confiance inférieure à 95 % de la dose correspondant à un changement relatif de 10 % de la concentration de lactate déshydrogénase dans le fluide de lavage bronchioalvéolaire chez les rats exposés comparativement aux témoins (Malsch et coll., 1994 cités par le U.S. EPA, 1998b). L'augmentation de la lactate déshydrogénase dans le fluide de lavage bronchioalvéolaire serait considérée comme l'indicateur le plus sensible de toxicité pulmonaire. Un facteur d'incertitude de 300 a été retenu, soit un facteur de 3 pour tenir compte des différences pharmacodynamiques entre le rat et l'humain, un facteur de 10 pour tenir compte des expositions subchroniques versus une exposition durant toute la vie et un facteur de 10 pour considérer la variabilité dans la population humaine). Cette RfC correspond à une dose de **$2,9 \times 10^{-5}$ mg/kg-j.**

5.2.2 Effets cancérigènes

5.2.2.1 Ingestion

Lorsqu'ingéré, le *chrome VI* est classé dans le Groupe D (non classé) et il n'existe pas, à notre connaissance, d'estimateurs de risque de cancer pour cette voie d'exposition.

5.2.2.2 Inhalation

- Le U.S. EPA, 1998 a estimé qu'une concentration de $8,0 \times 10^{-8}$ mg/m³ de chrome (soit une dose de **$2,3 \times 10^{-8}$ mg/kg-j**) correspondait à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} . Cet estimé est basé sur une étude menée chez les travailleurs d'une usine de chromates, et le cancer associé au chrome était le cancer du poumon (Mancuso, 1975 cité par U.S. EPA, 1998). Une mise à jour par Mancuso, 1997 cité par le U.S. EPA, 1998 confirme que les taux de cancer du poumon mesurés récemment dans cette cohorte sont similaires à ceux observés en 1975, et qu'ils seraient associés à l'augmentation du niveau d'exposition au *chrome total*. La relation entre le niveau d'exposition et le cancer du poumon est moins claire lorsqu'on tient compte de la spéciation en *chrome III* ou *chrome VI*. Toutefois, on sait que la mortalité due au cancer du poumon a déjà été observée lors d'autres études chez des travailleurs exposés au *chrome VI* et qu'aucune preuve de mutagénicité et de cancérogénicité du *chrome III* n'a pu être mise en évidence. Contrairement à Santé Canada, le U.S. EPA, 1998a n'a pas fait de correction pour adapter son estimateur de risque spécifiquement aux concentrations de *chrome VI*. Cet organisme estime que même si cela a pu conduire à une sous-estimation du risque, d'autres éléments ont pu conduire à surestimer le risque (utilisation des données d'exposition de 1949 qui ont sous-estimé l'exposition des travailleurs, le fait d'avoir assumé que les habitudes tabagiques des travailleurs étaient les mêmes que celles de la population en général, ce qui n'est généralement pas le cas).

Tableau 5. Estimateurs de risque pour le *chrome VI* développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
Effets autres que le cancer – par ingestion							
RfD	3,00E-03	Aucun effet rapporté - rats exposés via l'eau potable	MacKenzie et coll., 1958	2,50E+00 (NOAEL)	900	U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 1998b
Effets autres que le cancer – par inhalation							
RfC	0,22E-05	Atrophie du septum nasal chez des travailleurs exposés à des brouillards <i>d'acide chromique</i>	Lindberg et Hedenstierna, 1983	2,00E-04 (LOAEL)	90	U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 1998b
RfC	2,85E-05	Présence de lactate déshydrogénase dans le fluide de lavage bronchioalvéolaire chez les rats exposés à des <i>particules de chrome VI</i>	Glaser et coll., 1990 et Malsch et coll., 1994	9,80E-03 (dose benchmark)	300	U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 1998b
Effets cancérigènes – par ingestion							
n.a.							
Effets cancérigènes – par inhalation							
Concentration associée à un risque de 10 ⁻⁶	2,30E-08	Cancer du poumon chez des travailleurs d'une usine de chromate	Mancuso, 1975	Note 1		U.S. EPA, 1998	U.S. EPA, 1998b
Concentration associée à un risque de 10 ⁻⁶	0,40E-08	Cancer du poumon chez des travailleurs d'une usine de chromates	Mancuso, 1975	Note 2		Env. Can. et Santé Canada, 1994	Environnement Canada et Santé Canada, 1994

n.a. : non applicable.

Note 1 : Ne tient pas compte du fait que un septième de la concentration de *chrome total* correspondait à du *chrome VI*.

Note 2 : Tient compte du fait que un septième de la concentration de *chrome total* correspondait à du *chrome VI*.

- Santé Canada a déterminé une concentration tumorigène 5 % (CT_{0,05}) de $6,6 \times 10^{-4}$ mg/m³ pour le *chrome VI* à partir des données de Mancuso (1975). Cet organisme a tenu compte qu'environ un septième du *chrome total* auquel étaient exposés les travailleurs de l'étude de Mancuso correspondait à du *chrome hexavalent*. La CT_{0,05} correspond à une dose de **0,4 x 10⁻⁸ mg/kg-j** pour un excès de risque de cancer de 1×10^{-6} (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

5.3 Estimateurs de risque retenus

Pour le *chrome III*, la valeur de 1,5 mg/kg-j proposée par le U.S. EPA, 1998b a été retenue pour la présente évaluation de risque (tableau 6). Il est à noter que cette dose de 1,5 mg/kg-j se situe étonnamment à l'intérieur de l'intervalle des apports recommandés par le NAS et le FDA pour être en bonne santé, tant au niveau des adultes que des jeunes enfants (tableau 4).

Tableau 6. Estimateur de risque retenu pour la validation des critères B et C du *chrome III*

Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autre que le cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	1,50	RfD	U.S. EPA, 1998b

Pour le *chrome VI*, les estimateurs de risque proposés par le U.S. EPA, 1998a ont été retenus (tableau 7). Parmi les concentrations de référence disponibles, la valeur du U.S. EPA, 1998a pour les particules de *chrome VI* semble plus appropriée pour l'exposition via les sols que celle développée pour les brouillards d'acide chromique. Quant à l'estimateur de risque de cancer par inhalation, celui du U.S. EPA, 1998a a été considéré.

Tableau 7. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C du *chrome VI*

Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autre que le cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	3,00E-03	RfD	U.S. EPA, 1998a
	Dose de référence par inhalation (DRinh)	2,85E-05	RfC	U.S. EPA, 1998a
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	Dose cancer par inhalation (DCinh)	2,30E-08		U.S. EPA, 1998a

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les critères B et C du chrome dans la *Politique* sont exprimés en *chrome total*. Or, comme les valeurs de référence et les estimateurs de risque de cancer sont exprimés en terme de *chrome III* ou de *chrome VI*, la méthodologie suivante a été utilisée pour valider les deux critères (tableau 8).

Dans un premier temps, l'exposition au *chrome total* par les différentes voies d'exposition due au bruit de fond + due aux critères B et C a été comparée avec l'estimateur de risque par ingestion du *chrome III*.

Puis, comme il y a trois estimateurs de risque pour le *chrome VI*, i) l'exposition au *chrome VI* par ingestion et contact cutané due au bruit de fond + critères B et C a été comparée avec la dose de référence par ingestion du *chrome VI*, ii) l'exposition au *chrome VI* par inhalation due au bruit de fond + critères B et C a été comparée avec la dose de référence par inhalation du *chrome VI* et iii) l'exposition au *chrome VI* par inhalation due aux critères B et C a été comparée avec l'estimateur de risque cancérigène du *chrome VI*. Pour estimer l'exposition reliée au bruit de fond, les concentrations qui correspondaient à la proportion de *chrome VI* dans l'environnement ont été considérées. Pour estimer l'exposition associée aux critères B et C, il a été d'abord considéré que toute la valeur du critère était sous forme de *chrome hexavalent*, et lorsque la dose de référence et/ou l'estimateur de risque de cancer étaient dépassés, la concentration en chrome VI que devrait prendre les critères B et C pour respecter les recommandations des lignes directrices du MSSS, 2002 a été estimée.

Tableau 8. Procédure de validation des critères B et C du chrome

Type d'évaluation	Exposition bruit de fond		Exposition due aux critères B et C		Estimateur de risque
	Voie d'exposition	Niveau d'exposition	Voie d'exposition	Niveau d'exposition	
<i>Chrome III</i>	Ingestion Inhalation Contact cutané	Concentration en <i>chrome total</i> ¹ dans l'environnement	Ingestion Inhalation Contact cutané	Contamination des milieux à partir de 250 ppm et 800 ppm de <i>chrome III</i> dans le sol	Dose de référence par ingestion pour le <i>chrome III</i> (1,50 mg/kg-j)
<i>Chrome VI</i>	Ingestion Contact cutané	Concentration qui correspond à la proportion du <i>chrome VI</i> ² dans l'environnement	Ingestion Contact cutané	1 ^{er} : Contamination des milieux à partir de 250 ppm et 800 ppm de <i>chrome VI</i> dans le sol 2 ^e : Si nécessaire , déterminer la concentration de <i>chrome VI</i> dans le sol qui permet de respecter la dose de référence par ingestion	Dose de référence par ingestion pour le <i>chrome VI</i> (3,00E-03 mg/kg-j)
	Inhalation	20 % de la concentration mesurée dans l'air	Inhalation	1 ^{er} : Contamination des milieux à partir de 250 ppm et 800 ppm de <i>chrome VI</i> dans le sol 2 ^e : Si nécessaire , déterminer la concentration de <i>chrome VI</i> dans le sol qui permet de respecter la dose de référence par inhalation	Dose de référence par inhalation pour le <i>chrome VI</i> (2,20E-06 mg/kg-j)
	Inhalation ³	20 % de la concentration mesurée dans l'air ³	Inhalation	1 ^{er} : Contamination des milieux à partir de 250 ppm et 800 ppm de <i>chrome VI</i> dans le sol 2 ^e : Si nécessaire , déterminer la concentration de <i>chrome VI</i> dans le sol qui permet de respecter l'estimateur de risque de cancer	Estimateur de risque de cancer pour le <i>chrome VI</i> (dose de 2,30E-08 mg/kg-j associée à un risque de 1 x 10 ⁻⁶)

¹ Le fait de considérer que tout le chrome est sous forme de *chrome III* et de comparer la dose d'exposition avec la dose de référence pour du *chrome III* ne sous-estime pas le risque.

² La proportion du *chrome total* présente sous la forme du *chrome VI* : air = 20 % ; eau = 50 % ; aliments = 10 % ; sol = 10 %.

³ Estimation de l'exposition bruit de fond à titre d'indication seulement.

Nous rappelons ici les algorithmes utilisés pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de comparer l'exposition au *chrome III* et au *chrome VI* par différentes voies d'exposition aux doses de référence par ingestion.

Pour le *chrome III*, comme les effets ayant été utilisés pour le développement de la dose de référence par ingestion ne sont pas des effets locaux (aucun effet observé), l'exposition en provenance de toutes les voies a été considérée (équation 1). Pour le *chrome VI*, seules les voies d'exposition par ingestion et contact cutané ont été considérées en comparaison avec la dose de référence par ingestion (équation 2), puisqu'il existe une valeur de référence par inhalation qui a été utilisée à titre de comparaison avec la voie d'exposition par inhalation.

$$\text{IRC}_{\text{ing}} = \frac{\text{DEC}_{\text{ing}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} = \left\{ \frac{\text{DE}_{\text{ing}} + \left(\text{DE}_{\text{inh}} \times \frac{\text{Fabs}_{\text{inh}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}} \right) + \frac{\text{DA}_{\text{cut}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} \right\} \quad \text{Équation 1}$$

où

IRC_{ing} = indice de risque combiné calculé par rapport à l'ingestion (sans unité)
 DEC_{ing} = Dose d'exposition combinée calculée par rapport à l'ingestion (mg/kg-j)
 DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le *chrome III* (mg/kg-j)
 DE_{ing} = Dose d'exposition au *chrome III* par ingestion (mg/kg-j)
 DE_{inh} = Dose d'exposition au *chrome III* par inhalation (mg/kg-j)
 DA_{cut} = Dose de *chrome III* absorbée par contact cutané (mg/kg-j)
 Fabs_{ing} = Fraction de la dose de *chrome III* ingérée qui est absorbée (0,03)
 Fabs_{inh} = Fraction de la dose de *chrome III* inhalée qui est absorbée (0,12)

$$\text{IRC}_{\text{ing}} = \frac{\text{DEC}_{\text{ing}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} = \left\{ \frac{\text{DE}_{\text{ing}} + \left(\text{DE}_{\text{inh}} \times \frac{\text{Fabs}_{\text{inh}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}} \right) + \frac{\text{DA}_{\text{cut}}}{\text{Fabs}_{\text{ing}}}}{\text{DR}_{\text{ing}}} \right\} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC_{ing} = indice de risque combiné calculé par rapport à l'ingestion (sans unité)
 DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le *chrome VI* (mg/kg-j)
 DEC_{ing} = Dose d'exposition combinée calculée par rapport à l'ingestion (mg/kg-j)
 DE_{ing} = Dose d'exposition au *chrome VI* par ingestion (mg/kg-j)
 DA_{cut} = Dose de *chrome VI* absorbée par contact cutané (mg/kg-j)
 Fabs_{ing} = Fraction de la dose de *chrome VI* ingérée qui est absorbée (0,10)
 Fabs_{inh} = Fraction de la dose de *chrome VI* inhalée qui est absorbée (0,30)

Pour le *chrome III*, les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 9, 11 et 13 respectivement. Pour le *chrome VI*, les doses d'exposition associées au bruit de fond, au critère B et au critère C sont présentés aux tableaux 15, 16 et 19 respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour le critère B (*chrome VI*) est présentée à la figure 1.

6.1 Chrome III

6.1.1 Bruit de fond

6.1.1.1 Doses d'exposition au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (incluant ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au *chrome III* associées au bruit de fond varient entre $1,0 \times 10^{-3}$ et $8,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j. L'ingestion d'aliments contribue à 80-98 % de cette dose. Pour les bébés et les enfants âgés de > 6 mois-4 ans, l'ingestion de sol/poussières représente environ 10 % et 7 % de la dose totale par ingestion, respectivement. Pour les autres tranches d'âge, l'ingestion d'eau et de sol/poussières ont une contribution semblable, de l'ordre de 1-2 %. L'exposition au *chrome III* par inhalation et par contact cutané avec les poussières et le sol est négligeable.

Tableau 9. Doses d'exposition au *chrome III* dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,20E-07	3,29E-07	2,57E-07	1,54E-07	6,52E-08
dose par inhalation d'air intérieur	2,42E-06	2,49E-06	1,95E-06	1,17E-06	1,05E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	2,74E-06	2,82E-06	2,20E-06	1,32E-06	1,12E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,44E-05	8,82E-05	5,99E-05	4,13E-05	3,49E-05
dose par ingestion de lait de formule	7,43E-03	3,18E-04	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,69E-03	1,53E-03	8,52E-04	4,90E-04
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,17E-05	1,36E-04	1,06E-04	8,58E-05	9,89E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	3,64E-06	1,82E-06	1,01E-06	8,49E-07
dose par ingestion de légumes racines	2,68E-05	7,00E-05	5,88E-05	4,88E-05	4,76E-05
dose par ingestion d'autres légumes	2,01E-05	4,47E-05	3,58E-05	2,56E-05	3,45E-05
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,29E-04	7,52E-04	4,72E-04	2,65E-04	2,97E-04
dose par ingestion de céréales	4,88E-04	1,02E-03	8,78E-04	5,48E-04	5,08E-04
dose par ingestion de sucre	9,02E-05	2,33E-04	1,75E-04	1,13E-04	1,11E-04
dose par ingestion d'huile et noix	2,11E-06	1,89E-05	1,79E-05	1,35E-05	1,36E-05
dose par ingestion de lait maternel	2,90E-05	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de tous les aliments	8,21E-03¹ 8,17E-04²	5,28E-03	3,27E-03	1,95E-03	1,60E-03
dose par ingestion de sol	3,70E-05	1,38E-04	1,61E-05	5,08E-06	4,29E-06
dose par ingestion de poussières	6,83E-05	2,55E-04	2,98E-05	9,38E-06	7,92E-06
dose par ingestion de sol et poussières	1,05E-04	3,92E-04	4,59E-05	1,45E-05	1,22E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	8,34E-03¹ 9,47E-04²	5,77E-03	3,38E-03	2,01E-03	1,65E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	5,75E-07	4,30E-07	1,06E-07	8,49E-08
dose par absorption cutanée de poussières	5,50E-07	3,42E-07	2,49E-07	1,69E-07	1,39E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,21E-07	1,86E-07	1,54E-07	1,30E-07	1,25E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,71E-07	1,10E-06	8,33E-07	4,04E-07	3,48E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION	8,38E-03¹ 0,98E-03²	5,81E-03	3,41E-03	2,03E-03	1,66E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, les doses d'exposition bruit de fond au *chrome total* estimées par Santé Canada et par le ministère de l'Environnement et de la Faune pour la population canadienne et québécoise sont présentées au tableau 10.

Selon Santé Canada, 1996, la *dose totale combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) varie entre $0,2 \times 10^{-3}$ et $1,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le *chrome total*. La présente estimation de l'exposition bruit de fond totale est environ 5 fois plus importante que celle de Santé Canada. Cette différence est principalement attribuable au fait que nous avons retenu les concentrations *maximales* de chrome mesurées dans les aliments par Mann Testing Laboratories (1992) alors que Santé Canada, 1996 a utilisé les valeurs moyennes de cette étude (non présentées dans leur document).

Les doses totales combinées par rapport à l'ingestion estimées par le MEF, 1996 pour le *chrome III* varient de $2,87 \times 10^{-3}$ à $12,5 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, soit des valeurs 1,5 à 10 fois plus élevées que celles estimées.

Tableau 10. Doses d'exposition au chrome estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Santé Canada, 1996</i>					
dose externe par ingestion	2,21E-04	1,43E-03	6,86E-04	4,27E-04	3,06E-04
dose externe par inhalation	1,25E-06	1,92E-06	2,22E-06	1,84E-06	1,64E-06
dose par voie cutanée	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose totale combinée vs ingestion¹	< 1,6E-03³ 0,23E-03⁴	1,43E-03	0,69E-03	0,43E-03	0,31E-03
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	1,25E-02	9,09E-03	5,64E-03	2,75E-03	2,58E-03
dose externe par inhalation	1,06E-05	1,05E-05	1,10E-05	5,87E-06	3,76E-06
dose absorbée par voie cutanée	2,38E-08	2,27E-08	2,07E-08	1,28E-08	2,17E-08
Dose totale combinée vs ingestion¹	12,5E-03	9,13E-03	5,68E-03	2,77E-03	2,59E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

³ Lait de formule

⁴ Lait maternel

6.1.1.2 Risques à la santé associés à l'exposition bruit de fond

Les doses d'exposition pour le bruit de fond que nous avons estimées sont beaucoup plus faibles (160 à 1 000 fois) que la dose de référence dérivée pour le *chrome III* (1,5 mg/kg-j), et les indices de risque correspondants pour les effets autres que le cancer varient de **0,001 à 0,006**. Rappelons que cette dose de référence du U.S. EPA, 1998b est tirée d'une étude animale où aucun effet néfaste n'avait été observé, et que cette valeur de référence se situe à l'intérieur de l'intervalle des apports recommandés pour le maintien d'une bonne santé.

6.1.2 Critère B (chrome III)

6.1.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* associées au critère B pour le *chrome III* varient entre $0,2 \times 10^{-3}$ et $1,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (tableau 11). Chez les bébés et les jeunes enfants, l'ingestion de sol et poussières est la voie d'exposition prépondérante (64 %), suivie de l'ingestion d'aliments du potager (28 %). Chez les 5-19 ans et les adultes, l'ingestion d'aliments du potager et l'ingestion de sol et poussières représentent environ 75 % et 15 % de l'exposition, respectivement. L'exposition par contact cutané⁵⁶ représente de 6 % à 17 % de la dose totale selon les classes d'âge. L'inhalation est une voie d'exposition négligeable.

Tableau 11. Doses d'exposition au *chrome III* estimées dues au critère B (250 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,36E-07	3,45E-07	2,70E-07	1,62E-07	6,84E-08
dose par inhalation d'air intérieur	1,78E-06	1,83E-06	1,43E-06	8,59E-07	7,73E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	2,12E-06	2,17E-06	1,70E-06	1,02E-06	8,42E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,78E-13	6,43E-13	4,37E-13	3,01E-13	3,01E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	1,44E-12	6,19E-14	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	4,61E-05	1,20E-04	1,01E-04	8,39E-05	8,18E-05
dose par ingestion d'autres légumes	2,78E-05	6,20E-05	4,96E-05	3,55E-05	4,81E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	3,69E-05	2,14E-04	1,35E-04	7,57E-05	8,47E-05
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,11E-04	3,97E-04	2,85E-04	1,95E-04	2,15E-04
dose par ingestion de sol	1,94E-04	7,24E-04	8,47E-05	2,67E-05	2,25E-05
dose par ingestion de poussières	5,23E-05	1,95E-04	2,28E-05	7,18E-06	6,06E-06
dose par ingestion de sol et poussières	2,46E-04	9,19E-04	1,08E-04	3,39E-05	2,86E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	3,57E-04	1,32E-03	3,93E-04	2,29E-04	2,43E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	3,02E-06	2,26E-06	5,57E-07	4,46E-07
dose par absorption cutanée de poussières	7,22E-07	3,02E-07	2,26E-07	1,59E-07	1,27E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,61E-15	1,35E-15	1,12E-15	9,45E-16	9,10E-16
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,22E-07	3,32E-06	2,48E-06	7,16E-07	5,73E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION	0,39E-03	1,43E-03	0,48E-03	0,25E-03	0,26E-03

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.1.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *indices de risque combiné* totaux (bruit de fond + critère B) varient entre **0,001** et **0,006** (tableau 12). L'exposition associée au critère B contribuerait à 4-20 % de la dose d'exposition totale. Par conséquent, le critère B du chrome, même en supposant que tout le 250 ppm soit du *chrome III*, ne conduit pas à une dose d'exposition qui dépasse la dose de référence du U.S. EPA.

⁵⁶ La voie cutanée apparaît comme une voie d'exposition relativement importante en raison du facteur d'absorption par ingestion du *chrome III* qui est relativement faible (0,03) dans l'équation 1.

Tableau 12. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au *chrome III* pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale combinée vs ingestion ¹ (mg/kg-j)	9,15E-03 ²	8,52E-03	4,84E-03	2,58E-03	2,17E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + contact cutané / DR_{ing})¹	0,006²	0,005	0,003	0,002	0,001
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	4 % ²	20 %	12 %	11 %	14 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équation 1.

² Lait de formule.

6.1.3 Critère C

Le critère C du *chrome III* a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur. Il est en contact avec les poussières intérieures. Pour l'estimation du risque, le bruit de fond estimé pour les > 19 ans est utilisé (voir section 6.1.1).

6.1.4 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (incluant l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **0,05 x 10⁻³** et **0,1 x 10⁻³ mg/kg-j** chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 13). Le scénario « extérieur » conduisant à une exposition presque trois fois plus élevée que celle du scénario « intérieur », nous retiendrons le premier pour la suite de la discussion.

La voie d'exposition majeure au *chrome III* provient de l'ingestion de sol (60 %). Le contact cutané avec le sol (28 %) et l'inhalation de particules remises en suspension dans l'air (12 %) complètent le reste de l'exposition du travailleur.

Tableau 13. Doses d'exposition au *chrome III* estimées dues au critère C (800 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	4,25E-06
dose par inhalation d'air intérieur	2,97E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,97E-06	4,25E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,09E-12	1,09E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	8,15E-05
dose par ingestion de poussières	2,19E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,19E-05	8,15E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,19E-05	8,15E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,18E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,61E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,61E-07	1,18E-06
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,05E-03	0,14E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

6.1.5 Risques à la santé associés au critère C

L'indice de risque combiné total (bruit de fond + critère C) chez le travailleur « extérieur » exposé au *chrome III* est de **0,001**, ce qui est beaucoup plus faible que la valeur de 1,0.

Tableau 14. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au *chrome III* pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose totale combinée par ingestion (mg/kg-j) ¹	1,81E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DR_{ing})¹	0,001
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné	8 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 1.

6.2 Chrome VI

Les critères B et C ont été évalués en fonction du *chrome VI* selon la procédure proposée au tableau 8. Les proportions de chrome présent sous cette forme dans l'environnement bruit de fond du tableau 3 ont été utilisées et dans un premier temps toute la valeur des critères B et C a été considérée sous forme de *chrome hexavalent* (critère B de 250 mg/kg et critère C de 800 mg/kg en *chrome VI*). Si les critères B et C font en sorte que les valeurs de référence et/ou les estimateurs de risque de cancer sont dépassés, les proportions en *chrome VI* que les critères B et C pourraient prendre afin de respecter les valeurs de référence retenues ont été estimées. Étant donné qu'il existe une valeur de référence par ingestion et une autre par inhalation, et que les effets toxiques ne sont pas les mêmes par ces deux voies d'exposition, l'ingestion et le contact cutané ont été évalués ensemble par rapport à la dose de référence par ingestion, et l'inhalation sera évaluée en fonction de la dose de référence par inhalation.

Pour les risques d'excès de cancer, seule la dose par inhalation sera prise en compte car l'effet toxique est local (cancer du poumon), le *chrome VI* n'étant pas classé cancérigène par ingestion.

6.2.1 Bruit de fond

6.2.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) au *chrome VI* dues au bruit de fond varient entre $0,1 \times 10^{-3}$ et $0,8 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon les différentes classes d'âge (tableau 15). L'ingestion d'aliments est la principale voie d'exposition (87-97 %), suivie de l'ingestion de sol/poussières (1 à 10 %) et du contact cutané (2-3 %). Les bébés nourris au sein sont moins exposés que ceux nourris avec du lait de formule. Les doses d'exposition par *inhalation* varient de $0,02 \times 10^{-5}$ à $0,06 \times 10^{-5}$ mg/kg-j, et elle est de $0,03 \times 10^{-5}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie.

Tableau 15. Doses d'exposition au *chrome VI* dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,40E-08	6,58E-08	5,14E-08	3,09E-08	1,30E-08
dose par inhalation d'air intérieur	4,85E-07	4,98E-07	3,89E-07	2,34E-07	2,10E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,05E-05	0,06E-05	0,04E-05	0,03E-05	0,02E-05
	0,03E-05 pour toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,22E-05	4,41E-05	2,99E-05	2,06E-05	1,74E-05
dose par ingestion de lait de formule	7,43E-04	3,18E-05	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,69E-04	1,53E-04	8,52E-05	4,90E-05
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,17E-06	1,36E-05	1,06E-05	8,58E-06	9,89E-06
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	3,64E-07	1,82E-07	1,01E-07	8,49E-08
dose par ingestion de légumes racines	2,68E-06	7,00E-06	5,88E-06	4,88E-06	4,76E-06
dose par ingestion d'autres légumes	2,01E-06	4,47E-06	3,58E-06	2,56E-06	3,45E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,29E-05	7,52E-05	4,72E-05	2,65E-05	2,97E-05
dose par ingestion de céréales	4,88E-05	1,02E-04	8,78E-05	5,48E-05	5,08E-05
dose par ingestion de sucre	9,02E-06	2,33E-05	1,75E-05	1,13E-05	1,11E-05
dose par ingestion d'huile et noix	2,11E-07	1,89E-06	1,79E-06	1,35E-06	1,36E-06
dose par ingestion de lait maternel	2,90E-06	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de tous les aliments	8,21E-04¹ 0,82E-04²	5,28E-04	3,27E-04	1,95E-04	1,60E-04
dose par ingestion de sol	3,70E-06	1,38E-05	1,61E-06	5,08E-07	4,29E-07
dose par ingestion de poussières	6,83E-06	2,55E-05	2,98E-06	9,38E-07	7,92E-07
dose par ingestion de sol et poussières	1,05E-05	3,92E-05	4,59E-06	1,45E-06	1,22E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	8,44E-04¹ 0,92E-04²	6,12E-04	3,62E-04	2,17E-04	1,79E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	5,75E-08	4,30E-08	1,06E-08	8,49E-09
dose par absorption cutanée de poussières	5,50E-08	3,42E-08	2,49E-08	1,69E-08	1,39E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	3,86E-07	3,25E-07	2,70E-07	2,27E-07	2,18E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,41E-07	4,17E-07	3,38E-07	2,54E-07	2,41E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION³	0,85E-03¹ 0,11E-03²	0,62E-03	0,36E-03	0,22E-03	0,18E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

³ Estimé selon l'équation 2.

n.a. : non approprié.

6.2.1.2 Risques à la santé associés à l'exposition bruit de fond

Pour le bruit de fond, les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) et les indices de risque pour *l'inhalation* seulement varient de **0,04 à 0,3** et de **0,01 à 0,02**, respectivement, selon la classe d'âge. Le risque d'excès de cancer lié au *chrome VI* provenant de l'inhalation est de **13,0 × 10⁻⁶** (13 excès de cancer par 1 000 000 individus) pour le bruit de fond.

6.2.2 Critère B (250 ppm de chrome VI)

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B (soit 250 ppm de *chrome VI*) varient entre **0,3 × 10⁻³ et 1,6 × 10⁻³ mg/kg-j**, selon l'âge. Chez les enfants âgés de 0 à 4 ans, l'ingestion de sol et poussières représente près de 70 % de l'exposition et l'ingestion des aliments du potager environ 30 %. À partir de 5 ans, l'ingestion d'aliments du potager représente une plus grande part (70 à 85 %) et l'ingestion de sol et poussières la deuxième source d'exposition (25 à 11 %). L'exposition via les autres voies est négligeable. Les doses d'exposition uniquement par *inhalation* varient de **0,1 × 10⁻⁵ à 0,3 × 10⁻⁵ mg/kg-j** selon l'âge, et elle est de **0,1 × 10⁻⁵ mg/kg-j** lorsqu'on l'exprime sur toute la durée de la vie.

Tableau 16. Doses d'exposition au *chrome VI* estimées dues au critère B (250 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,94E-07	4,04E-07	3,16E-07	1,90E-07	8,02E-08
dose par inhalation d'air intérieur	2,09E-06	2,14E-06	1,68E-06	1,01E-06	9,06E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	0,25E-05	0,26E-05	0,20E-05	0,12E-05	0,10E-05
	0,12E-05 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,06E-12	2,92E-11	1,98E-11	1,36E-11	1,36E-11
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	6,55E-11	2,81E-12	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	5,40E-05	1,41E-04	1,18E-04	9,83E-05	9,58E-05
dose par ingestion d'autres légumes	3,26E-05	7,26E-05	5,81E-05	4,16E-05	5,63E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	4,32E-05	2,51E-04	1,58E-04	8,87E-05	9,92E-05
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,30E-04	4,65E-04	3,34E-04	2,29E-04	2,51E-04
dose par ingestion de sol	2,28E-04	8,48E-04	9,92E-05	3,12E-05	2,64E-05
dose par ingestion de poussières	6,13E-05	2,28E-04	2,67E-05	8,41E-06	7,10E-06
dose par ingestion de sol et poussières	2,89E-04	1,08E-03	1,26E-04	3,97E-05	3,35E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	4,19E-04	1,54E-03	4,60E-04	2,68E-04	2,85E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	3,53E-06	2,64E-06	6,52E-07	5,22E-07
dose par absorption cutanée de poussières	8,46E-07	3,53E-07	2,64E-07	1,86E-07	1,49E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,55E-13	2,15E-13	1,78E-13	1,50E-13	1,44E-13
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	8,46E-07	3,89E-06	2,91E-06	8,38E-07	6,71E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION¹	0,43E-03	1,58E-03	0,49E-03	0,28E-03	0,29E-03

¹ Estimé selon l'équation 2.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2.1 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1.1 Effets autres que le cancer

Les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère B) au *chrome VI* sont inférieures aux doses de référence correspondantes, que ce soit les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) ou les doses d'exposition par *inhalation* (tableau 17, figure 1). Les *indices de risque combiné* varient de **0,2 à 0,7**, et le critère B contribue à 33-72 % du risque total (bruit de fond + critère B). Les indices de risque par *inhalation* varient de **0,04 à 0,1**, et le critère B contribue à 11 % du risque total (bruit de fond + critère B).

Tableau 17. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au *chrome VI* pour 10% de la valeur du critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois - 4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée par ingestion et contact cutané ¹ (mg/kg-j)	1,28E-03	2,20E-03	0,85E-03	0,50E-03	0,47E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/DRing)¹	0,43	0,73	0,28	0,17	0,16
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	33 %	72 %	57 %	56 %	62 %
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	0,30E-05	0,31E-05	0,24E-05	0,15E-05	0,12E-05
IR_{inh} (Dose inhalation/DRinh)	0,11	0,11	0,09	0,05	0,04
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	82 %	82 %	82 %	82 %	82 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équation 2.

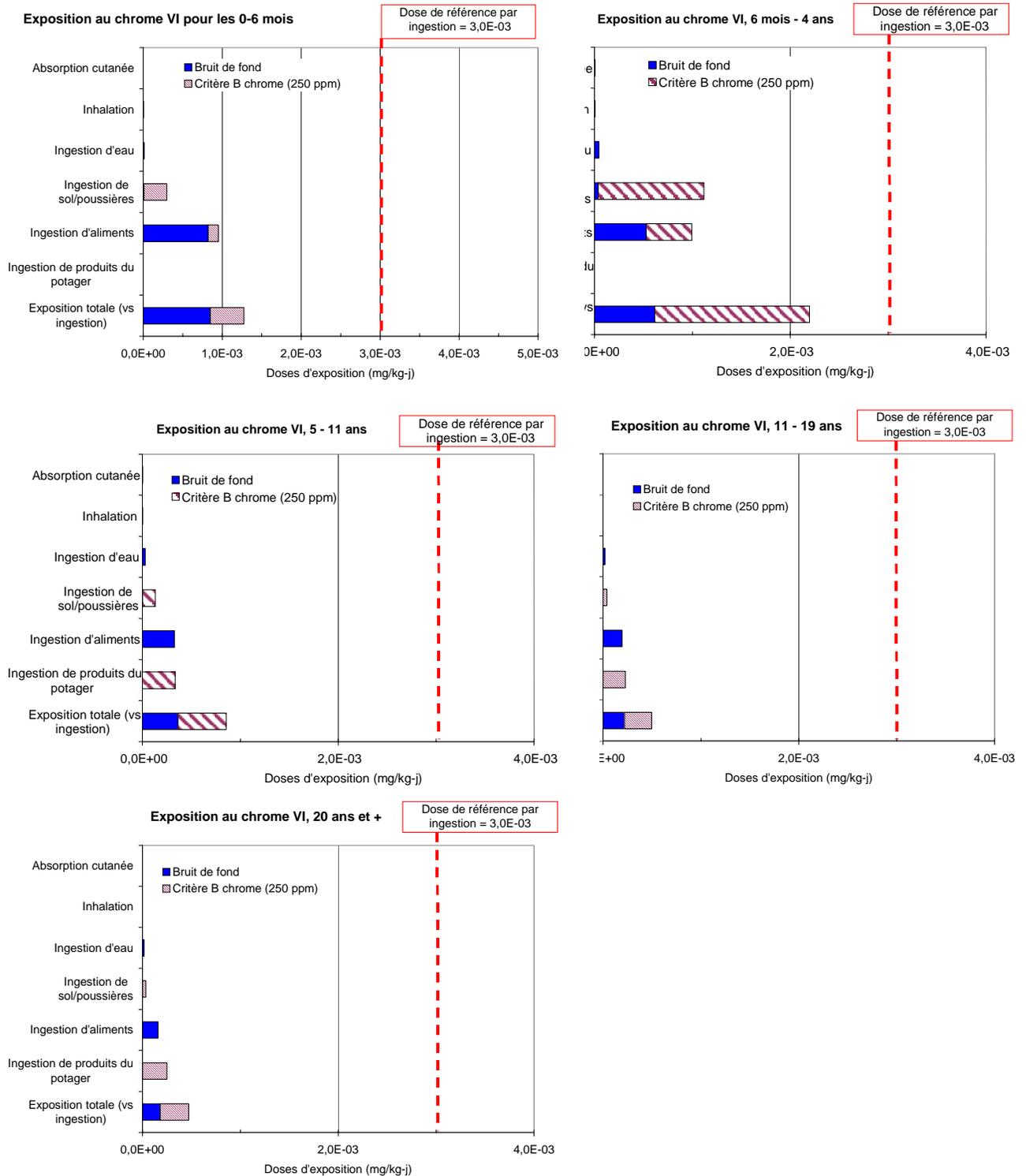


Figure 1. Représentation graphique des *doses d'exposition combinée au chrome VI* estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.2.2.1.2 Risques d'excès de cancer

Lorsqu'on considère que tout le critère B représente du *chrome VI*, le risque de cancer associé à l'exposition par inhalation seulement serait de $50,4 \times 10^{-6}$, soit 50 excès de cancer par 1 000 000 individus, ce qui dépasse la valeur recommandée par les lignes directrices du MSSS (2002) d'un cas sur un million. Le risque associé à l'inhalation de *chrome VI* en provenance du bruit de fond est de $11,3 \times 10^{-6}$, soit un niveau 4,5 fois moins important que celui associé au critère B. Dans la réalité, il est peu probable que tout le critère B soit sous forme de *chrome hexavalent*. Pour respecter la limite de risque cancérigène recommandée par les lignes directrices du MSSS (2002), il faudrait que la concentration de chrome présent sous forme hexavalente dans le sol ne dépasse pas 9 mg/kg pour un usage résidentiel.

Tableau 18. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et critère B pour le *chrome VI*

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose par inhalation	0,03E-05	0,12E-05	9,5 fois plus important
Risque d'excès de cancer	RC _{inh} (Dose inhalation vs risque par inhalation)	11,3E-06	50,4E-06	9,5 fois plus important

6.2.3 Critère C

Le critère C du *chrome VI* a été évalué selon les mêmes deux scénarios commercial/industriel que pour le *chrome III*.

6.2.4 Doses d'exposition associées au critère C

Sur une base annuelle, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $0,04 \times 10^{-3}$ et $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et les doses d'exposition par *inhalation* sont de $0,3 \times 10^{-5}$ et $0,4 \times 10^{-5}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 19). Lorsqu'on considère l'exposition durant toute la vie, les doses d'exposition par *inhalation* sont de $0,2 \times 10^{-5}$ et $0,3 \times 10^{-5}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. Le scénario « extérieur » conduisant toujours à une exposition plus élevée que celle du scénario « intérieur », nous retiendrons le premier pour la suite de la discussion.

La voie d'exposition majeure au *chrome VI* provient de l'ingestion de sol (77 %). L'inhalation de particules remises en suspension dans l'air (12 %) et le contact cutané avec le sol (11 %) complètent le reste de l'exposition du travailleur.

Tableau 19. Doses d'exposition au *chrome VI* estimées dues au critère C (800 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle			
	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur toute la durée de vie ²	
	« intérieur »	« extérieur »	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	4,45E-06	0,00E+00	3,24E-06
dose par inhalation d'air intérieur	3,11E-06	0,00E+00	2,27E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	0,31E-05	0,44E-05	0,23E-05	0,32E-05
dose par ingestion d'eau potable souterraine	4,42E-11	4,42E-11	3,22E-11	3,22E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	8,54E-05	0,00E+00	6,22E-05
dose par ingestion de poussières	2,30E-05	0,00E+00	1,67E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,30E-05	8,54E-05	1,67E-05	6,22E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,30E-05	8,54E-05	1,67E-05	6,22E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,24E-06	0,00E+00	9,03E-07
dose par absorption cutanée de poussières	4,83E-07	0,00E+00	3,52E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,83E-07	1,24E-06	3,52E-07	9,03E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION³	0,04E-03	0,11E-03	0,03E-03	0,08E-03

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 2.

6.2.5 Risques à la santé associés au critère C

6.2.5.1 Effets autres que le cancer

L'indice de risque combiné (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) total (bruit de fond + critère C) chez le travailleur « extérieur » exposé au *chrome VI* est de **0,1**. L'exposition combinée due au critère C représente 38 % de l'exposition totale. L'indice de risque total (bruit de fond + critère C) par *inhalation* est de **0,2**. L'exposition due au critère C représente 95 % de l'exposition totale. Tous ces indices de risque sont plus faibles que la valeur de 1,0.

Tableau 20. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au *chrome VI* (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion et par rapport à l'inhalation pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Dose moyenne annuelle chez le travailleur « extérieur » ¹
Dose combinée total par ingestion (mg/kg-j) ¹	0,29E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané)/DR_{ing} ¹	0,10
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné total	38 %
Dose totale par inhalation	0,47E-05
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	0,16
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	95 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 2.

6.2.5.2 Risques d'excès de cancer

En supposant que tout le critère C représente du *chrome VI*, le risque de cancer associé à l'exposition par *inhalation* seulement est de 136×10^{-6} , soit 136 excès de cancer par 1 000 000 individus, ce qui dépasse la valeur recommandée par les lignes directrices du MSSS (2002) de un cas sur un million. Ce niveau de risque est 12 fois plus important que celui provenant de l'inhalation de *chrome VI* en provenance du bruit de fond. Dans la réalité, il est peu probable que tout le critère C soit sous forme de *chrome hexavalent*. Pour respecter la limite de risque cancérigène recommandée par les lignes directrices du MSSS (2002), il faudrait que la concentration de chrome présent sous forme *hexavalente* dans le sol ne dépasse pas **10 mg/kg** pour un usage commercial/industriel.

Tableau 21. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère C pour l'arsenic inorganique pour le travailleur « extérieur »

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose par inhalation	0,03E-05	0,32E-05	12 fois plus important
Risque d'excès de cancer	RC _{inh} (Dose inhalation vs risque par inhalation)	11,3E-06	136E-06	12 fois plus important

7 DISCUSSION

L'évaluation des critères B et C pour le *chrome total* a été réalisée à partir de deux scénarios. Le premier a considéré que toute la valeur du critère était sous forme de *chrome III* et le second a tenu compte que toute la valeur du critère était sous forme de *chrome VI*. Cette façon de faire est nécessaire puisque les impacts sur la santé sont différents selon le type de chrome.

Chrome III

Lorsqu'on considère que toute la valeur du critère (250 ppm pour B et 800 ppm pour C) est sous forme de *chrome III*, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparés à l'estimateur de risque de 1,5 mg/kg-j du U.S. EPA, 1998d. **Les indices de risque combiné totaux (bruit de fond + critère) sont tous inférieurs à la valeur maximale de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002, tant pour le critère B que pour le critère C.**

Chrome VI

En considérant que toute la valeur du critère (250 ppm pour le critère B et 800 ppm pour le critère C) est sous forme de *chrome VI*, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées à la dose de référence par ingestion de $3,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j du U.S. EPA, 1998c, et les doses d'exposition par *inhalation* ont été comparées à la dose de référence de $2,9 \times 10^{-5}$ mg/kg-j du U.S. EPA, 1998c et à l'estimateur de risque de cancer du U.S. EPA, 1998c (dose de $2,3 \times 10^{-8}$ mg/kg-j associée à un risque de 1×10^{-6}). **Selon cette hypothèse, les risques totaux (bruit de fond + critères) associés à l'exposition combinée (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) et à l'inhalation pour des effets autres que le cancer demeurent inférieurs à la valeur maximale de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002, tant pour le critère B que pour le critère C.** Toutefois, l'exposition par *inhalation* due à une

contamination par 250 et 800 ppm de chrome VI dans le sol entraînerait un risque d'excès de cancer de $50,4 \times 10^{-6}$ et de 136×10^{-6} pour le critère B et C, respectivement, alors que celui associé au bruit de fond est de 13×10^{-6} . Pour que les risques cancérigènes associés aux critères demeurent inférieurs au niveau d'un excès de cancer par 1 000 000 recommandé par les lignes directrices du MSSS, 2002, il faudrait que la concentration de chrome VI dans les sols résidentiels et commerciaux/industriels soit de 9 et 10 mg/kg, respectivement.

L'étude de base qui a été utilisée pour développer l'estimateur de risque cancérigène par le U.S. EPA, 1998c a été menée chez les travailleurs d'une usine de chromates. L'utilisation de la relation entre l'exposition importante des travailleurs au *chrome VI* et le cancer du poumon pour estimer le risque de cancer dans la population en général comporte certaines limitations. En effet, si la relation entre le cancer du poumon chez ces travailleurs et l'exposition au *chrome total* est claire, elle l'est moins lorsqu'on tient compte de la spéciation en *chrome VI*. Toutefois, on sait que la mortalité due au cancer du poumon a déjà été observée lors d'autres études chez des travailleurs exposés au *chrome VI*. Contrairement à Santé Canada, le U.S. EPA, 1998c n'a pas fait de correction pour adapter son estimateur de risque spécifiquement aux concentrations de *chrome VI*. Cet organisme estime que même si cela a pu conduire à une sous-estimation du risque, d'autres éléments ont pu conduire à sur-estimer le risque (utilisation des données d'exposition de 1949 qui ont sous-estimé l'exposition des travailleurs et le fait d'avoir assumé que les habitudes tabagiques des travailleurs étaient les mêmes que celles de la population en général, ce qui n'est généralement pas le cas).

Le risque d'excès de cancer pour le scénario résidentiel du *chrome VI* provient entièrement de l'estimation de l'inhalation de particules remises en suspension à partir du sol contaminé au niveau du critère B, dans l'air extérieur et dans l'air intérieur. L'approche retenue, qui consiste à considérer une concentration additionnelle de $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules dans l'air due au sol a pu entraîner une certaine surestimation de l'exposition (sur le territoire de la Ville de Montréal, les concentrations moyennes annuelles de particules varient de 20 à $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules totales et sont moins de $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules respirables (CUM, 2000)), quoique cette incertitude est difficile à quantifier. Toutefois, même si une concentration de particules dans l'air plus faible était utilisée, compte tenu des niveaux de risque cancérigène importants qui ont été estimés ($50,4 \times 10^{-6}$ et 136×10^{-6} pour les critères B et C, respectivement), ceux-ci demeureraient encore relativement élevés. Il faut également souligner que le risque de cancer par *inhalation* associé aux critères B et C est passablement plus élevé que celui lié au bruit de fond (13×10^{-6})⁵⁷.

Actuellement, les critères de chrome sont établis en termes de *chrome total* et à notre connaissance, il est rare que la spéciation du chrome soit faite. Or, la proportion de *chrome VI* par rapport au *chrome total* peut varier grandement selon le type d'activités industrielles qui ont eu lieu dans le passé sur un terrain contaminé. **Comme la toxicité du chrome III et celle du chrome VI sont très différentes, la spéciation du chrome nous apparaît un facteur important d'un point de vue toxicologique, et possiblement un élément à prendre en considération lors de l'application des critères B et C de chrome.**

⁵⁷ L'estimation des risques cancérigènes associés au bruit de fond est probablement aussi surestimée. En effet, nous avons assumé que la proportion de *chrome VI* dans l'air extérieur et intérieur était de 20 % à partir de données mesurées dans des zones contaminées, alors que d'autres auteurs ont mesuré des proportions de *chrome VI* dans l'air ambiant et intérieur plus faibles (de 3 % à 8 %, et de 15 %). En utilisant ces proportions, le risque de cancer associé à l'inhalation de *chrome VI* du bruit de fond serait alors de $1,70 \times 10^{-6}$ à $4,52 \times 10^{-6}$, et de $8,5 \times 10^{-6}$, respectivement. Aussi, en comparaison, le risque de cancer relié à l'inhalation de *chrome VI* en provenance de sol contaminé au niveau du critère B et du critère C pourrait être jusqu'à 30 à 80 fois plus importante que le risque associé au bruit de fond ($1,70 \times 10^{-6}$).

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 2000. Toxicological Profile for chromium. 419 pages.
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Bagdon, R. E. et Hazen, R. E., 1991. Skin permeation and cutaneous hypersensitivity as a basis for making risk assessments of chromium as a soil contaminant. [Review] [41 refs]. *Environ. Health Perspect.*, 92: 111-119.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.
- CUM, 2000. Rapport annuel 2000 de la qualité de l'air. 73 pages.
- Environnement Canada et Santé Canada, 1994. Liste des substances d'intérêt prioritaire - Rapport d'évaluation - Le chrome et ses composés. 59 pages.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- MA DEP, 1998. Evaluation of the risk assessment methodologies based on the hexavalent chromium [Cr(VI)]-elicited allergic contact dermatitis (ACD) in sensitized population and MADEP's recommendations. 16 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Panel of micronutrients, Subcommittee on upper reference levels of nutrients and of interpretation and uses of dietary reference intakes, and Standing committee on the scientific evaluation of Dietary Reference Intakes 2002. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine (Ed.), National Academy press, Washington, D.C. 0-309-07279-4.

- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1986. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Le chrome*. 7 pages.
- Santé Canada, 1996. *Canadian Soil Quality Guidelines for Contaminated Sites - Human Health Effects: Chromium Final Report*. 37 pages.
- Szakolcal, A. et Weller, R., 1994. *Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Appendices 1-24*.
- U.S. EPA, 1996. *Soil screening guidance: technical background document*. 168 pages.
- U.S. EPA, 1998a. *Toxicological review of hexavalent chromium - in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS)*.
- U.S. EPA, 1998b. *Toxicological review of trivalent chromium - In support of summary information on the Integrated Risk Information System*. 44 pages.
- U.S. EPA, 2001. *Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment)*.

ANNEXE 14

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CUIVRE

ANNEXE 14 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU CUIVRE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU CUIVRE

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le cuivre sont de **100 et 500 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B de 100 ppm serait plus sévère que 85,7 % des critères résidentiels** de 21 pays (moyenne = 12 591 ppm; médiane = 1 100 ppm; étendue = 100 à 190 000 ppm) et **le critère C de 500 ppm serait plus sévère que 85% des critères commerciaux/industriels** de 20 pays (moyenne = 38 634 ppm; médiane = 4 000 ppm; étendue = 100 à 190 000 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Les recommandations pour la qualité des sols émises par le CCME sont de 63 et 91 ppm pour les sols à vocation résidentielle/parc et commerciale/industrielle, respectivement (CCME, 1999). Ces recommandations sont basées sur la protection de l'environnement (contact avec le sol) et sont plus sévères que celles basées sur la protection de la santé humaine. Les concentrations de cuivre que le CCME recommande pour la protection de la santé humaine sont de **1 100, 4 000 et 16 000 ppm** pour un usage résidentiel/parc, commercial et industriel, respectivement. Ces critères sont basés sur l'ingestion de sol par un enfant âgé de 0,5 à 4 ans (usage résidentiel et commercial) ou par un adulte (usage industriel). La dose de référence retenue correspond à la valeur maximale de l'apport alimentaire de cuivre recommandé en 1990 par Santé Canada et Bien-être Canada pour des enfants âgés de 3 à 10 ans (soit 100 µg/kg-j, CCME, 1997) (voir section 5).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU CUIVRE

Le cuivre est un métal brillant de couleur brun rougeâtre. Il est malléable, ductile et il constitue un excellent conducteur de chaleur et d'électricité. Dans la nature, on le retrouve sous forme de métal et sous forme de minéraux (sulfures, oxydes, carbonates, etc.). Le cuivre existe sous les quatre degrés d'oxydation suivants : Cu^0 , Cu^{+1} , Cu^{+2} et Cu^{+3} , mais la forme Cu^{+2} est la plus fréquente. Le Cu^{+2} peut former des complexes, des précipités ou être adsorbé, et ces différents processus déterminent sa mobilité, sa concentration sous forme dissoute et sa biodisponibilité (CCME, 1997).

Les valeurs des paramètres retenus pour cette évaluation de risque sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1. Paramètres spécifiques du cuivre

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	Métal	-
Numéro de cas	-	7440-50-8	-
Poids moléculaire	g/mol	63,5	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	insoluble	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	35	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-
Point de fusion	°C	1 080	CCME, 1997
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	n.a.	-
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hr/even	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	Note 1	0,65	cette étude
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	Note 1	0,65	cette étude
Facteur de bioconcentration dans les fruits	Note 1	0,65	cette étude

n.a. : non applicable.

Note 1 : (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol).

3 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

Le cuivre est largement utilisé dans l'industrie textile, dans les peintures, comme conducteur électrique, en plomberie, ou dans la fabrication de monnaie et d'ustensiles de cuisine. Certains composés du cuivre sont des ingrédients actifs de pesticides, de fongicides et de produits pour la préservation du bois (arséniate de cuivre), ou sont utilisés pour l'extraction du zinc (CCME, 1997).

3.1 Air ambiant et air intérieur

Le cuivre relâché dans l'atmosphère provient de sources naturelles (feux de forêt, particules volcaniques) ou anthropiques (mines de cuivre, fonderies, incinération de déchets, agriculture, applications industrielles, combustion). Le cuivre présent dans l'air est sous forme de particules ou adsorbé à des matières particulaires.

Le suivi de la concentration de cuivre dans l'air ambiant pendant les années 80 et 90 a montré une diminution importante des concentrations atmosphériques de ce métal au début des années 90. Les données les plus récentes fournies par Environnement Canada correspondent à une concentration moyenne de cuivre sous forme de PM₁₀ égale à 10 ng/m³ (moyenne de 416 échantillons prélevés sur 19 sites à travers le Canada, en 1993) (Dann 1992 et 1994 cités par CCME, 1997). Pour les deux sites de mesure montréalais, la concentration moyenne de cuivre était de 17 ng/m³ en 1993.

Il n'existe pas de données canadiennes sur la concentration en cuivre dans l'air intérieur. Cependant, une étude californienne indiquait des concentrations semblables à l'intérieur et à l'extérieur, même si on pourrait s'attendre à une exposition plus importante à l'intérieur qu'à l'extérieur lors d'activités de nettoyage (dépoussiérage, usage de l'aspirateur) et de cuisson, et du fait de la remise en suspension de particules à partir des vêtements et des surfaces (Clayton et coll., 1993 cités par CCME, 1997).

En l'absence de données pour l'ensemble du Québec, la moyenne des concentrations mesurées en 1993 sur deux sites à Montréal, soit 17 ng/m³ sous forme de PM₁₀, a été retenue pour l'air ambiant et l'air intérieur.

3.2 Eau potable

Le cuivre est présent dans l'eau de surface, dans l'eau de mer et dans l'eau potable. La quantité de cuivre dans l'eau est principalement influencée par la variation de pH, la dureté de l'eau et la disponibilité du cuivre dans le système de distribution d'eau potable. En effet, les canalisations en cuivre peuvent contribuer à la charge de cuivre dans l'eau potable, surtout lorsque l'eau est acide (le ratio cuivre dans l'eau distribuée vs dans l'eau traitée est généralement de 10:1) (Santé Canada, 1996). En solution aqueuse, le cuivre est surtout sous forme d'ions Cu(II), mais il peut aussi se lier à des espèces organiques comme les acides fulviques et aminés, certains polypeptides et des détergents. L'ion Cu(I) existerait seulement en faibles quantités (Santé Canada, 1996).

La concentration maximale de cuivre dans l'eau potable recommandée par Santé Canada est de 1,0 mg/L. Cette valeur est basée sur des considérations de qualité esthétique et organoleptique (Santé Canada, 1996).

Selon les données qui datent d'une vingtaine d'années, la moyenne des concentrations de cuivre mesurées dans l'eau distribuée dans 70 municipalités à travers le Canada variait entre 20 et 75 µg/L (Méranger et coll., 1989 cités par Santé Canada, 1996). Selon une autre étude canadienne, la médiane des concentrations de cuivre dans l'eau distribuée était de 271 µg/L pour 27 sources d'approvisionnement de pH acide ou neutre (Méranger et coll., 1991 cités par Santé Canada, 1996). Enfin, selon une enquête de surveillance réalisée en Ontario, la moyenne des concentrations en cuivre mesurées dans l'eau potable de sept communautés choisies de façon à représenter des eaux douces, moyennes et dures, et d'agressivité élevée, modérée ou faible, était de 176 µg/L (Proctor et Redfern Consulting Engineers, 1989 cité par Santé Canada, 1996).

La concentration moyenne de 176 µg/L a été retenue pour l'eau potable dans la présente évaluation de risque. Cette concentration avait aussi été retenue par le CCME (CCME, 1997).

3.3 Alimentation

Aucune donnée n'a été trouvée concernant les teneurs en cuivre dans les aliments québécois. Aux États-Unis, des mesures de cuivre dans l'alimentation ont été faites à diverses reprises par le FDA Total Diet Study (1982-1984, 1991-1996 et 1991-1999) et par différents auteurs (Shils et coll., 1999 cités par Georgopoulos et coll., 2001, Nutrition Coordinating Center of University of Minnesota cités par Georgopoulos et coll., 2001), et les valeurs obtenues sont généralement très semblables (ATSDR, 2002). Les données compilées par Georgopoulos et coll., 2001 ont été retenues pour les aliments pour la présente évaluation (tableau 2).

Une concentration médiane en cuivre de 0,29 mg/L (étendue 0,20-0,75 mg/L) a été rapportée dans le lait maternel par Iyengar et Woittiez, 1988 cités par Georgopoulos et coll., 2001. Selon Friel et coll., 1999, la moyenne des concentrations de cuivre variait entre 0,21 et 0,57 mg/L (moyenne de 39 mg/L)

dans le lait d'une quarantaine femmes de Terre-Neuve. Nous avons retenu la valeur de 0,33 mg/L pour le lait maternel (Vaughan et coll., 1979) et la valeur de 0,69 mg/L pour le lait de formule (Dabeka et Mackenzie, 1992), tout comme l'avait fait le CCME, 1997.

3.4 Sol et poussières intérieures

On estime que 97 % du cuivre relâché dans l'environnement se dépose sur le sol. Plusieurs facteurs tels que le pH, la nature du sol, le type et la distribution de matière organique ainsi que le potentiel redox influencent le devenir et la mobilité du cuivre dans le sol (CCME, 1997).

Au Québec, les concentrations de cuivre varient entre 5,6 et 53,5 mg/kg (moyenne de 19,1 mg/kg, valeur du 95^e centile de 35,9 mg/kg) dans des sols de agricoles (Giroux et coll., 1992). Une étude conduite par le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario a démontré des concentrations moyennes en cuivre dans les sols de surface non contaminés de l'Ontario de 25 mg/kg (OMAF/OMOE/OMOF, 1986 cité par CCME, 1997). Les concentrations de cuivre dans la cour d'une cinquantaine de maisons d'Ottawa et dans des rues adjacentes variaient entre 6,3 et 42,5 mg/kg (moyenne de 13,2 mg/kg) et entre 4,8 et 250 mg/kg (moyenne de 65,8 mg/kg), respectivement (Rasmussen et coll., 2001).

Selon cette même étude, la moyenne des concentrations en cuivre dans les poussières intérieures de 48 résidences d'Ottawa était de 206 mg/kg (Rasmussen et coll., 2001).

Les concentrations de 19 mg/kg et de 206 mg/kg ont été retenues pour les sols et les poussières intérieures, respectivement.

3.5 Autres milieux

Selon l'ATSDR, la concentration moyenne de cuivre dans le tabac serait de 24,7 mg/kg, et seulement 0,2 % se retrouverait dans la fumée principale. La consommation de 20 cigarettes par jour entraînerait une exposition quotidienne de 1 µg de cuivre (ATSDR, 2002). Toutefois, cette source d'exposition n'a pas été retenue pour notre analyse.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Le tableau 2 présente les concentrations de cuivre qui ont été retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations de cuivre dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	1,70E-05	CCME, 1997
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	1,70E-05	CCME, 1997
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Eau potable	mg/L	1,76E-01	CCME, 1997
Lait de formule	mg/L	6,90E-01	CCME, 1997
Lait maternel	mg/L	3,30E-01	CCME, 1997
Lait et produits laitiers	mg/L	1,40E-01	Georgopoulos et coll., 2001
Viande et œufs	mg/kg m.f.	1,00E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	1,43E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Légumes racines	mg/kg m.f.	1,43E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	1,00E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	1,43E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	7,14E-01	Georgopoulos et coll., 2001
Céréales	mg/kg m.f.	2,05E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Sucre	mg/kg m.f.	1,25E+00	Georgopoulos et coll., 2001
Huile et noix	mg/kg m.f.	5,00E-02	Georgopoulos et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	1,90E+01	Giroux et coll., 1992
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	2,06E+02	Rasmussen et coll., 2001

n.a. : non applicable.
m.f. : matière fraîche.
m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

- La voie majeure d'exposition au cuivre est l'ingestion. L'exposition par inhalation ne serait significative que lors d'expositions professionnelles (Hrudey et coll., 1995). Chez l'humain, l'absorption a lieu essentiellement au niveau de l'estomac et du duodénum, et implique deux mécanismes : le transport spécifique du cuivre dans les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal (compétition possible avec d'autres ions métalliques tels que le cadmium, le fer et le zinc) et l'absorption de complexes cuivre-acide aminé au niveau intestinal (Hrudey et coll., 1995).

L'absorption du cuivre dépend du niveau et de la forme de cuivre contenu dans l'estomac ainsi que de l'interaction avec diverses substances incluant des ions métalliques, l'acide ascorbique et les fibres de la diète (CCME, 1997). Le taux d'absorption du cuivre par voie orale chez l'humain serait compris entre 14 et 71 % (Hrudey et coll., 1995).

Il ne semble pas y avoir d'études portant sur le taux d'absorption du cuivre par inhalation (ATSDR, 2002).

Les études portant sur l'absorption cutanée du cuivre sur la peau non endommagée sont rares (Hrudey et coll., 1995). Cependant, comme le cuivre cause des dermatites, l'absorption dermique est possible; mais il est peu probable que l'absorption à travers la peau puisse contribuer significativement à l'exposition totale au cuivre (ATSDR, 2002; California environmental

protection agency, 1997). Le U.S. EPA recommande d'utiliser un coefficient de perméabilité cutané par défaut de 0,001 cm/hr (U.S. EPA, 2001).

Les taux d'absorption retenus pour la présente étude sont 71 %, 100 % et 0,1 % pour l'ingestion, l'inhalation et l'absorption cutanée à partir du sol (valeur par défaut), respectivement.

- Le cuivre absorbé par ingestion se retrouve rapidement dans la circulation sanguine (California Environmental Protection Agency, 1997, Santé Canada, 1992). Une fois dans le sang, le cuivre se lie à l'albumine ou à des acides aminés qui le transportent jusqu'au foie, où il sera incorporé à diverses protéines telles que la céruloplasmine. Le cuivre associé à la céruloplasmine, et dans une moindre mesure à l'albumine et aux acides aminés, rejoint les organes extra-hépatiques via la circulation systémique. Si de grandes quantités de cuivre sont présentes dans le foie, les complexes de cuivre peuvent être excrétés par voie biliaire. La concentration hépatique de cuivre est donc relativement constante et le foie joue un rôle prépondérant dans l'homéostasie de cet élément. Le foie, le cerveau, le cœur et les reins sont les organes où les concentrations en cuivre sont les plus élevées (environ 10 % de la charge corporelle est dans le foie).
- L'élimination urinaire du cuivre joue un rôle mineur (2 à 4 %) comparativement à l'excrétion via les fèces qui inclut le cuivre excrété par voie biliaire et le cuivre provenant des différentes sécrétions du tractus gastro-intestinal. La demi-vie biologique du cuivre est très brève (de l'ordre de quelques heures) et le cuivre n'a donc pas tendance à s'accumuler dans l'organisme (Hrudey et coll., 1995; World Health Organization, 1998).

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Élément essentiel

Le cuivre est un élément essentiel pour l'humain en tant qu'élément structural de plusieurs protéines et comme catalyseur de réactions enzymatiques. Les carences en cuivre peuvent mener à de l'anémie, de la neutropénie et des anomalies osseuses. Il est cependant peu fréquent que des effets toxiques de carences en cuivre se manifestent chez l'homme (World Health Organization, 1995; World Health Organization, 1998).

4.2.2 Toxicité du cuivre

L'absorption du cuivre étant liée aux besoins de l'organisme, les effets toxiques du cuivre sont surtout observés chez les personnes atteintes de maladies reliées au cuivre, telles que les maladies de Wilson⁵⁸ et de Menke⁵⁹. Les enfants de moins d'un an sont aussi des individus à risque, probablement du fait de leur faible capacité à éliminer les métaux. Les personnes ayant une déficience en glucose-6-phosphate déshydrogénase⁶⁰ ou en céruloplasmine et les travailleurs exposés par inhalation (bouillie bordelaise, travail à la mine ou auprès de fours de fonderies) sont aussi des groupes à risque (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; World Health Organization, 1998).

Les symptômes d'une intoxication au cuivre à des doses moyennement élevées sont des maux de tête, des nausées, des vomissements et des diarrhées. Ces intoxications surviennent généralement lors d'ingestion d'eau contaminée par le cuivre. Des effets gastro-intestinaux ont déjà été observés lors

⁵⁸ Perturbations héréditaires autosomiques récessives qui affecte le transport intracellulaire hépatique du cuivre et son association avec la céruloplasmine puis son excrétion biliaire. Il en résulte une accumulation de cuivre dans le foie, le cerveau et les yeux.

⁵⁹ Perturbation génétique qui réduit l'absorption intestinale du cuivre. Issue fatale dans la petite enfance.

⁶⁰ Susceptibilité accrue de réactions d'oxydation induites par le cuivre et de formation de méthémoglobine.

d'ingestion d'eau contaminée à 4 mg/L (dose d'environ 4,8 mg/j) (Donohue, 1997 cité par Panel of micronutrients et coll., 2002) alors qu'aucun adulte n'avait présenté de tels effets suite à la consommation d'eau contenant 8,5 mg/L durant 20 ans (Scheinberg et Sternlieb, 1996 cités par Panel of micronutrients et coll., 2002).

Des dommages au foie chez l'humain sont presque exclusivement observés chez des patients atteints de la maladie de Wilson, de la cirrhose infantile indienne⁶¹ ou d'une intoxication au cuivre idiopathique⁶². Si aucun dommage au foie n'a été observé chez 7 sujets recevant des doses de 10 mg/j de cuivre durant 12 semaines (Pratt et coll., 1985 cités par Panel of micronutrients et coll., 2002), un cas d'auto-administration excessive de suppléments de cuivre (30 mg/j durant 2 ans et de 60 mg/j pour une période de près de 1 an) a entraîné des problèmes importants au niveau du foie (O'Donohue et coll., 1993 cités par Panel of micronutrients et coll., 2002).

L'exposition par inhalation ne semble pas entraîner une intoxication générale mais il est probable que le cuivre provoque une réaction chez les individus allergiques. On a observé des irritations de la bouche, des yeux et du nez, des nausées, et des troubles gastro-intestinaux chez des travailleurs exposés à de fortes concentrations dans l'air (111 à 465 mg/m³). L'exposition cutanée ne semble pas causer d'effets nocifs, sauf chez les individus susceptibles (dermatites) (CCME, 1997).

Les études relatives à la cancérogénicité étant inadéquates, le cuivre n'a pas été classé quant à la cancérogénicité (Groupe D selon le U.S. EPA, 2002).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE POUR LE CUIVRE

5.1 Apports nutritionnels de référence

Plusieurs organismes de santé ont recommandé des apports alimentaires en cuivre pour le maintien d'une bonne santé chez les enfants et les adultes (tableau 3). Ainsi, Santé et Bien-être Canada a établi qu'une dose alimentaire de 2,1 mg/j pour les adultes (30×10^{-3} mg/kg-j) et de 1,25 à 2,5 mg/j pour les enfants de 3 à 11 ans (50×10^{-3} à 100×10^{-3} mg/kg-j) serait « adéquate et sécuritaire » (Santé et Bien-être Canada, 1990 cité par CCME, 1997). Aux États-Unis, le National Academy of Sciences avait recommandé des apports nutritionnels qui ont été récemment revus. Les nouvelles quantités de cuivre recommandées (RDA : « recommended dietary allowances ») de 0,2 à 0,89 mg/j et de 0,9 mg/j pour les enfants et les adultes respectivement, sont significativement plus faibles que celles de 1989. Selon WHO, 1996 cité par World Health Organization, 1998, les besoins en cuivre sont de 12×10^{-3} mg/kg-j chez l'adulte et de 50×10^{-3} mg/kg-j chez les enfants.

⁶¹ « Indian childhood cirrhosis » observée en Inde.

⁶² « Idiopathic copper toxicosis »

Tableau 3. Apports nutritionnels de cuivre recommandés par divers organismes de santé

Classe d'âge	Dose recommandée		Organisme
	mg/kg-j	mg/jour	
3-11 ans adultes	0,05 - 0,1 0,03	1,25-2,5 ¹ 2,1	Santé et Bien-être Canada, 1990 cité par CCME, 1997
Nourrissons	0,4-0,6	-	NAS, 1989 cité par World Health Organization, 1998
Enfants	0,7-2,0	-	
Adultes	1,5-3,0	-	
0-6 mois	0,03	0,2	Panel of micronutrients et coll., 2002
7-12 mois	0,024	0,24	
1-3 ans	-	0,34	
4-8 ans	-	0,44	
9-13 ans	-	0,70	
14-18 ans	-	0,89	
Adultes	0,012	0,9	
Enfants en bas âge	0,05	-	WHO, 1996 cité par World Health Organization, 1998
Adultes	0,012	-	

¹ Estimé en prenant un poids corporel moyen de 25 kg.

5.2 Valeurs de référence de toxicité

Le U.S. EPA n'a proposé aucune valeur de référence ni estimateur de risque cancérigène pour le cuivre.

Dans une récente publication, le National Academy of Sciences a proposé, en plus des RDA (« recommended dietary allowance »), des UL (« tolerable upper intake level ») pour différents groupes d'âge afin d'offrir une protection contre les dommages au foie causés par le cuivre. Ces valeurs ont été établies à partir du NOAEL de 10 mg/j observé dans l'étude de Pratt et coll., 1985 cités par le Panel of micronutrients et coll., 2002) auquel un facteur d'incertitude de 1 a été retenu. Des valeurs ont également été établies pour les enfants et les adolescents. Pour les 0-12 mois, l'organisme n'a pas jugé possible l'établissement d'un UL et spécifie que la source d'exposition de cuivre ne devrait provenir que du lait et de la nourriture.

Au Canada, aucun estimateur de risque n'a été proposé. Lors de l'élaboration de la recommandation canadienne pour la qualité des sols, le CCME a retenu la limite supérieure des apports de cuivre via la diète recommandée par Santé et Bien-être social Canada (1990) à titre de « tolerable daily intake » conservateur, soient 0,1 mg/kg-j et 0,03 mg/kg-j pour les enfants de 6 mois-4 ans et les adultes, respectivement (CCME, 1997).

L'Organisation mondiale de la santé avait recommandé une PMTDI (« provisional maximum tolerable daily intake ») pour le cuivre de 0,05-0,5 mg/kg-j en 1966 et en 1970, et cette plage de valeurs a été reconfirmée en 1982 (JECFA, 1982). Cette PMTDI était basée sur le fait que l'exposition au cuivre à partir de la diète rencontre les besoins nutritionnels en cuivre estimés à 2-3 mg/j, mais que certains groupes de la population étaient significativement plus exposés sans pour cela en être affectés. Seules les personnes atteintes de la maladie de Wilson pourraient être affectées par une plus forte exposition au cuivre.

En 1998, l'Organisation mondiale de la santé a proposé un intervalle de doses acceptables par ingestion (AROI). Chez l'adulte, la limite inférieure de cet intervalle comprend l'apport minimal requis pour un adulte de 0,02 mg/kg-j et la limite supérieure n'est pas connue avec certitude mais est

probablement de l'ordre de quelques mg par jour et pas davantage (par quelques mg, on entend plus de 2 à 3 mg/j). Pour les enfants en bas âge, la limite inférieure de l'AROI est de 0,05 mg/kg-j et il n'est pas fait mention de la limite supérieure (World Health Organization, 1995). Cette évaluation ne repose que sur l'étude des effets gastro-intestinaux d'une consommation d'eau contaminée par du cuivre. Il n'y a que des données limitées sur la quantité de cuivre d'origine alimentaire qui serait susceptible de nuire à la santé.

Parmi ces différents estimateurs de risque, la valeur de **0,1 mg/kg-j** a été retenue, tant pour les adultes que pour les enfants, en se basant sur l'ensemble des recommandations des différents organismes (tableau 4).

Tableau 4. Estimateurs de risque autres que le cancer pour l'ingestion de cuivre développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur ¹ (mg/kg-j)	Effet critique	Organisme, Date	Référence
UL	Adulte : 10 mg/j (0,140 mg/kg-j) 0-12 mois : non établi 1-3 ans : 1 mg/j (~ 0,075 mg/kg-j) 4-8 ans : 3 mg/j (~ 0,120 mg/kg-j) 9-13 ans : 5 mg/j (~ 0,125 mg/kg-j) 14-18 : 8 mg/j (~ 0,140 mg/kg-j)	Aucun effet au niveau du système gastro-intestinal ni au niveau du foie selon Pratt et coll., 1985	National Academy of Sciences	Panel of micronutrients et coll., 2002
TDI	Adulte : 0,030 mg/kg-j Enfants : 0,100 mg/kg-j	Limite supérieure des apports recommandés	Santé et Bien-être social Canada, 1990	CCME, 1997
PMTDI	0,050-0,500 mg/kg-j	-	Organisation mondiale de la santé, 1982	JECFA, 1982
Limite supérieure de l'AROI	Adulte: quelques mg/j ($\geq 0,040$ mg/kg-j ²) Enfants en bas âge: valeur non précisée	-	Organisation mondiale de la santé, 1998	World Health Organization, 1995

¹ Lorsque les valeurs étaient présentées en mg/j, elles ont été estimées en mg/kg-j en retenant les poids suivants : 1-3 ans : 13 kg, 4-8 ans : 25 kg, 9-13 ans : 40 kg et 14-18 ans : 57 kg.

² En considérant ≥ 3 mg/j.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* et l'*indice de risque combiné* qui permet de tenir compte de toutes les voies d'exposition (équation 1).

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} = \frac{DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

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

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

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

$Fabs_{ing}$ = fraction de la dose de cuivre ingérée qui est absorbée (0,71)

$Fabs_{inh}$ = fraction de la dose de cuivre inhalée qui est absorbée (1,0)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement. Les tableaux 8 et 10 présentent les risques à la santé associés au bruit de fond et au critère B ou C, respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) attribuables au bruit de fond sont comprises entre **0,04 et 0,09 mg/kg-j** selon l'âge (tableau 5). L'ingestion représente plus de 98 % de l'exposition. L'ingestion d'aliments et l'ingestion d'eau apportent 88 à 97 % et 2 à 10 % de la dose totale, respectivement. L'ingestion de sol et poussières ne contribue qu'à 1 % ou moins de la dose totale. L'inhalation et le contact cutané sont des voies d'exposition négligeables.

Tableau 5. Doses d'exposition au cuivre dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,09E-06	1,12E-06	8,74E-07	5,25E-07	2,22E-07
dose par inhalation d'air intérieur	8,24E-06	8,46E-06	6,62E-06	3,97E-06	3,58E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	9,33E-06	9,58E-06	7,49E-06	4,50E-06	3,80E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,15E-03	7,77E-03	5,27E-03	3,63E-03	3,07E-03
dose par ingestion de lait de formule	6,83E-02	2,93E-03	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	5,02E-03	2,85E-03	1,59E-03	9,15E-04
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,22E-03	5,21E-03	4,07E-03	3,30E-03	3,80E-03
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,30E-03	6,52E-04	3,59E-04	3,03E-04
dose par ingestion de légumes racines	3,49E-03	9,09E-03	7,64E-03	6,34E-03	6,18E-03
dose par ingestion d'autres légumes	2,50E-03	5,40E-03	4,37E-03	3,13E-03	4,08E-03
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,74E-03	1,01E-02	6,36E-03	3,58E-03	4,00E-03
dose par ingestion de céréales	1,00E-02	2,09E-02	1,80E-02	1,12E-02	1,04E-02
dose par ingestion de sucre	1,52E-03	3,94E-03	2,96E-03	1,91E-03	1,87E-03
dose par ingestion d'huile et noix	8,79E-06	7,88E-05	7,46E-05	5,61E-05	5,66E-05
dose par ingestion de lait maternel	2,99E-02	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	8,66E-02¹ 4,81E-02²	6,44E-02	4,70E-02	3,15E-02	3,16E-02
dose par ingestion de sol	1,76E-05	6,55E-05	7,66E-06	2,41E-06	2,04E-06
dose par ingestion de poussières	1,76E-04	6,55E-04	7,67E-05	2,42E-05	2,04E-05
dose par ingestion de sol et poussières	1,93E-04	7,21E-04	8,44E-05	2,66E-05	2,24E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	8,88E-02¹ 5,03E-02²	7,25E-02	5,23E-02	3,51E-02	3,47E-02
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,73E-07	2,04E-07	5,04E-08	4,03E-08
dose par absorption cutanée de poussières	1,42E-06	8,80E-07	6,42E-07	4,34E-07	3,57E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,94E-05	1,63E-05	1,36E-05	1,14E-05	1,10E-05
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,08E-05	1,75E-05	1,44E-05	1,19E-05	1,14E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,091¹ 0,053²	0,072	0,052	0,035	0,035

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 présente les doses d'exposition bruit de fond estimées pour les Canadiens et les Québécois par le CCME et par le ministère de l'environnement et de la Faune, respectivement.

Les doses estimées dans ce document sont très semblables à celles publiées par ces auteurs. En effet, elles sont 1,1 à 1,6 fois plus élevées que celles estimées par le CCME. Les doses estimées par le MEF sont 1,2 et 1,4 fois plus élevées que les nôtres pour les enfants de 0 à 4 ans, et 1,1 à 1,3 fois plus faibles que les nôtres pour les autres tranches d'âge.

Tableau 6. Doses d'exposition au cuivre estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon CCME, 1997</i>					
dose externe par ingestion	5,52E-02	6,55E-02	4,77E-02	2,83E-02	2,15E-02
dose externe par inhalation	2,86E-06	1,77E-06	4,44E-06	3,68E-06	3,29E-06
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose totale combinée vs ingestion¹	0,055	0,066	0,048	0,028	0,022
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	1,31E-01	8,85E-02	5,87E-02	2,90E-02	2,73E-02
dose externe par inhalation	5,09E-05	5,08E-05	5,29E-05	2,82E-05	1,85E-05
dose absorbée par voie cutanée	2,90E-07	2,74E-07	2,50E-07	1,54E-07	2,53E-07
dose totale combinée vs ingestion¹	0,13	0,088	0,059	0,029	0,027

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé dus au bruit de fond

Les indices de risque combiné (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associés au bruit de fond varient de **0,4 à 0,9** selon l'âge, lorsqu'on considère la valeur de 0,1 mg/kg-j comme dose de référence par ingestion.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues à la contamination du sol par le cuivre au niveau du critère B (100 ppm) varient entre **0,005 et 0,02 mg/kg-j** selon l'âge. La voie d'exposition majeure est l'ingestion de fruits et légumes du potager (> 99 %) de la dose totale. Toutes les autres voies sont négligeables.

Tableau 7. Doses d'exposition au cuivre estimées dues au critère B (100 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,30E-07	1,33E-07	1,04E-07	6,25E-08	2,64E-08
dose par inhalation d'air intérieur	6,87E-07	7,06E-07	5,52E-07	3,31E-07	2,98E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	8,17E-07	8,39E-07	6,56E-07	3,94E-07	3,25E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,35E-12	8,51E-12	5,77E-12	3,98E-12	3,98E-12
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	1,91E-11	8,18E-13	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	2,57E-03	6,70E-03	5,63E-03	4,67E-03	4,56E-03
dose par ingestion d'autres légumes	1,31E-04	2,63E-03	2,19E-03	1,57E-03	1,85E-03
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	2,05E-03	1,19E-02	7,50E-03	4,22E-03	4,72E-03
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	4,75E-03	2,13E-02	1,53E-02	1,05E-02	1,11E-02
dose par ingestion de sol	7,49E-05	2,79E-04	3,27E-05	1,03E-05	8,69E-06
dose par ingestion de poussières	2,02E-05	7,52E-05	8,80E-06	2,77E-06	2,34E-06
dose par ingestion de sol et poussières	9,51E-05	3,54E-04	4,15E-05	1,31E-05	1,10E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	4,82E-03	2,15E-02	1,53E-02	1,05E-02	1,11E-02
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,16E-06	8,70E-07	2,15E-07	1,72E-07
dose par absorption cutanée de poussières	2,78E-07	1,16E-07	8,70E-08	6,13E-08	4,91E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,13E-14	1,79E-14	1,49E-14	1,25E-14	1,20E-14
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,78E-07	1,28E-06	9,57E-07	2,76E-07	2,21E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,005	0,022	0,015	0,010	0,011

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *indices de risque combinée* dû au bruit de fond et au critère B sont compris entre **0,5 et 0,9** selon l'âge. Ils sont donc tous inférieurs à 1 (tableau 8, figure 1).

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au cuivre pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale combinée vs ingestion	0,094 ¹ 0,055 ²	0,094	0,068	0,046	0,046
IRC_{ing}³ (Dose totale/DRing)	0,94¹ 0,55²	0,94	0,68	0,46	0,46
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	5 %	30 %	29 %	30 %	32 %

¹ Lait maternel.

² Lait de formule.

³ Indice de risque combiné, voir équation 1.

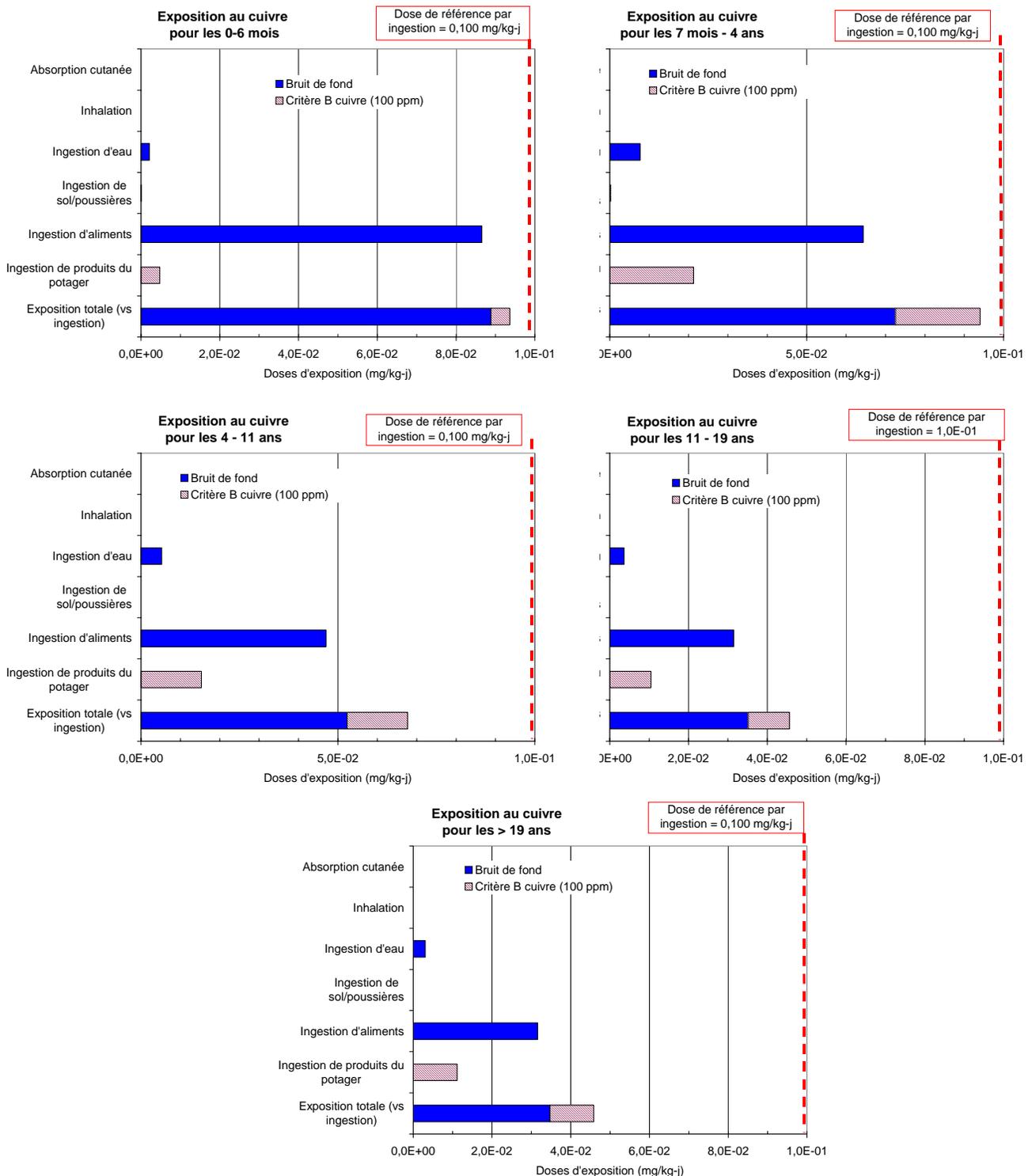


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition au cuivre estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.3 Critère C

Le critère C du cuivre a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur.

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues au critère C sont présentées dans le tableau 9. Le scénario « extérieur » conduit à une dose d'exposition ($5,6 \times 10^{-5}$ mg/kg-j) environ 3,5 fois plus importante que le scénario « intérieur » ($1,7 \times 10^{-5}$ mg/kg-j), car l'exposition par ingestion de sol est plus importante que l'exposition par ingestion de poussières. Le scénario « extérieur » a été considéré pour la validation du critère C.

Tableau 9. Doses d'exposition au cuivre estimées dues au critère C (500 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,69E-06
dose par inhalation d'air intérieur	1,88E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	1,88E-06	2,69E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,36E-11	2,36E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,16E-05
dose par ingestion de poussières	1,39E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,39E-05	5,16E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	1,39E-05	5,16E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,49E-07
dose par absorption cutanée de poussières	2,92E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,92E-07	7,49E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION¹	1,70E-05	5,64E-05

¹ Estimé selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

L'*indice de risque combiné* estimé à partir de la dose d'exposition totale (bruit de fond + critère C) et de la dose de référence retenue (0,1 mg/kg-j) est de **0,4**, et l'exposition attribuable au critère C représente 0,1 % de l'exposition totale (tableau 10).

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au cuivre pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion

Indices de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée totale/DRing ¹	0,035
Dose totale/DRing ¹ (indice de risque combiné)	0,35
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné	0,1 %

¹ Voir équation 1.

7 DISCUSSION

Le cuivre est un élément essentiel à l'humain, mais il peut être toxique lorsque les doses d'exposition au cuivre sont trop importantes. Des effets néfastes ont été observés lors d'intoxication via l'eau potable ou d'ingestion excessive de suppléments alimentaires, ainsi que chez des personnes atteintes de certaines maladies (p.ex. la maladie de Wilson).

Peu d'organismes ont établi d'estimateurs de risque car, s'il est assez aisé d'établir les apports nutritionnels nécessaires, il est beaucoup plus difficile de déterminer à partir de quelles doses, le cuivre peut présenter des risques à la santé humaine. À partir des différentes recommandations du National Academy of Sciences, de Santé et Bien-être social Canada et de l'Organisation mondiale de la santé, **la valeur de 0,1 mg/kg-j a été retenue comme valeur de référence pour le cuivre**. Cette valeur est très protectrice puisqu'elle constitue la limite supérieure des apports recommandés pour le maintien d'une bonne santé. Le cuivre n'étant pas reconnu comme une substance cancérigène, aucun risque cancérigène n'a été considéré.

Pour ce qui est des effets autres que le cancer attribuables au cuivre, les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + **critère B**) varient de **0,5 à 0,9**, l'exposition attribuable uniquement au critère B contribuant à 5-32 % de l'exposition totale. L'*indice de risque combiné* total (bruit de fond + **critère C**) pour le travailleur le plus exposé est de **0,4**, le critère C ne contribuant qu'à 0,1 % du risque total.

Malgré l'utilisation d'une valeur de référence très conservatrice de 0,1 mg/kg-j, les risques associés aux critères B et C sont inférieurs aux recommandations du MSSS, 2002.

LISTE DES RÉFÉRENCES

ATSDR, 2002. Toxicological profile for copper (update). 255 pages.

Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.

California environmental protection agency 1997. Public health goal for Copper in drinking water

CCME, 1997. Canadian soil quality guidelines for copper: Environment and human health.

CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.

- Environnement Canada et Santé Canada, 1993. Liste des substances d'intérêt prioritaire - rapport d'évaluation: L'arsenic et ses composés. 56 pages.
- Friel, J. K., Andrews, W. L., Jackson, S. E., Longerich, H. P., mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B., 1999. Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first three months of lactation. *Biol. Trace Element Res.*, 67: 225-247.
- Georgopoulos, P. G., Roy, A., Yonone-Lioy, M. J., Opiekun, R. E., et Lioy, P. J., 2001. Environmental copper: its dynamics and human exposure issues. *J. Toxicol. Environ. Health, Part B*, 4: 341-394.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- Hrudey, S. E., Chen, W., and Rousseaux, C. G. 1995. Bioavailability in environmental risk assessment (Ed.), Lweis Publishers, Boca raton. 294 pages. ISBN
- JECFA, 1982. WHO food addtive series 17, Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v17je31.htm>.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Panel of micronutrients, Subcommittee on upper reference levels of nutrients and of interpretation and uses of dietary reference intakes, and Standing committee on the scientific evaluation of Dietary Reference Intakes 2002. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine (Ed.), National Academy press, Washington, D.C. 0-309-07279-4.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1992. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Sixième édition.
- Santé Canada, 1996. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Le cuivre, (mise à jour février 1992).
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).

U.S. EPA, 2002. IRIS summary for copper. 16 pages.

World Health Organization 1995. Environmental health criteria 200: Copper

World Health Organization,1998. Guidelines for drinking water quality, 2nd edition - Addendum to vol. 2 - Health criteria and other supporting information. In: World Health Organization (Eds.). Geneva.

ANNEXE 15

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU MERCURE

ANNEXE 15 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU MERCURE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU MERCURE

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* concernant le mercure sont de **2 et 10 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001), **le critère B du mercure serait plus sévère que 75 % des critères pour les sols à vocation résidentielle de 27 pays** (moyenne : 18,9 ppm; médiane : 10 ppm; étendue : 0,7-160 ppm) et **le critère C serait plus sévère que 77 % des critères pour les sols à vocation commerciale/industrielle de 26 pays** (moyenne : 227,7 ppm; médiane : 43,5 ppm; étendue : 1-1 100 ppm).

En 1991, le CCME avait recommandé des valeurs de **2 et de 10 ppm**⁶³ pour un usage résidentiel/parc et commercial/industriel, respectivement, en se basant sur la **forme élémentaire du mercure** (CCME, 1997a). En 1996, le CCME proposait des recommandations de **6,6, 24 et 50 ppm** pour un usage résidentiel/parc, commercial ou industriel du terrain, respectivement, en considérant la **forme inorganique du mercure** (CCME, 1999). Les valeurs pour un usage résidentiel/parc et un usage commercial sont basées sur la *protection de la santé humaine*⁶⁴, pour laquelle seule l'ingestion de sol a été considérée. La recommandation pour un usage industriel est basée sur la protection de l'environnement (CCME, 1997b).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DES DIFFÉRENTES FORMES DU MERCURE

Le mercure se présente dans l'environnement sous trois états d'oxydation stables : le mercure élémentaire ($\text{Hg}(0)$, Hg^0), l'ion mercureux ($\text{Hg}(\text{I})$, Hg_2^{++}) et l'ion mercurique ($\text{Hg}(\text{II})$, Hg^{2+}). Le mercure élémentaire est un métal dense de couleur blanc argent, qui possède la particularité d'être liquide à température ambiante. Il se caractérise par une forte tension de surface, une haute conductibilité thermique et une faible résistance électrique (World Health Organization, 1976). Le $\text{Hg}(\text{II})$ peut former des sels inorganiques simples (chlorures, sulfates) ou complexes (liaison réversible avec des groupements thiols ou des protéines) et des composés organo-mercuriques. Ces derniers sont caractérisés par une liaison covalente du mercure avec un ou deux atomes de carbone pour former des composés du type R-Hg-X et $\text{R-Hg-R}'$, où R et R', représentent la fraction organique (radical alkyle, phényle ou méthoxyéthyle) et X représente un halogène (World Health Organization, 1990; Environnement Canada, 1996). Parmi les composés organo-mercuriques, le méthylmercure et le diméthylmercure sont les plus souvent rencontrés dans les systèmes naturels (CCME, 1997b).

Dans la présente étude, comme une contamination des sols en mercure organique est peu probable (voir les sources décrites aux sections 3.1 et 3.2.1), **la validation des critères B et C du mercure a été faite selon deux scénarios : une contamination des sols par le mercure élémentaire et une contamination des sols par le mercure inorganique**. Le tableau 1 présente les principales propriétés physico-chimiques de ces deux formes de mercure.

⁶³ Nous n'avons cependant pas trouvé d'information concernant les bases qui ont servi à établir ces recommandations.

⁶⁴ En considérant l'ingestion de sol chez un enfant de 0,5-4 ans et la dose de référence du U.S.EPA, 1995a de 3×10^{-4} mg/kg-j (section 5.2).

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques du mercure élémentaire et du mercure inorganique

Paramètre	Unités	Hg(0) Mercure élémentaire		Hg(II) Chlorure mercurique	
		Valeurs	Références	Valeurs	Références
Poids moléculaire	g/mol	201	U.S. EPA, 1997b	272	U.S. EPA, 1997b
Solubilité aqueuse	mg/L	0,072	ATSDR, 1999	69 000	ATSDR, 1999
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	5,95	ATSDR, 1999	n.d.	ATSDR, 1999
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.d.	ATSDR, 1999	n.d.	ATSDR, 1999
Coefficient d'adsorption au sol (Kd) ¹	-	10	U.S. EPA, 1997b	10	U.S. EPA, 1997b
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	3,07E-06	U.S. EPA, 1996	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	6,30E-10	U.S. EPA, 1996	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	2,58E-06	ATSDR, 1999	n.a.	-
Point de fusion	°C	-38,3	ATSDR, 1999	277	ATSDR, 1999
Constante de Henry à 25 °C	torr-m ³ /mol	5,39	U.S. EPA, 1997b	5,39E-07	
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001b	0,001	U.S. EPA, 2001b
BCF sol-plante pour racines	Note 1	-	-	0,047	Cappon, 1981; Cappon, 1987
BCF sol-plante pour feuilles	Note 1	-	-	0,174	Cappon, 1981; Cappon, 1987
BCF sol-plante pour fruits	Note 1	-	-	0,027	Cappon, 1981; Cappon, 1987

¹ Dans Baes et coll., 1984, la valence du mercure n'est pas rapportée.

n.d. : non disponible.

Note 1: (mg/kg m.s. / mg/kg sol).

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Particularités du mercure

Le mercure est retrouvé naturellement dans presque tous les milieux, mais certaines activités anthropiques contribuent aussi à sa libération dans l'environnement. La plus importante source naturelle de mercure est le dégazage de la croûte terrestre. Les sources anthropiques de mercure sont, quant à elles, très nombreuses : extraction et industrie des métaux, combustion de combustibles fossiles, industrie chimique (chlore, soude), incinération de déchets municipaux, amalgames dentaires, etc. (Santé Canada, 1996; U.S. EPA, 1997a).

Les trois formes de mercure (élémentaire, inorganique ou organique) peuvent se retrouver dans l'environnement. La transformation du mercure d'une forme à l'autre suit un cycle géochimique, principalement influencé par sa pression de vapeur élevée et l'insolubilité relative des formes organiques et ioniques. Les figures présentées dans le rapport du U.S. EPA pour le congrès américain sont de bons supports visuels pour la compréhension du cycle géochimique du mercure (U.S. EPA, 1997a).

Le mercure présent dans l'air (vapeurs de mercure élémentaire et aérosols) peut être transporté d'une région à l'autre, et changer de milieu et/ou de forme par photolyse, déposition (sèche ou humide), précipitation ou adsorption au sol, aux sédiments ou dans l'eau de surface. Le mercure élémentaire peut être oxydé en mercure inorganique (et inversement) dans tous les milieux. Le mercure inorganique peut être méthylé par l'action de micro-organismes dans des conditions aérobies ou

anaérobies, dans l'eau et dans l'air. Le méthylmercure peut à son tour être déméthylé en mercure élémentaire, qui va se volatiliser et se redistribuer dans l'air (Santé Canada, 1996).

3.2 Concentrations bruit de fond de mercure

3.2.1 *Air ambient et air intérieur*

Selon Santé Canada, 1996, les émissions anthropiques⁶⁵ de mercure concernent essentiellement les formes élémentaire et inorganique, alors que les composés organiques proviennent essentiellement de phénomènes naturels⁶⁶. Selon Schroeder et Jackson, 1987, 95 % du mercure dans l'air ambiant serait sous forme vapeur (76 % de mercure élémentaire et 19 % de mercure organique), le reste étant sous forme particulaire (entièrement inorganique).

Dans les années 1980, le U.S.EPA estimait que les concentrations de mercure total étaient de 5 ng/m³ et de 30 ng/m³ dans l'air ambiant des zones rurales et des zones urbaines, respectivement (Santé Canada, 1986). Selon deux études menées en Ontario, la concentration moyenne de mercure dans l'air ambiant était de l'ordre de 10 ng/m³ à Toronto (1981) et à Windsor (1992) (Schroeder et Jackson, 1987; Szokolcal et Weller, 1994; Ng et Karell (1984) cités par Santé Canada, 1996). En milieu rural, la concentration de mercure total dans l'air serait plutôt de l'ordre de 6 à 9 ng/m³ (Schroeder et Jackson, 1987). Des mesures de la concentration de mercure ont été faites dans l'air ambiant par le Centre d'expertise et d'analyses environnementales du Québec (CEAEQ) dans diverses villes du Québec, et les concentrations variaient toutes entre 2 et 5 ng/m³ (madame Danielle Richoz, CEAEQ, communication personnelle).

Les concentrations de mercure mesurées dans l'air intérieur sont attribuables à la présence de produits contenant du mercure retrouvés dans les résidences, telles que certains types de peinture. Nous n'avons pas trouvé de données concernant la concentration bruit de fond en mercure dans l'air intérieur de résidences québécoises. La valeur médiane des concentrations de mercure mesurées dans l'air intérieur de quatre maisons américaines était de 52 ng/m³ (Beusterien et coll 1991 cités par (Santé Canada, 1996). Cette valeur concorde avec d'autres mesures effectuées dans 26 maisons situées en Ohio et au Michigan (concentrations mesurées < 100 ng/m³) dans lesquelles aucune peinture contenant du mercure n'avait été utilisée depuis au moins 18 mois (Agocs et coll., 1990 cités par Santé Canada, 1996).

Pour la présente évaluation de risque, les concentrations de mercure total retenues dans l'air extérieur et l'air intérieur sont de 10 et 52 ng/m³, respectivement. Des proportions de 80 % et 20 %⁶⁷ ont été attribuées à ces concentrations afin de représenter les formes élémentaire et inorganique de mercure, respectivement.

3.2.2 *Eau potable*

Selon Santé Canada, 1996, la solubilité des composés de mercure dans l'eau augmente dans cet ordre : mercure élémentaire < chlorure mercureux < chlorure de méthylmercure < chlorure mercurique. Lors de l'établissement des critères de mercure inorganique pour les sols, Santé Canada, 1996 a proposé que 25 % du mercure dans l'eau potable soit sous forme de méthylmercure et 75 % sous forme de

⁶⁵ Telles que récupération de métaux de base (41 % des émissions), combustion du charbon (13 %), application de peinture (12 %) ou activités de l'industrie du chlore et de la soude caustique (6 %) (Santé Canada, 1996).

⁶⁶ Du mercure organique peut cependant être libéré en quantités mesurables par les usines de traitement biologique des eaux (Schroeder et Jackson, 1987).

⁶⁷ Même si la valeur de 20 % surestime la proportion que représentent les formes inorganiques de mercure selon les données de Schroeder et Jackson, 1987.

mercure inorganique en se basant sur les travaux de Schintu et coll., 1989 (cités par Santé Canada, 1996) réalisés en Italie.

En 1991-1992, le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (cité par Richardson, 1995) a analysé 1 355 échantillons d'eau traitée provenant de différents sites en Ontario. La plupart des échantillons (99 %) présentaient des concentrations de mercure inférieures à la limite de détection (0,02 µg/L). Les concentrations de mercure mesurées par la Ville de Montréal dans ses usines de traitement étaient toutes inférieures à la limite de détection de 0,5 µg/L en 2000 et 2001 (Bernier, 2001; Bernier, 2002).

La valeur de 0,02 µg/L a donc été retenue comme concentration de mercure dans l'eau potable, et tout le mercure a été assumé comme étant sous forme inorganique.

3.2.3 *Alimentation*

3.2.3.1 *Aliments commerciaux*

Aucun contrôle systématique ni régulier des teneurs en mercure dans les aliments canadiens n'a été effectué depuis 1970 (à l'exception du poisson et des produits qui en sont dérivés). Le Food and Drug Administration (FDA) a mesuré les concentrations de mercure dans les aliments dans le cadre de l'étude « American total diet surveys » (Gunderson, 1987 cité par Santé Canada, 1996). Les concentrations moyennes de mercure total observées étaient de 0,9 µg/kg (produits laitiers), 1,7 µg/kg (viande, volaille, œufs), 6,8 µg/kg (grains et céréales), 2,0 µg/kg (légumes et dérivés), 0,86 µg/kg (fruits et dérivés), 0,8 µg/kg (huiles et graisses) et 0,9 µg/kg (sucre et additifs) (Santé Canada, 1996).

Dans les aliments, le mercure est généralement sous forme inorganique. Quelques auteurs ont identifié une faible proportion de méthylmercure dans les fruits et légumes, de l'ordre de 5 à 12 % lorsque ces aliments étaient cultivés sur des sols non traités par des amendements contaminés par le mercure (Cappon, 1981).

Toutefois, dans le poisson, 80 à 99 % du mercure est sous forme de méthylmercure. Selon Pêches et Océans Canada (données non publiées citées par Santé Canada, 1996), la concentration moyenne de mercure mesurée dans 885 boîtes de thon entre 1980 et 1988 était de 195 µg/kg (étendue : > 1-970 µg/kg). La moyenne pondérée calculée pour 53 échantillons d'autres espèces marines entre 1988 et 1991 et pour 60 échantillons de coquillages en 1990 et 1991 était de 137 et 24 µg/kg, respectivement (étendues de 20-1 400 µg/kg et de < 10-1 400 µg/kg, respectivement). La moyenne géométrique des concentrations de mercure dans le muscle dorsal de 32 420 poissons d'eau douce pêchés après 1980 dans plus de 1 100 lacs et rivières canadiens était de 380 µg/kg (étendue de 10-13 000 µg/kg) selon le ministère ontarien de l'Environnement et des Ressources naturelles (données non publiées, citées par Santé Canada, 1996).

Pour la présente étude, les données du FDA retenues par Santé Canada, 1996 ont été utilisées en considérant que le mercure est entièrement sous forme inorganique pour l'ensemble des aliments. Toutefois, compte tenu de la forte proportion de mercure organique dans les poissons et que nous n'avons pas considéré cette forme de mercure dans la présente évaluation, cet aliment n'a pas été retenu pour les deux scénarios impliquant le mercure élémentaire et le mercure inorganique.

3.2.3.2 *Lait maternel*

Plusieurs études ont montré que le lait maternel pouvait être contaminé par le mercure. Selon les travaux d'un groupe suédois (Oskarsson et coll., 1996) portant sur 30 femmes ayant accouché 6 semaines avant les prélèvements, les concentrations moyennes mesurées dans le sang et le lait étaient de 2,3 et 0,6 µg/kg, respectivement.

L'étude la plus récente rapportant des concentrations de mercure dans le lait maternel est une étude allemande dans laquelle une concentration moyenne de mercure total de 0,25 µg/L a été observée dans le lait (Drexler et Schaller, 1998). Selon la revue de littérature faite par Santé Canada, 1996, la concentration moyenne de mercure total dans le lait maternel mesurée chez 100 femmes américaines « non exposées », dans les années 70, était de 0,93 µg/L (Pitkin, 1976 cité par Santé Canada, 1996). Cette valeur a d'ailleurs été retenue par Santé Canada, 1996. Dans une étude allemande portant sur 86 femmes, la moyenne était de 1,9 µg/L (Klemann et coll., 1990 cités par Santé Canada, 1996). Dans une autre étude allemande, la concentration de mercure était < 1 µg/L pour 10 des 15 échantillons (Schramel et coll., 1988 cités par Santé Canada, 1996). Enfin, en Angleterre, la concentration maximale mesurée sur 39 échantillons de lait de femmes ne consommant pas beaucoup de poissons était inférieure à 3 µg/L. Chez des femmes qui consomment beaucoup de poissons (femmes Inuits, des îles Faroe, du Japon, de l'Alaska), les concentrations mesurées seraient comprises entre 2 et 7,6 µg/L.

Selon Oskarsson et coll., 1996, la concentration de mercure total dans le sang est corrélée avec la consommation de poissons et avec la présence d'amalgames dentaires. Il y a aussi une corrélation entre la concentration de mercure inorganique dans le sang et dans le lait d'une part, et les amalgames dentaires d'autre part, et entre la concentration de mercure organique dans le sang et la consommation de poissons. Par contre, il n'y a pas de relation apparente entre la concentration de méthylmercure dans le lait maternel avec la consommation de poissons. Toujours selon cette étude, le mercure inorganique et le mercure organique représentent chacun 50 % de la concentration totale de mercure dans le lait. La proportion de mercure inorganique dans le lait rapportée par d'autres auteurs est généralement inférieure (entre 7 et 20 %) (cité par Santé Canada, 1996); ces valeurs ont cependant été obtenues chez des femmes qui consomment beaucoup plus de poissons (femmes Inuits ou des îles Faroe) que celles faisant partie de l'étude de Oskarsson et coll., 1996 ou chez des femmes qui ont été exposées à une très forte dose de méthylmercure (intoxications au méthylmercure présent dans les semences de blé en Irak).

Considérant l'ensemble de ces données, la valeur de 0,6 µg/kg tirée de Oskarsson et coll., 1996 a été retenue pour la contamination bruit de fond du lait maternel⁶⁸ et 50 % de ce mercure a été considéré comme étant du mercure inorganique.

3.2.4 *Sol et poussières intérieures*

Dans les sols, le mercure serait principalement sous forme inorganique (U.S.EPA, 1997b), la proportion de mercure organique étant de l'ordre de 4 à 6 % du mercure total (Cappon, 1981). La spéciation du mercure dans les sols dépend des conditions d'oxydoréduction, du pH et de la concentration en ions chlorures. Dans des conditions naturelles, la majorité du Hg(II) contenu dans le sol est liée avec les minéraux du sol ou adsorbée sur de la matière solide, organique ou inorganique. Seule une minime partie est présente dans la solution du sol (Santé Canada, 1996).

⁶⁸ Les valeurs de Oskarsson et coll., 1996 sont récentes et sont observées chez des femmes qui consomment du poisson dans des proportions élevées, mais raisonnablement proches de la consommation que l'on pourrait rencontrer au Québec dans une population de pêcheurs sportifs par exemple.

Selon Santé Canada, 1996, la moyenne et la valeur du 98^e centile des concentrations de mercure mesurées dans les anciens parcs urbains de l'Ontario sont de 0,08 et 0,18 mg/kg, respectivement. La concentration moyenne de mercure total mesurée dans les sols de surface canadiens⁶⁹ (non contaminés) varierait entre 0,043 mg/kg (sol agricole québécois) et 0,11 mg/kg (Giroux et coll., 1992; Santé Canada, 1996; Rasmussen et coll., 2001). La moyenne des concentrations de mercure mesurées dans les sols de la ville de Windsor, Ontario, est de 0,07 mg/kg (Szokolcal et Weller, 1994).

Dans les poussières de 51 maisons à Ottawa, les concentrations de mercure total variaient de 0,01 à 37,1 mg/kg, avec une moyenne arithmétique et géométrique de 3,6 et 1,7 mg/kg, respectivement (Rasmussen et coll., 2001). Ces données sont assez semblables à celles recueillies par Beusterien (1991, cité par Santé Canada, 1996) dans 8 maisons situées en Ohio (concentration moyenne : 1,8 mg/kg).

Les valeurs de 0,07 mg/kg et de 3,6 mg/kg ont été retenues comme concentration bruit de fond de mercure dans les sols et dans les poussières intérieures, respectivement. Tout comme Santé Canada, 1996, tout le mercure a été considéré comme étant sous forme de mercure inorganique.

3.2.5 *Autres milieux*

Le tabagisme constitue aussi une source d'exposition au mercure. En effet, Fishbein rapporte que l'exposition au mercure par la cigarette est de 0,004 µg/cigarette (Fishbein, 1991, cité par Santé Canada, 1996). Pour cette évaluation des risques à la santé, le tabagisme n'a toutefois pas été retenu comme source d'exposition au mercure.

L'exposition résultant des amalgames dentaires constitue une source majeure d'exposition au mercure. En effet, ceux-ci contiennent du mercure élémentaire qui peut être relâché sous forme de vapeurs qui sont alors inhalées et absorbées par l'organisme.

Le taux d'émission de vapeur de mercure dans la cavité buccale varie proportionnellement avec le nombre de surfaces dentaires obturées avec de l'amalgame (Richardson, 1995). Plusieurs études ont été effectuées au cours des années 1980 sur l'exposition au mercure provenant des amalgames dentaires. Les estimés de l'exposition quotidienne au mercure en provenance des amalgames dentaires varient de 1 à 27 µg/j selon les auteurs. Sur la base d'une revue de la littérature, Lévy, 1995 a estimé que l'apport quotidien le plus probable pour un individu ayant de 7 à 10 obturations à l'amalgame serait compris entre 1,0 et 5 µg/j. En se basant sur l'étude de Richardson, 1995, Santé Canada a retenu des doses journalières de 0,52, 1,52 et 2,81 µg/j pour les 5-11 ans, 12-19 ans et 20 ans et plus, en attribuant 1,7, 4,4 et 7,0 obturations à ces tranches d'âge, respectivement (Santé Canada, 1996).

Pour cette évaluation des risques à la santé, l'exposition au mercure en provenance des amalgames dentaires sera discutée. Pour tenir compte de cette exposition, la valeur centrale de l'intervalle des doses journalières retenues par Lévy, 1995, soit 3,0 µg/jour, a été retenue en considérant qu'elle correspondait à 7 obturations. Cette dose a été attribuée aux adultes. Pour les enfants et les adolescents, la dose journalière d'exposition due aux amalgames a été estimée en faisant une règle de trois à partir du nombre d'obturations retenus par Santé Canada et de la dose de 3,0 µg/j associée à 7 obturations. Les doses d'exposition au mercure associées à la présence d'amalgames dentaires sont donc de 0,73 et 1,9 µg/j pour les 5-11 ans et les 12-19, respectivement.

⁶⁹ Incluant les sols agricoles (Québec, Alberta), les sols des parcs en milieu urbain et rural, les sols des cours de maisons et de divers sites au Canada (Santé Canada, 1996)

3.2.6 Concentrations de mercure retenues

Le tableau 2 présente les concentrations de mercure dans les différents milieux retenues pour l'estimation de l'exposition bruit de fond des Québécois.

Tableau 2. Concentrations de mercure dans l'environnement retenues pour l'évaluation de l'exposition bruit de fond au mercure

Concentration dans	Unités	Valeurs			Références
		Mercure total (mg/kg)	Proportion de Hg0	Proportion de HgII	
Air extérieur - particules	mg/m ³	10E-06		20 %	Santé Canada, 1996 Schroeder et Jackson, 1987
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³		80 %		
Air intérieur - particules	mg/m ³	52E-06		20 %	
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³		80 %		
Eau potable	mg/L	2,0E-05	0 %	100 %	MEEQ cité par Richardson, 1995 Schintu et coll., 1989 cités par Santé Canada, 1996
Lait de formule ¹	mg/L	0,9E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Lait maternel	mg/L	0,6E-03	0 %	50 %	Oskarsson et coll., 1996
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	0,9E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Viande et œufs	mg/kg m.f.	1,7E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	n.c.	0 %	0 %	-
Légumes racines	mg/kg m.f.	0,3E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	2,0E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	2,0E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	0,86E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Céréales	mg/kg m.f.	6,8E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Sucre	mg/kg m.f.	0,9E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Huile et noix	mg/kg m.f.	0,8E-03	0 %	100 %	Gunderson, 1987 cité par World Health Organization, 1990
Sol	mg/kg m.s.	7,0E-02	0 %	100 %	Szokolcal et Weller, 1994; World Health Organization, 1990
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	3,6E+00	0 %	100 %	Rasmussen et coll., 2001; World Health Organization, 1990

¹ La concentration de mercure dans le lait et les produits laitiers a été appliquée au lait de formule.

m. f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

n.c. : non considéré.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

- L'inhalation est la voie d'absorption principale pour le *mercure élémentaire*. Environ 80 % des vapeurs de mercure inhalées sont absorbées (Hrudey et coll., 1995). En effet, la forte lipophilicité du mercure élémentaire lui permet une diffusion rapide vers le sang à travers la membrane alvéolaire des poumons. L'absorption gastro-intestinale du mercure élémentaire liquide serait négligeable (moins de 1 %). L'absorption cutanée de vapeur de mercure élémentaire a été estimée à 2,6 % de ce qui est absorbé par les poumons. Si la peau n'est pas endommagée, on ne s'attend pas à ce que l'absorption soit importante (World Health Organization, 1990; ATSDR, 1999). Selon U.S. EPA, 2001b, l'absorption cutanée de mercure élémentaire à partir du sol serait de l'ordre de 0,1 %.
- Les *sels de mercure inorganiques* sont absorbés dans une proportion de 7 à 15 % via le tractus gastro-intestinal (Santé Canada, 1992). Il n'y a pas de données quantitatives sur l'évaluation de l'absorption des différents composés de mercure inorganiques. On croit que l'absorption directe par les poumons est possible, mais on pense aussi qu'il y a absorption gastro-intestinale après la clairance mucociliaire du mercure non absorbé (ATSDR, 1999, World Health Organization, 1990). Nous n'avons trouvé aucune information quant à l'absorption par inhalation de mercure inorganique chez l'humain. Morrow et coll., 1964 cités par ATSDR, 1999 avaient estimé le taux d'absorption à environ 40 % chez le chien. Des preuves indirectes de l'absorption cutanée ont été fournies par l'étude de cas cliniques, suivant l'application de crème contenant des sels inorganiques de mercure. Des taux de pénétration cutanée de 2 à 4,5 % de chlorure de mercure ont été mesurés chez le cochon d'Inde (Hrudey et coll., 1995).
- Les taux d'absorption suivants ont été retenus : mercure élémentaire : 1 %, 80 % et 0,1 % par ingestion, inhalation et contact cutané, respectivement et mercure inorganique : 15 %, 40 % et 10 % par ingestion, inhalation et contact cutané, respectivement.

4.1.1 Distribution et métabolisme

Suite à l'absorption des vapeurs de mercure élémentaire ou des composés inorganiques de mercure, le mercure se dépose au niveau des reins (principal organe cible) où il est stocké (50 à 90 % de la charge corporelle). On le retrouve souvent lié à des métallothionéines. Cette liaison est favorisée par la présence de cadmium (World Health Organization, 1990).

Le mercure élémentaire traverse facilement la barrière placentaire et la barrière hémato-encéphalique, et il peut également être stocké dans le cerveau. Par ailleurs, le mercure inorganique traverse moins facilement ces deux barrières. Souvent, l'oxydation de mercure élémentaire en mercure inorganique n'est pas assez rapide : le mercure élémentaire pénètre dans le cerveau et le fœtus, il y est transformé en mercure inorganique puis il y est retenu.

Les transformations métaboliques suivantes peuvent être observées : oxydation du mercure élémentaire (Hg(0)) en mercure inorganique (Hg(II)), réduction du mercure inorganique (Hg(II)) en mercure élémentaire (Hg(0)), méthylation du mercure inorganique et conversion du méthylmercure en mercure minéral bivalent (World Health Organization, 1990). Toutefois, dans le cadre de la présente étude, nous n'avons pas tenu compte des transformations du mercure dans les différents milieux, en raison d'un manque de données quantitatives.

4.1.2 *Élimination*

Le mercure est principalement excrété via les fèces et l'urine, mais il peut aussi être exhalé. La demi-vie du mercure élémentaire est d'environ 58 jours alors que celle des sels inorganiques de mercure s'étend de 30 à 60 jours (World Health Organization, 1990).

4.2 **Effets sur la santé**

4.2.1 *Effets autres que le cancer*

Les effets possibles du mercure sur la santé sont grandement liés à la forme chimique du mercure, à la voie d'exposition et à la quantité absorbée. Les atteintes du système nerveux et les troubles rénaux constituent les deux principales réactions suite à une intoxication au mercure (Santé Canada, 1986).

Le mercure possède une forte affinité pour les groupements thiol. Cette propriété contribue à sa toxicité car la plupart des enzymes et des protéines ont des groupements thiols. Les composés mercuriels ont la possibilité d'endommager la quasi totalité des cellules de l'organisme car ils dégradent les protéines, désactivent les enzymes et perturbent gravement tout tissu avec lequel il entre en contact avec une concentration suffisante (Santé Canada, 1986).

- Dans les cas d'exposition aux vapeurs de mercure élémentaire, l'organe critique est le système nerveux central. L'exposition aux vapeurs de mercure à de *très fortes doses* peut entraîner des douleurs thoraciques, de la dyspnée, de la toux, une hémoptysie ou même provoquer une pneumonie interstitielle mortelle. L'exposition à de *plus faibles concentrations* peut entraîner des réactions psychologiques comme le délire, des hallucinations ou des tendances suicidaires. L'exposition à de *très faibles doses* peut être associée à des symptômes d'éréthisme qui se traduisent, entre autres, par de légers tremblements qui, lors de cas bénins, régressent lentement quelques années après la cessation de l'exposition (World Health Organization, 1990).

Piikivi et Tolonene, 1989 (cités par U.S. EPA, 1995b) ont démontré, chez des travailleurs d'usines de chlore alcali, qu'une exposition à des niveaux de 0,025 mg/m³ pouvait mener à des ralentissements et à une atténuation significative de l'activité cérébrale. Ngim et coll. (1992) et Liang et coll. (1993) (cités par U.S. EPA, 1995b) ont aussi démontré plus récemment que l'exposition aux vapeurs de mercure élémentaire entraîne une diminution significative de la performance à des tests neurocomportementaux.

- Il existe peu d'information sur les effets du mercure inorganique dans la population générale. La plupart des études ont été effectuées chez l'animal, chez des populations de travailleurs ou lors d'intoxications graves (World Health Organization, 1990). Ainsi, l'ingestion de chlorure de mercure peut provoquer une gastro-entérite ulcéralive et une nécrose tubulaire aiguë susceptible d'entraîner la mort par anurie si l'on ne dispose pas de moyens de dialyse.

Suite à un réexamen des études portant sur l'immunotoxicité des formes inorganiques du mercure, l'Organisation mondiale de la santé a conclu que l'effet immunotoxique le plus important des sels de mercure est l'apparition d'une néphrite glomérulaire auto-immune (World Health Organization, 1990). La première étape de cette atteinte consiste en une production et une accumulation d'anticorps IgG sur la membrane basale glomérulaire. Le rein est donc l'organe critique en ce qui a trait à l'ingestion de mercure inorganique. La glomérulonéphrite auto-immune correspond à l'effet critique retenu par le U.S. EPA, 1995a pour établir la dose de référence du chlorure de mercure.

4.2.2 Effets cancérigènes

Le groupe de travail de l'IARC sur l'évaluation des risques cancérigènes a considéré les composés de mercure élémentaire et inorganique « non classables en ce qui a trait à leur cancérogénicité pour l'humain » en raison des données inadéquates (CCME, 1997a).

Le U.S. EPA a considéré le mercure élémentaire comme « non classable en ce qui a trait à la cancérogénicité » (U.S. EPA, 1995b). En effet, les études ne démontrent pas clairement une augmentation de cas de mortalité par cancer chez les travailleurs exposés aux vapeurs de mercure. L'expérimentation animale s'est aussi révélée inadéquate comme preuve de cancérogénicité (U.S. EPA, 1995b).

Le U.S. EPA a classé le chlorure de mercure comme étant « possiblement cancérigène pour l'humain » (U.S. EPA, 1995a; U.S. EPA, 2001a). Il n'existe aucune donnée sur les effets cancérigènes du mercure inorganique chez l'homme. Les résultats des tests de cancérogénicité effectués chez l'animal n'offrent qu'une preuve limitée du pouvoir cancérogène du mercure inorganique. Chez les souris, quelques adénomes rénaux ou adénocarcinomes ont été observés suite à une exposition au chlorure de mercure (U.S. EPA, 1995a).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Mercure élémentaire

5.1.1 Effets autres que le cancer

Aucune valeur de référence n'a été proposée pour l'ingestion de mercure élémentaire.

L'ATSDR et le U.S. EPA ont calculé des valeurs de référence par *inhalation* pour le mercure élémentaire. L'étude de Fawer et coll. (1983) est l'étude principale utilisée par les deux organismes bien que le U.S. EPA appuie également ses résultats à l'aide d'autres études de dysfonctionnement nerveux.

Le U.S. EPA a établi sa concentration de référence (RfC) en se basant sur plusieurs études épidémiologiques menées chez des travailleurs exposés à des vapeurs de mercure élémentaire et présentant des atteintes au système nerveux (tremblement des mains, perturbations de la mémoire, dysfonctionnement de l'autonomie) (U.S. EPA, 1995b). Une LOAEL de 0,025 mg/m³ pour une exposition de 8 heures (ce qui correspond à une concentration de 0,009 mg/m³ ou 2,57 x 10⁻³ mg/kg-j pour une exposition continue⁷⁰) a été utilisée pour représenter la synthèse des études consultées. Un facteur de sécurité de 30 a été ajouté en raison de l'utilisation d'un LOEL, pour la protection des sous-populations plus sensibles et pour le manque de données relatives à la toxicité du développement et de la reproduction. La RfC est donc de **0,9 × 10⁻⁴ mg/kg-j**.

L'ATSDR a développé une concentration de référence (« maximum risk level », MRL) à partir d'un LOAEL de 0,026 mg/m³ correspondant à la plus faible dose causant des tremblements de la main chez des travailleurs exposés aux vapeurs de mercure élémentaire (Fawer et coll., 1983 cités par l'ATSDR, 1999). La dose a été ajustée de façon à correspondre à une exposition continue (0,006 mg/m³⁷¹ ou 1,7 x 10⁻³ mg/kg-j). Un facteur de sécurité de 30 a été retenu afin de tenir compte de la variabilité

⁷⁰ En considérant que le travailleur inhale 10 m³ d'air par jour sur son lieu de travail (sur un volume total de 20 m³ par jour) et qu'il est exposé 5 jours sur 7 jours.

⁷¹ En considérant que le travailleur est exposé 8 heures/jour (sur 24 heures) et 5 jours/semaine (ATSDR, 1999).

interindividuelle et de l'utilisation d'un LOEL. La MRL est donc de **$0,6 \times 10^{-4}$ mg/kg-j** (ATSDR, 1999).

5.1.2 *Effets cancérigènes*

Aucun organisme n'a proposé d'estimateurs de risque pour des effets cancérigènes.

5.2 **Mercure inorganique**

5.2.1 *Effets autres que le cancer*

La dose de référence par *ingestion* (RfD) du mercure inorganique établie par le U.S. EPA est dérivée d'un LOAEL pour des effets auto-immuns (glomérulonéphrite) observés chez le rat. Des rats ont été exposés par injection sous-cutanée ou via l'alimentation à une solution de chlorure de mercure. Les trois études principales conduisent à un LOAEL variant de 0,226 à 0,633 mg/kg-j pour l'accumulation d'anticorps IgG dans le glomérule rénal. Un facteur de sécurité de 1 000 a été appliqué pour le passage du LOAEL à un NOAEL, pour l'utilisation d'études sub-chroniques et finalement pour l'extrapolation de l'animal à l'humain et pour protéger les classes les plus sensibles de la population. La RfD obtenue pour le chlorure de mercure est donc de **$3,0 \times 10^{-4}$ mg/kg-j**.

Aucune valeur de référence n'a été proposée pour *l'inhalation* de mercure inorganique.

5.2.2 *Effets cancérigènes*

Aucun organisme n'a proposé d'estimateurs de risque pour des effets cancérigènes.

5.3 **Estimateurs de risque retenus**

Pour le scénario de contamination des sols par le mercure élémentaire, la valeur de **$0,9 \times 10^{-4}$ mg/kg-j** proposée par le U.S. EPA, 1995a pour l'inhalation a été utilisée. Pour le scénario de contamination des sols par le mercure inorganique, la valeur de **$3,0 \times 10^{-4}$ mg/kg-j** recommandée par le U.S. EPA, 1995b pour l'ingestion a été retenue.

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le mercure développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL, LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme, date	Référence
MERCURE ÉLÉMENTAIRE							
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion : n.a.</i>							
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
RfC	0,86×10⁻⁴	altération neurologique	Revue de plusieurs études	LOAEL (2,57×10 ⁻³)	30	EPA, 1995	U.S. EPA, 1995b
MRL	0,57×10 ⁻⁴	altération neurologique (tremblement de la main)	Fawer et coll. 1983	LOAEL (1,7×10 ⁻³)	30	ATSDR, 1999	ATSDR, 1999
<i>Effets cancérogènes – par ingestion : n.a.</i>							
<i>Effets cancérogènes – par inhalation : n.a.</i>							
MERCURE INORGANIQUE							
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
RfD	3,0×10⁻⁴	effet auto-immun (accumulation d'anticorps IgG dans le glomérule rénal)	Revue de plusieurs études	LOAEL 0,226	1 000	EPA, 1995	U.S. EPA, 1995a
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation : n.a.</i>							
<i>Effets cancérogènes – par ingestion : n.a.</i>							
<i>Effets cancérogènes – par inhalation : n.a.</i>							

n.a. : non approprié.

Les valeurs retenues sont indiquées en gras.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Puisqu'une contamination des sols par du méthylmercure est peu probable (voir les sources décrites aux sections 3.1 et 3.2.1), deux scénarios ont été considérés pour la validation des critères B et C du mercure : 1) une contamination des sols par du mercure élémentaire et 2) une contamination des sols par du mercure inorganique. En raison d'un manque de données quantitatives, les transformations du mercure dans l'environnement d'une forme à une autre n'ont pas été prises en compte (p. ex., Hg⁰ → Hg(II)).

6.1 Mercure élémentaire

Le premier scénario de validation des critères B et C du mercure considéré concerne une contamination des sols par du mercure élémentaire. Nous rappelons l'algorithme utilisé pour estimer les *indices de risque combiné* du mercure élémentaire en tenant compte de toutes les voies d'exposition pertinentes. Comme il n'existe qu'une dose de référence par inhalation pour le mercure élémentaire, les doses d'exposition par ingestion et par contact cutané ont été incluses dans le calcul de l'indice de risque *relatif à l'inhalation* en tenant compte du taux d'absorption de chacune de ces voies d'exposition :

$$IRC_{inh} = \frac{DEC_{inh}}{DR_{inh}} = \frac{\left(DE_{ing} \times \frac{Fabs_{ing}}{Fabs_{inh}} + DE_{inh} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{inh}} \right)}{DR_{inh}} \quad \text{Équation 1}$$

où

IRC_{inh} = Indice risque combiné calculé par rapport à l'inhalation (sans unité)

DEC_{inh} = Dose d'exposition totale combinée par rapport à l'inhalation (mg/kg-j)

DR_{inh} = Dose de référence retenue pour le mercure élémentaire (dose externe, exposition par inhalation) (mg/kg-j)

DE_{in} = Dose d'exposition au mercure élémentaire par ingestion (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition au mercure élémentaire par inhalation (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose de mercure élémentaire absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de mercure élémentaire ingérée qui est absorbée (0,001)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de mercure élémentaire inhalée qui est absorbée (0,8)

Les tableaux 4 à 9 présentent les résultats des estimations de risque à la santé associées au bruit de fond et aux critères B et C (effets autres que le cancer).

6.1.1 Bruit de fond - mercure élémentaire

6.1.1.1 Dose d'exposition bruit de fond - mercure élémentaire

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) de mercure élémentaire dues au bruit de fond estimées varient de $0,2 \times 10^{-4}$ à $0,5 \times 10^{-4}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 4). Chez les 0-4 ans, elles sont attribuables uniquement à l'inhalation du mercure élémentaire (air intérieur et air ambiant). Chez les 5 ans et plus, elles comprennent l'inhalation de mercure élémentaire (air intérieur et air ambiant) ainsi que les amalgames dentaires. Si on ne tient pas compte de l'exposition au mercure élémentaire due aux amalgames dentaires, les doses d'exposition varieraient de $0,09 \times 10^{-4}$ à $0,2 \times 10^{-4}$ mg/kg-j chez les 5 ans et plus. L'exposition associée aux amalgames dentaires contribue à 56-83 % de l'exposition bruit de fond au mercure élémentaire pour ces classes d'âge.

Tableau 4. Doses d'exposition au mercure élémentaire dues au bruit de fond estimées selon notre méthodologie

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	Doses d'exposition au mercure élémentaire				
	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par inhalation d'air extérieur	5,12E-07	5,26E-07	4,11E-07	2,47E-07	1,04E-07
dose par inhalation d'air intérieur	2,02E-05	2,07E-05	1,62E-05	9,73E-06	8,75E-06
dose due aux amalgames dentaires	0,00E+00	0,00E+00	2,22E-05	3,18E-05	4,24E-05
DOSE TOTALE par INHALATION	2,07E-05	2,12E-05	3,88E-05	4,18E-05	5,13E-05
dose par ingestion d'eau potable souterraine	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de sol et poussières	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
DOSE TOTALE par INGESTION	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
DOSE TOTALE par voie CUTANÉE	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition)	0,21E-04	0,21E-04	0,39E-04	0,42E-04	0,51E-04

n.a. : non approprié selon l'hypothèse que le mercure élémentaire n'est pas présent dans l'eau, les aliments, le sol ni les poussières.

Les doses d'exposition bruit de fond de mercure élémentaire ici estimées sont 1,2 (adultes) à 10 fois (bébés) plus élevées que celles de Santé Canada (Santé Canada, 1996) (tableau 5). Cette différence est due au fait que Santé Canada a considéré que la concentration de mercure élémentaire dans l'air intérieur était la même que dans l'air extérieur, alors que nous avons utilisé une concentration 5 fois plus importante (voir section 3.2.1). Cette source d'exposition a d'autant plus d'importance que le temps passé à l'intérieur correspond à environ 22 heures/jour (MSSS, 1999). Les doses associées aux amalgames dentaires sont assez semblables à celles estimées par Santé Canada. Aucune dose d'exposition bruit de fond au mercure élémentaire n'a été dérivée par le MEF (1996).

Tableau 5. Doses d'exposition au mercure élémentaire estimée par Santé Canada pour la population canadienne

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par ingestion	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par inhalation ¹	2,14E-06	2,88E-06	2,26E-05 ²	2,94E-05 ²	4,26E-05 ²
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs inhalation	0,02E-04	0,03E-04	0,23E-04	0,29E-04	0,43E-04

¹ Santé Canada a considéré que la concentration dans l'air intérieur était la même que dans l'air extérieur (soit 7,5 ng/m³)

² Ces doses incluent l'exposition due aux amalgames dentaires, qui est de 0,52, 1,52 et 2,81 µg/j, soit 1,92 × 10⁻⁵, 2,66 × 10⁻⁵ et 4,01 × 10⁻⁵ mg/kg-j, pour les 5-11 ans, >11-19 ans et >19 ans, respectivement (Santé Canada, 1996).

Source : Santé Canada, 1996.

6.1.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond de mercure élémentaire

Les indices de risque associés aux doses bruit de fond pour le mercure élémentaire varient de **0,2 à 0,6**, en considérant la dose de référence de 0,9 x 10⁻⁴ mg/kg-j.

6.1.2 Critère B - mercure élémentaire

6.1.2.1 Doses d'exposition associées au critère B - mercure élémentaire

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) au mercure élémentaire dues au critère B sont comprises entre **0,002 × 10⁻⁴ et 0,06 x 10⁻⁴ mg/kg-j** (tableau 6). L'inhalation d'air intérieur représente la principale voie d'exposition.

Notre estimation considère l'infiltration des vapeurs de mercure élémentaire à partir de l'air extérieur mais n'a pas tenu compte de l'intrusion de ces vapeurs à travers les fondations des résidences où vivent les gens. En effet, l'utilisation du modèle de Johnson-Ettinger selon la méthodologie décrite dans le rapport principal prédisait une concentration de mercure très élevée dans l'air intérieur (64 000 ng/m³) attribuable à l'intrusion de vapeurs à travers les fondations alors que la concentration de ce mercure dans l'air intérieur en bruit de fond est de 52 ng/m³. Devant ce résultat invraisemblable et l'absence d'autres outils facilement disponibles pour évaluer l'intrusion des vapeurs de mercure élémentaire à l'intérieur, cette voie d'exposition n'est pas incluse dans la présente estimation des risques toxicologiques. Nous ne croyons toutefois pas que cette omission entraîne une sous-estimation significative de l'exposition associée au critère B. Cette affirmation s'appuie sur des mesures effectuées dans une résidence construite sur des remblais fortement contaminés par le mercure élémentaire qui avaient identifié des concentrations variant entre 27 à 40 ng/m³ en mercure élémentaire dans l'air intérieur (madame Danielle Richoz, CEAEQ, communication personnelle). Cette plage de valeurs est d'ailleurs plus faible que la concentration de mercure élémentaire retenue pour le bruit de fond (52 ng/m³).

Aucune estimation n'a été faite pour la contamination des légumes du potager par le mercure élémentaire du sol puisque nous ne disposons pas de données quantitatives quant à l'absorption sous forme de mercure élémentaire par les plantes à partir du mercure élémentaire du sol.

Tableau 6. Doses d'exposition au mercure élémentaire estimées dues à une contamination en mercure élémentaire au critère B

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Mercure élémentaire				
	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	5,46E-06	2,13E-06	1,18E-06	6,65E-07	1,13E-07
dose par inhalation d'air intérieur	9,36E-08	9,61E-08	7,51E-08	4,51E-08	4,06E-08
DOSE TOTALE par INHALATION	5,55E-06	2,23E-06	1,26E-06	7,10E-07	1,54E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,03E-13	7,35E-13	4,99E-13	3,44E-13	3,44E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	1,65E-12	8,08E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose par ingestion d'autres légumes	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose par ingestion de fruits et autres légumes	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.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,65E-12	8,08E-14	4,99E-13	3,44E-13	3,44E-13
dose par ingestion de sol	9,25E-07	3,45E-06	4,03E-07	1,27E-07	1,07E-07
dose par ingestion de poussières	2,49E-07	9,28E-07	1,09E-07	3,42E-08	2,89E-08
dose par ingestion de sol et poussières	1,17E-06	4,38E-06	5,12E-07	1,61E-07	1,36E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	1,17E-06	4,38E-06	5,12E-07	1,61E-07	1,36E-07
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,87E-08	2,15E-08	5,30E-09	4,25E-09
dose par absorption cutanée de poussières	6,88E-09	2,87E-09	2,15E-09	1,51E-09	1,21E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,84E-15	1,55E-15	1,28E-15	1,08E-15	1,04E-15
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,88E-09	3,16E-08	2,36E-08	6,82E-09	5,46E-09
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition)¹	0,06E-04	0,02E-04	0,01E-04	0,007E-04	0,002E-04

¹ Estimée selon l'équation 1.

n.a. : non applicable.

n.d. : non déterminé en raison d'un manque de données quantitatives permettant l'estimation.

6.1.2.2 Risques à la santé associés au critère B pour le mercure élémentaire

Le tableau 7 présente les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané) ainsi que les *indices de risque* pour l'exposition **totale (bruit de fond + critère B)** pour le mercure élémentaire associés à une contamination des sols en mercure élémentaire. On constate que les indices de risque combiné totaux varient de **0,3 à 0,6** selon l'âge. La contribution du critère B au risque associé au mercure élémentaire varie de <1 à 23 % du risque total (bruit de fond + critère B).

Tableau 7. Doses et risques associés à l'exposition totale au mercure élémentaire dus à une contamination en mercure élémentaire au critère B (bruit de fond + critère B)

Dose d'exposition (mg/kg-j) et indice de risque	0-6 mois	7 mois-4ans	4-11ans	11-19ans	> 19 ans
Dose totale combinée	0,26E-04	0,24E-04	0,40E-04	0,42E-04	0,52E-04
Indice de risque combiné total pour Hg0 (inhalation)	0,31	0,27	0,47	0,50	0,60
Contribution du critère à dose totale combinée	23 %	8 %	3 %	2 %	< 1 %

6.1.3 Critère C - mercure élémentaire

6.1.3.1 Doses d'exposition associées au critère C - mercure élémentaire

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) associées au critère C en mercure élémentaire sont de **0,002 x 10⁻⁴** et **0,1 x 10⁻⁴ mg/kg-j** pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 8). L'inhalation de mercure élémentaire constitue une voie d'exposition importante. Pour le scénario « intérieur », l'intrusion des vapeurs à travers les fondations de l'édifice n'a pas été prise en compte car, tout comme pour le scénario résidentiel, le modèle de Johnson-Ettinger simulait des concentrations beaucoup trop élevées pour être réalistes (10 000 ng/m³ alors que la concentration intérieure mesurée en bruit de fond est de 52 ng/m³).

Tableau 8. Doses d'exposition au mercure élémentaire dues à une contamination en mercure élémentaire au critère C, selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Mercure élémentaire	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	9,72E-06
dose par inhalation d'air intérieur	2,16E-07	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,16E-07	9,72E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,72E-12	1,72E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	2,89E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,89E-07	1,07E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	2,89E-07	1,07E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,56E-08
dose par absorption cutanée de poussières	6,07E-09	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,07E-09	1,56E-08
DOSE COMBINÉE (toutes voies)¹	0,002E-04	0,10E-04

¹ Estimée selon l'équation 1.

6.1.3.2 Risques à la santé associées au critère C pour le mercure élémentaire

L'*indice de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) **total (bruit de fond + critère C)** est de **0,7** en mercure élémentaire pour le travailleur « extérieur ». La contribution du critère C au risque total est de 16 %.

Tableau 9. Doses et risques associés à l'exposition au mercure élémentaire dus à une contamination en mercure élémentaire au critère C, pour le travailleur « extérieur »

Dose d'exposition (mg/kg-j) et indices de risque	Travailleur « extérieur »
Dose totale combinée	0,61E-04
Contribution du critère dans dose totale	16 %
Indice de risque combiné	0,68

6.2 Mercure inorganique

Le deuxième scénario de validation des critères B et C du mercure considéré concerne une contamination des sols par du mercure inorganique.

L'exposition au mercure inorganique par les différentes voies d'exposition pouvant contribuer aux dommages sur le rein, l'algorithme suivant permet d'estimer les indices de risque associés au mercure inorganique par rapport à la valeur de référence par ingestion :

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} = \frac{\left(DE_{ing} + DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \right)}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC_{ing} = Indice risque combiné calculé pour le mercure inorganique par rapport à l'ingestion (sans unité)

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

DR_{ing} = Dose de référence retenue (dose externe, exposition par voie orale) (mg/kg-j)

DE_{ing} = Dose d'exposition par ingestion de mercure inorganique (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition par inhalation de mercure inorganique (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose absorbée par contact cutané avec le mercure inorganique (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose ingérée qui est absorbée (0,15)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose inhalée qui est absorbée (0,4)

Les tableaux 10 à 15 présentent les résultats des estimations de risque à la santé associées au bruit de fond et aux critères B et C (effets autres que le cancer).

6.2.1 Bruit de fond – mercure inorganique

6.2.1.1 Dose d'exposition due bruit de fond en mercure inorganique

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond estimées par rapport à l'ingestion selon l'approche décrite dans le rapport varient de $0,7 \times 10^{-4}$ à $1,7 \times 10^{-4}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 10).

La source majeure d'exposition est l'ingestion d'aliments (environ 80 %). Les aliments qui contribuent le plus à la dose d'exposition au mercure inorganique sont les céréales suivies des produits laitiers, des fruits et légumes et des viandes. L'inhalation, le contact cutané avec le sol et les poussières, l'ingestion de sol et poussières, ainsi que l'ingestion d'eau constituent des sources d'exposition de moindre importance.

Tableau 10. Doses d'exposition au mercure inorganique dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,28E-07	1,32E-07	1,03E-07	6,18E-08	2,61E-08
dose par inhalation d'air intérieur	5,04E-06	5,18E-06	4,05E-06	2,43E-06	2,19E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	5,17E-06	5,31E-06	4,15E-06	2,49E-06	2,21E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,44E-07	8,82E-07	5,99E-07	4,13E-07	3,49E-07
dose par ingestion de lait de formule	8,91E-05	4,36E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	3,23E-05	1,83E-05	1,02E-05	5,88E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	2,07E-06	8,86E-06	6,92E-06	5,61E-06	6,47E-06
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	7,32E-07	1,91E-06	1,60E-06	1,33E-06	1,30E-06
dose par ingestion d'autres légumes	3,66E-06	8,12E-06	6,50E-06	4,66E-06	6,28E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	2,10E-06	1,22E-05	7,66E-06	4,31E-06	4,82E-06
dose par ingestion de céréales	3,32E-05	6,92E-05	5,97E-05	3,72E-05	3,45E-05
dose par ingestion de sucre	1,10E-06	2,84E-06	2,13E-06	1,37E-06	1,35E-06
dose par ingestion d'huile et noix	1,41E-07	1,26E-06	1,19E-06	8,98E-07	9,05E-07
dose par ingestion de lait maternel	2,71E-05	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	1,32E-04¹ 0,70E-04²	1,37E-04	1,04E-04	6,56E-05	6,15E-05
dose par ingestion de sol	3,24E-08	1,21E-07	1,41E-08	4,45E-09	3,75E-09
dose par ingestion de poussières	1,54E-06	5,73E-06	6,70E-07	2,11E-07	1,78E-07
dose par ingestion de sol et poussières	1,57E-06	5,85E-06	6,84E-07	2,16E-07	1,82E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	1,34E-04¹ 0,72E-04²	1,48E-04	1,05E-04	0,66E-04	0,62E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,01E-07	7,52E-08	1,86E-08	1,49E-08
dose par absorption cutanée de poussières	2,48E-06	1,54E-06	1,12E-06	7,59E-07	6,25E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,21E-09	1,86E-09	1,54E-09	1,30E-09	1,25E-09
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,48E-06	1,64E-06	1,20E-06	7,79E-07	6,41E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	1,64E-04¹ 1,02E-04²	1,73E-04	1,24E-04	0,78E-04	0,72E-04

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 11 présente les *doses d'exposition combinée* bruit de fond au mercure inorganique estimées pour la population canadienne selon Santé Canada (Santé Canada, 1996) et pour la population québécoise par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Les doses d'exposition bruit de fond estimées au tableau 10 sont 1,5 à 2 fois plus élevées que celles de Santé Canada, et 2 à 3 fois plus faibles que celles estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. La contribution de l'ingestion et de l'inhalation selon les résultats du tableau 10 est semblable à celle obtenue par Santé Canada (ingestion 100 à 1 000 fois plus importante que l'inhalation) puisque les concentrations bruit de fond dans l'environnement retenues sont semblables (tableau 2).

Tableau 11. Doses d'exposition au mercure inorganique estimée par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
<i>Selon Santé Canada, 1996</i>					
dose externe par ingestion	1,05E-04	9,82E-05	5,50E-05	3,06E-05	2,64E-05
dose externe par inhalation	1,43E-07	1,92E-07	2,22E-07	1,84E-07	1,64E-07
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose totale combinée vs ingestion¹	1,06E-04	0,99E-04	0,56E-04	0,32E-04	0,27E-04
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	2,71E-04	1,83E-04	1,23E-04	6,04E-05	5,71E-05
dose externe par inhalation	3,71E-05	3,69E-05	3,85E-05	2,06E-05	1,36E-05
dose absorbée par voie cutanée	4,50E-08	4,03E-08	3,31E-08	3,10E-08	4,96E-07
dose totale combinée vs ingestion¹	4,68E-04	3,79E-04	3,28E-04	1,70E-04	1,30E-04

¹ Estimée selon l'équation 2.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.2.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond en mercure inorganique

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) par rapport à l'ingestion (dose de référence de $3,0 \times 10^{-4}$ mg/kg-j) associés au bruit de fond varient de **0,2 à 0,6**.

6.2.2 Critère B – mercure inorganique

6.2.2.1 Doses d'exposition associées au critère B en mercure inorganique

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au mercure inorganique associées au critère B par rapport à l'ingestion varient de **$0,1 \times 10^{-4}$ à $0,5 \times 10^{-4}$ mg/kg-j** selon l'âge (tableau 12).

La source d'exposition principale est l'ingestion de fruits et légumes issus du potager (54 à 83 % de la dose totale). L'ingestion de sol et de poussières intérieures contribue aussi de façon importante à l'exposition due au critère B chez les enfants (8 % pour les 0-4 ans, 31 % pour les 4-11 ans, moins de 1 % pour les adolescents et les adultes). Le contact cutané avec le sol et/ou les poussières a une contribution comprise entre 2,5 % (adultes) et 5-6 % (0-11 ans) de la dose totale. La contribution de l'ingestion d'eau souterraine, de l'inhalation et du contact cutané est négligeable comparée à la dose totale reçue, quelle que soit la tranche d'âge.

Tableau 12. Doses d'exposition au mercure inorganique estimées dues au critère B (2 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,54E-10	1,59E-10	1,24E-10	7,45E-11	3,15E-11
dose par inhalation d'air intérieur	8,19E-10	8,41E-10	6,57E-10	3,95E-10	3,55E-10
DOSE TOTALE par INHALATION	9,73E-10	9,99E-10	7,81E-10	4,69E-10	3,87E-10
dose par ingestion d'eau potable souterraine	4,90E-14	1,77E-13	1,20E-13	8,30E-14	8,30E-14
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	7,96E-14	3,90E-15	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	4,42E-06	1,15E-05	9,71E-06	8,05E-06	7,85E-06
dose par ingestion d'autres légumes	2,22E-06	5,74E-06	4,35E-06	3,12E-06	5,00E-06
dose par ingestion de fruits et autres légumes	2,03E-06	1,18E-05	7,43E-06	4,18E-06	4,67E-06
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	8,68E-06	2,91E-05	2,15E-05	1,53E-05	1,75E-05
dose par ingestion de sol	8,92E-07	3,33E-06	3,89E-07	1,23E-07	1,04E-07
dose par ingestion de poussières	2,40E-07	8,96E-07	1,05E-07	3,30E-08	2,79E-08
dose par ingestion de sol et poussières	1,13E-06	4,22E-06	4,94E-07	1,56E-07	1,31E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	9,81E-06	3,33E-05	2,20E-05	1,55E-05	1,76E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,77E-06	2,07E-06	5,12E-07	4,10E-07
dose par absorption cutanée de poussières	6,63E-07	2,77E-07	2,07E-07	1,46E-07	1,17E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,78E-15	1,49E-15	1,24E-15	1,04E-15	1,00E-15
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,63E-07	3,05E-06	2,28E-06	6,58E-07	5,27E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,14E-04	0,54E-04	0,37E-04	0,20E-04	0,21E-04

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2.2 Risques à la santé associés au critère B en mercure inorganique

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totaux (bruit de fond + critère B)** du mercure inorganique varient de **0,3 à 0,7** selon l'âge (tableau 13). L'exposition au mercure inorganique provenant du sol contaminé au niveau du critère B correspond à 8-25 % de l'exposition totale selon le scénario résidentiel retenu.

Tableau 13. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au mercure inorganique pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Paramètre	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
Dose d'exposition totale par rapport à l'ingestion	1,78E-04 ¹ 1,16E-04 ²	2,27E-04	1,61E-04	0,98E-04	0,93E-04
IRC_{ing}¹ (Dose totale/DRing)	0,57¹ 0,36²	0,72	0,51	0,31	0,29
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné	8 % ¹ 13 % ²	25 %	24 %	22 %	24 %

¹ Indice de risque combiné, voir équation 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

6.2.3 Critère C – mercure inorganique

6.2.3.1 Doses d'exposition associées au critère C en mercure inorganique

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au mercure inorganique associées au critère C par rapport à l'ingestion sont de **$0,04 \times 10^{-4}$** et de **$0,1 \times 10^{-4}$ mg/kg-j** pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 14). Ces doses d'exposition sont beaucoup plus faibles que celles dues au bruit de fond.

Tableau 14. Doses d'exposition au mercure inorganique estimées dues au critère C (10 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur	
	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,77E-09
dose par inhalation d'air intérieur	1,94E-09	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	1,94E-09	2,77E-09
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,28E-12	1,28E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	2,87E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,87E-07	1,07E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	2,87E-07	1,07E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,55E-06
dose par absorption cutanée de poussières	6,02E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	6,02E-07	1,55E-06
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) vs INGESTION¹	0,04E-04	0,11E-04

¹ Estimée selon l'équation 2.

6.2.3.2 Risques à la santé associés au critère C en mercure inorganique

La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totale (bruit de fond + critère C)** du mercure inorganique chez le travailleur « extérieur » est de **$0,8 \times 10^{-4}$ mg/kg-j**, ce qui conduit à un indice de risque combiné de **0,3**. Le critère C contribue à 13 % de l'exposition totale.

Tableau 15. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale de mercure inorganique pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose totale combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	0,83E-04
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané)/DR_{ing}¹	0,28
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné	13 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équation 2.

7 DISCUSSION

Pour valider les critères B et C du mercure, deux scénarios ont été retenus. Le premier considère que la contamination des sols au niveau des critères se fait uniquement en mercure élémentaire, et les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, par inhalation et par contact cutané par rapport à l'inhalation), tant au niveau du bruit de fond qu'au niveau des critères B et C, ont été comparées à la valeur de référence par inhalation de $0,9 \times 10^{-4}$ mg/kg-j du U.S. EPA, 1995b. Le deuxième scénario tient compte d'une contamination des sols sous forme de mercure inorganique et les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, par inhalation et par contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées à la dose de référence par ingestion de $3,0 \times 10^{-4}$ mg/kg-j du U.S. EPA, 1995a. Un scénario de contamination environnementale en mercure organique n'a pas été retenu puisqu'il nous apparaît peu probable. De plus, en raison d'un manque de données quantitatives, les transformations d'une forme de mercure à une autre (p. ex., Hg0 → Hg(II)) n'ont pas été prises en considération.

Mercure élémentaire

Lorsqu'on considère une contamination des sols par du mercure élémentaire, **les indices de risque totaux (bruit de fond + critère) sont inférieurs à la valeur maximale de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002, tant pour le critère B (0,3 à 0,6) que pour le critère C (0,7)**. Il faut souligner que l'intrusion de vapeurs de mercure élémentaire à travers les fondations des édifices n'a pas été prise en compte puisque le modèle utilisé simulait des concentrations dans l'air intérieur qui nous apparaissent invraisemblablement trop élevées. Toutefois, à partir de mesures effectuées dans l'air intérieur d'une résidence construite sur des remblais fortement contaminés par le mercure élémentaire, nous ne croyons pas que cette exposition pourrait être significativement importante.

Mercure inorganique

Lorsqu'on considère une contamination des sols par du mercure inorganique, **les indices de risque totaux (bruit de fond + critère) sont également inférieurs à la valeur maximale de 1,0 recommandées par le MSSS, 2002, tant pour le critère B (0,3 à 0,7) que pour le critère C (0,3)**.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR 1999. Toxicological profile for mercury (update). U.S. Department of health & human services, 617 pages.
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- Cappon, C. J., 1981. Mercury and selenium content and chemical form in vegetable crops grown on sludge-amended soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 10: 673-689.

- Cappon, C. J., 1987. Uptake and speciation of mercury and selenium in vegetable crops grown on compost-treated soil. *Water, Air, Soil Pollut.*, 34: 353-361.
- CCME, 1997a. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols*. 169 pages.
- CCME, 1997b. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols relatives au mercure inorganique : Environnement et santé humaine*. In: *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols*, (Eds.). pp.75-82
- CCME, 1999. *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*. 7 pages.
- Drexler, H. et Schaller, K.-H., 1998. The mercury concentration in breast milk resulting from amalgam fillings and dietary habits. *environmental research (section A)*, 77: 124-129.
- Environnement Canada, 1996. *Canadian soil quality guidelines for Inorganic mercury: Environmental, supporting document - Final Draft*. 31 pages.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- Hrudey, S. E., Chen, W., and Rousseaux, C. G. 1995. *Bioavailability in environmental risk assessment* (Ed.), Lweis Publishers, Boca raton. 294 pages.
- Lévy, M., 1995. *Amalgame dentaire: évaluation toxicologique et analyse des risque pour la santé*.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés*. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. *Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols*. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. 761 pages.
- MSSS, 1999. *Évaluation du risque toxicologique au Québec. 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 l'examen de réhabilitation de terrains contaminés*. 90 pages.
- MSSS, 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*. 90 pages.
- Oskarsson, A., Schultz, A., Skerfving, S., Hallen, I. P., Ohlin, B., et Lagerkvist, B. J., 1996. Total and inorganic mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam in lactating women. *Arch. Environ. Health*, 51: 234-241.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ*, 267: 125-140.

- Richardson, G. M., 1995. Évaluation de l'exposition au mercure et du risques dus aux amalgames dentaires (Rapport final). 139 pages.
- Santé Canada, 1986. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Le mercure. 9 pages.
- Santé Canada, 1992. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Sixième édition.
- Santé Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites, Human health effects: Inorganic mercury (final report). 34 pages.
- Schroeder, W. H. et Jackson, R. A., 1987. Environmental measurements with an atmospheric mercury monitor having speciations capabilities. *Chemosphere*, 16: 183-199.
- Szakolcal, A. et Weller, R., 1994. Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Append. 1-24.
- U.S. EPA, 1995a. IRIS summary for mercuric chloride (HgCl₂). 16 pages.
- U.S. EPA, 1995b. IRIS summary for mercury (elemental). 20 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 1997a. Mercury study report to congress. Volume I: Executive Summary.
- U.S. EPA, 1997b. Mercury study report to congress. Volume III. fate and transport of mercury in the environment (annexe B).
- U.S. EPA, 2001a. IRIS summary for methylmercury. 29 pages.
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- World Health Organization 1976. Environmental health criteria 001: Mercury
- World Health Organization 1990. Environmental health criteria 118: Inorganic mercury

ANNEXE 16

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU NICKEL

ANNEXE 16 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU NICKEL

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU NICKEL

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* s'appliquent au nickel total et sont de **100** et **500 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B serait plus sévère que 68,2 % des critères résidentiels de 22 pays** (moyenne = 2 735 ppm; médiane = 305 ppm; étendue = 30 à 40 000 ppm) et **le critère C de 500 ppm serait plus sévère que 75 % des critères commerciaux/industriels de 20 pays** (moyenne = 22 046 ppm; médiane = 1 650 ppm; étendue = 30 à 270 000 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Le CCME a émis des recommandations de 50 ppm pour la qualité des sols pour les terrains à usage résidentiel, commercial et industriel, mais ces critères sont basés uniquement sur la protection de l'environnement (CCME, 1999).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU NICKEL

Le nickel est un métal de couleur blanc-argent. Il se retrouve sous différents états d'oxydation, soit -1, 0, +1, +2, +3 et +4. Toutefois la valence qu'on retrouve le plus communément dans l'environnement est +2 (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Le nickel forme une série de différents composés sous sa forme bivalente. Le chlorure de nickel hexahydraté est la forme la plus soluble dans l'eau (2 500 g/L), suivie du nitrate de nickel hexahydraté (2 400 g/L), et du sulfate de nickel heptahydraté (760 g/L) ou hexahydraté (660 g/L). Les formes les moins solubles sont le nitrate de nickel hexaamine (45 g/L), l'hydroxyde de nickel (0,13 g/L), le carbonate de nickel (NiCO_3 , 0,09 g/L), et finalement le subsulfure de nickel (Ni_3S_2) et l'oxyde de nickel (NiO) qui sont considérés comme insolubles (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Le tableau 1 présente les principaux paramètres qui ont été utilisés dans la présente évaluation de risque pour déterminer le niveau d'exposition de l'humain.

Tableau 1. Paramètres spécifiques du nickel

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	métal	-
Poids moléculaire	g/mol	154,75	-
Solubilité aqueuse	mg/L	293	Environnement Canada et Santé Canada, 1994
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	150	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-
Point de fusion	°C	1 450	TOMES, 2002
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	n.a.	
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,0002	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hre/évén	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,06	Baes et coll., 1984
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,06	Baes et coll., 1984
Facteur de bioconcentration dans les fruits	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,06	Baes et coll., 1984

n.a. : non applicable.

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

Le nickel est omniprésent dans l'environnement. Il est le 22^e élément le plus représenté de la croûte terrestre. Le nickel se retrouve sous forme de composés traces dans une grande variété de minéraux. Dans les minéraux où il est un composé plus important, on le retrouve en combinaison avec le soufre, l'arsenic et l'antimoine (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Le nickel peut être libéré dans l'environnement à la suite de phénomènes naturels (érosion et vieillissement géologique, éruptions volcaniques, feux de forêt, sels de mer, exsudats de la végétation) et anthropiques (émissions par l'industrie métallurgique, la combustion de combustibles fossiles, l'industrie des alliages et du recyclage, l'incinération de déchets; effluents industriels et miniers) (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Le nickel est surtout utilisé dans la composition d'alliages (acier inoxydable utilisé dans l'industrie alimentaire, chimique et médicale, alliages nickel-fer utilisés dans l'industrie électrique, alliages nickel-cuivre utilisés dans l'industrie navale, alliages nickel-chrome utilisés dans les composantes mécaniques). Les composés du nickel sont aussi utilisés dans un grand nombre de produits et procédés comme le placage, la catalyse, la coloration de céramique, les composants électriques, les masques à gaz, les électrodes, la bijouterie et la verrerie (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

3.1 Air ambiant et air intérieur

Au niveau canadien, la source la plus importante de rejets atmosphériques de nickel provient des industries de transformation primaire du métal. La combustion de combustibles fossiles constitue la deuxième source en importance d'émission dans l'atmosphère. Dans un environnement non industriel, on peut donc s'attendre à ce que la contamination provienne essentiellement du trafic routier et des systèmes de chauffage (surtout à l'huile).

Les données disponibles suggèrent que le nickel relâché dans l'air suite à la combustion de carburants fossiles se retrouve surtout sous une forme soluble (p. ex., plus de 77 % du nickel présent dans les cendres volantes d'une chaudière au mazout sont sous forme de sulfate de nickel, le reste étant sous forme d'oxydes de nickel). Dans un contexte industriel, la proportion de formes insolubles de nickel (oxydes et sulfures) sera plus importante. Le nickel carbonylé est instable dans l'air et il se décompose rapidement pour donner de l'oxyde de nickel. En résumé, il semble que les oxydes, les sulfures et les sels solubles de nickel sont tous trois présents à des proportions variables dans l'environnement quelle que soit leur source d'émission (IPCS, 1991; Ontario Ministry of the Environment, 2002).

En général, le manque d'information sur la spéciation au niveau atmosphérique fait que la majorité des résultats sont présentés sous forme de concentrations totales de nickel particulaire. Selon Environnement Canada et Santé Canada, 1994, le nickel se trouve essentiellement sous forme de particules respirables dans l'air ambiant (0,1-2 µm pour le nickel de sources anthropiques, et 2 à 10 µm pour le nickel de sources naturelles).

Selon une étude effectuée dans 11 villes canadiennes entre 1987 et 1990, les concentrations annuelles moyennes de nickel variaient de 1 à 20 ng/m³ (valeurs maximales comprises entre 6 et 77 ng/m³) (Fischer et coll., 2001). Les concentrations moyennes de nickel mesurées à Windsor, Ontario, au début des années 90, étaient de 4 ng/m³ (90^e centile = 10 ng/m³) dans l'air ambiant et de 1-1,6 ng/m³ (90^e centile = 1,7-2,1 ng/m³) dans l'air intérieur de maisons ou de bureaux (Szokolcal et Weller, 1994). Dans l'air intérieur de résidences de l'État de New York, les concentrations moyennes variaient de 2 à 3 ng/m³ (Fischer et coll., 2001).

La valeur de 4 ng/m³ de nickel a été retenue comme concentration dans l'air ambiant et l'air intérieur pour la présente étude.

3.2 Eau potable

La contamination du milieu aquatique par le nickel (sous forme dissoute ou particulaire) est due aux effluents, à la lixiviation et à la déposition atmosphérique.

Des analyses effectuées dans 96 stations de filtration des eaux de l'Ontario (sauf celle de Sudbury) ont permis de déterminer des concentrations de nickel variant de 0,2 à 7,2 µg/L (Jenkins, 1992 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Des concentrations semblables avaient déjà été mesurées dans les années 70 à travers le Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). À Montréal, les concentrations de nickel mesurées dans l'eau traitée étaient toutes inférieures à 3 µg/L en 2000 et 2001 (Bernier, 2001; Bernier, 2002).

La valeur de 3 µg/L a été retenue comme concentration de nickel dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

Ente 1986 et 1988, la concentration de nickel a été mesurée dans plusieurs aliments prélevés dans cinq villes canadiennes dont Montréal (Dabeka et McKenzie, 1989; Dabeka et McKenzie, 1995). Les moyennes des concentrations de nickel mesurées par catégorie d'aliments ont été retenues comme concentration bruit de fond pour cette étude. Les valeurs sont présentées dans le tableau 2.

La concentration de nickel dans le lait maternel a été mesurée récemment par plusieurs auteurs. En Europe, les concentrations médianes mesurées dans le lait maternel varient de < 0,13-6,35 µg/L (Biego et coll. 1998 et Krachler et coll. 2000, cités par Ontario Ministry of the Environment, 2002) et sont plus faibles que celles mesurées chez 43 mères de la province de Terre-Neuve durant les 12 premières semaines d'allaitement (Friel et coll., 1999). Selon cette dernière étude, les concentrations médianes de nickel dans le lait maternel sont comprises entre 3 et 28 µg/L pour les mères ayant accouché à terme et entre > 0,01 et 18 µg/L pour les mères d'enfants prématurés. La concentration moyenne de toutes les valeurs mesurées dans l'étude de Friel et coll., 1999 est de 10 µg/L. Cette valeur a été retenue pour la présente étude.

3.4 Sols et poussières

À la fin des années 70, la moyenne des concentrations de nickel total mesurées dans 81 secteurs considérés comme non-contaminés au Canada était de 22 mg/kg, et l'étendue de ces concentrations variait de 1 à 67 mg/kg (McKeague et coll. 1979 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Cette valeur moyenne est similaire à celle mesurée par Giroux et coll., 1992 pour des sols agricoles au Québec (21,8 mg/kg).

Dans une étude menée à Ottawa en 1993, les concentrations moyennes de nickel mesurées dans une cinquantaine de sites résidentiels étaient de 16,3 mg/kg pour les sols résidentiels (étendue : 10,5-27,9 mg/kg) et de 62,9 mg/kg pour les poussières intérieures (étendue : 16,0-243,3 mg/kg) (Rasmussen et coll., 2001).

Les valeurs de 22 et 63 mg/kg ont été retenues pour le sol et les poussières intérieures, respectivement.

3.5 Autres milieux

La quantité moyenne de nickel dans la fumée principale de cigarettes est de 0,43 µg par cigarette (Labstat Incorporated, 1991 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1994), ce qui correspond à une dose de 8,6 µg/j chez un fumeur de 20 cigarettes/jour. Des concentrations de nickel comprises entre 0,08 et 19,2 mg/kg ont également été mesurées dans des produits ménagers (Nava et coll., 1987 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Toutefois, ces sources d'exposition au nickel n'ont pas été considérées dans cette évaluation des risques toxicologiques.

Tableau 2. Concentrations bruit de fond de nickel dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	4,00E-06	Szokolcal et Weller, 1994
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	4,00E-06	Valeur de l'air extérieur, par défaut
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Eau potable	mg/L	3,00E-03	Bernier, 2002, Bernier, 2001
Lait de formule	mg/L	6,00E-03	Dabeka et McKenzie, 1989
Lait maternel	mg/L	10,2E-03	Friel et coll., 1999
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	6,30E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Viande et œufs	mg/kg m.f.	3,85E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	1,25E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes racines	mg/kg m.f.	1,95E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	1,95E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	1,95E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	1,23E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Céréales	mg/kg m.f.	2,56E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Sucre	mg/kg m.f.	1,43E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Huile et noix	mg/kg m.f.	5,66E-01	Dabeka et McKenzie, 1995
Sol	mg/kg m.s.	2,20E+01	Environnement Canada et Santé Canada, 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	6,30E+01	Rasmussen et coll., 2001

n.a. : non applicable.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

Le nickel ne semble pas être un élément essentiel chez l'humain, car on n'a observé aucun syndrome de déficience. Toutefois, plusieurs études menées chez différentes espèces animales ont démontré des effets dus à une déficience en nickel.

4.1 Toxicocinétique

Quelle que soit la voie d'exposition, l'absorption du nickel dépend essentiellement de sa solubilité. Suite à une exposition par la **voie pulmonaire**, il est estimé que de 20 à 35 % du nickel sous forme *insoluble* (subsulfure et oxyde de nickel) qui se dépose au niveau des poumons sera absorbé et se retrouvera au niveau sanguin. Le nickel non absorbé au niveau pulmonaire peut être avalé et absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal, être expectoré ou rester au niveau du tractus respiratoire (formes insolubles surtout). Des taux d'absorption plus élevés peuvent être observés lors d'exposition à des composés de nickel plus solubles (chlorure de nickel, sulfate de nickel) (IPCS, 1991; ATSDR, 1997). Le taux d'absorption du nickel carbonyle serait au moins de 50 % (Sunderman et Selin, 1968 cités par IPCS, 1991).

En ce qui concerne l'exposition par **voie orale**, environ 27 % (10-44 %) du sulfate de nickel présent dans l'eau potable sera absorbé, alors que seulement 1-10 % sera absorbé lorsqu'il se trouve dans la nourriture (ATSDR, 1997, Environnement Canada et Santé Canada, 1994; TERA, 1999). Les taux d'absorption les plus élevés ont été obtenus lorsque le nickel a été ingéré avant les aliments. C'est

pourquoi des taux d'absorption de moins de 1 % pour l'ingestion sont souvent rapportés dans la littérature.

Le nickel appliqué directement **sur la peau** peut être absorbé, mais il a tendance à rester plus au niveau de la peau plutôt que de passer jusque dans le sang (ATSDR, 1997). Selon le U.S. EPA, 2001, le coefficient de perméabilité du nickel est de 2×10^{-4} cm/hr. Pour l'absorption à partir du sol, le ministère de l'Environnement de l'Ontario a utilisé un taux d'absorption de 0,38 %, dérivé de l'étude de Fullerton et coll., 1986, cités par Ontario Ministry of the Environment, 2002. Un taux semblables (0,4 %) a été obtenu sur la peau humaine par Spruit et coll. (1965, cités par IPCS, 1991). Ce taux s'applique aux formes solubles du nickel, lesquelles peuvent être obtenues *in situ* (sur la peau) à partir de formes insolubles par l'action de la sueur.

Suite à l'inhalation, la teneur de nickel dans les poumons est plus élevée que dans le foie ou les reins. Par contre, après absorption gastro-intestinale, le nickel se trouve surtout au niveau du foie, du cœur, des poumons et des graisses, ainsi que dans les tissus nerveux et le cerveau. Le nickel est transporté dans le sang lié à différentes protéines, notamment l'albumine (IPCS, 1991). Plusieurs études ont mis en évidence le transfert du nickel à travers le placenta, chez l'animal et chez l'humain. La concentration de nickel mesurée dans le sang du cordon est la même que celle mesurée dans le sang de la mère (IPCS, 1991). Le nickel peut aussi s'accumuler dans le lait maternel (ATSDR, 1997). La majorité du nickel absorbé est excrété par voie urinaire (IPCS, 1991).

Les taux d'absorption des composés de nickel les plus solubles ont été retenus, soient 100 %, 27 % et 0,4 % pour l'absorption par voie pulmonaire, orale et cutanée à partir du sol, respectivement.

4.2 Effets sur la santé

Chez l'humain non exposé en milieu de travail, l'effet le plus souvent observé suite à une exposition au nickel (sels solubles, contact cutané) est la dermatite allergique de contact chez les individus sensibles. La sensibilisation survient généralement suite à un contact prolongé de la peau avec des matériaux contenant du nickel, tel que les bijoux ou les montres-bracelets (IPCS, 1991; ATSDR, 1997). Chez les individus sensibilisés, l'absorption de nickel par voie orale peut déclencher une réaction d'hypersensibilité (dermatite de contact systémique), mais cela peut aussi, à faibles doses, aider à désensibiliser (IPCS, 1991, TERA, 1999). Les manifestations cliniques sont une éruption primaire (localisée) et une éruption secondaire qui peut atteindre tout le corps. Autrefois considérée comme un problème de santé au travail, la sensibilisation au nickel est désormais un problème de santé publique pour la population générale. En effet, Santé Canada indique que dans des pays comparables au Canada du point de vue socio-économique, 8 à 22 % des femmes et 0,3 à 2,8 % des hommes de la population seraient sensibilisés au nickel (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

L'exposition par voie orale peut résulter en des atteintes du système gastro-intestinal, des effets hématologiques, des effets hépatiques, des effets rénaux et des effets neurologiques (ATSDR, 1997).

L'exposition aux particules de nickel (oxydes, sulfures et sels solubles) par inhalation a comme principale cible le système respiratoire. Parmi les effets observés, on note les bronchites chroniques, l'emphysème, la réduction de la capacité pulmonaire vitale, et le cancer des poumons et des sinus (ATSDR, 1997, Environnement Canada et Santé Canada, 1994; TERA, 1999).

En 1990, le International Committee on Nickel carcinogenesis in Man (ICNCM) a publié un rapport d'évaluation de dix études épidémiologiques à large échelle (ICNCM, 1990 cité par TERA, 1999 ou Doll et coll. 1990 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). L'objectif de ce rapport

était d'identifier les formes de nickel associées à l'augmentation de l'incidence de cancer du poumon et des cavités nasales. Les doses d'exposition cumulées ont été estimées pour chaque groupe de travailleurs, en relation avec le type de travail effectué. L'exposition a ensuite été qualifiée de faible, moyenne ou élevée à chaque forme de nickel (car les travailleurs étaient toujours exposés à différentes formes, mais les proportions de chacune d'elles était variables). Les résultats indiquaient donc d'éventuelles « modification d'effets » par différentes formes.

Les auteurs ont conclu que l'exposition au nickel métallique ne semblait pas être associée à un risque d'excès de cancer du poumon ou des sinus, et leur analyse a donc porté essentiellement sur les oxydes, les sulfures et les sels solubles de nickel. Les résultats obtenus à partir de l'usine de Clydach au Pays de Galles, indiquaient que les sulfures et les oxydes de nickel avaient un effet cancérigène, et que les sels solubles avaient un rôle auxiliaire en augmentant le potentiel cancérigène des deux autres formes (Environnement Canada et Santé Canada, 1994; TERA, 1999).

Il est important de préciser que dans cette étude, des facteurs importants n'ont pas été pris en compte (tabagisme, lequel était probablement plus important que dans la population générale); exposition à d'autres substances (arsenic, cobalt, sulphonamines ou sulphonimides aromatiques, formaldéhyde, etc.) dont certaines sont cancérigènes (arsenic/poumon, gouttelettes d'acides sulfurique/sinus) (Environnement Canada et Santé Canada, 1994; TERA, 1999).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

Le tableau 3 présente un résumé des estimateurs de risque qui existent en fonction des différentes formes de nickel. Pour cette analyse, **les formes solubles de nickel, les oxydes de nickel, les poussières d'affinerie et le subsulfure de nickel ont été retenues**. Le nickel carbonyle, un liquide, et le nickel métallique ne paraissent pas être des formes susceptibles d'être présentes de façon significative dans l'environnement.

Tableau 3. Estimateurs de risque proposés par différents organismes de santé en fonction du type de nickel

Type de nickel	Dose de référence par ingestion (mg/kg-j)	Concentration de référence par inhalation (mg/m ³)	Classification de la cancérogénicité	Estimateur de risque de cancer associé à un risque de 10 ⁻⁶ par ingestion (mg/kg-j)	Estimateur de risque de cancer associé à un risque de 10 ⁻⁶ par inhalation (mg/m ³)	Organisme
Nickel soluble	20,0E-03	-	-	-	-	U.S. EPA
	1,30E-03 ¹	0,04E-04	Groupe I	-	-	Santé Canada
	50,0E-03 ²	2,00E-04	-	-	-	ATSDR
	-	2,00E-04	-	-	-	TERA
Oxydes de nickel	-	0,20E-04 ³	Groupe I	-	-	Santé Canada
Poussières d'affinerie	-	-	Groupe A	-	4,20E-06	TERA
	-	-	Groupe I (sulfures oxydes et nickel solubles)	-	0,80E-06 à 20,0E-06 ^{4,5}	Santé Canada
Subsulfure de nickel	-	-	Groupe A	-	2,10E-06	U.S. EPA
	-	0,18E-04	-	-	-	Santé Canada
Nickel carbonyle	-	-	Groupe B2	-	-	U.S. EPA
Nickel métallique	-	0,18E-04	Groupe VI	-	-	Santé Canada
	-	-	Groupe 2B	-	-	IARC
Composés de nickel	-	-	Groupe 1	-	-	IARC

¹ Chlorure de nickel.

² Sulfate de nickel.

³ Oxydes de nickel.

⁴ Sulfures, oxydes et sels solubles.

⁵ L'estimateur de risque de 1,4E-06 mg/m³ en sels solubles de nickel, également proposé par Santé Canada, est basé sur l'étude épidémiologique menée à l'affinerie de Krisiansand, Norvège et se situe à l'intérieur de l'intervalle des estimateurs de risque provenant d'affineries canadiennes.

Sources : U.S. EPA, 1991a; U.S. EPA, 1991b; U.S. EPA, 1991c; Santé Canada, 1996; Environnement Canada et Santé Canada, 1994; TERA, 1999; IARC, 1990.

5.1 Effets autres que le cancer

Sels solubles de nickel : ingestion

- Pour l'exposition par ingestion de *sels solubles de nickel*, le U.S. EPA propose une dose de référence (RfD) de **20 × 10⁻³ mg/kg-j** en s'appuyant sur les résultats d'une étude chronique menée chez les rats exposés via l'alimentation (Ambrose et coll., 1976 cités par U.S. EPA, 1996). Une diminution du poids corporel et de certains organes avait été observée. Un NOAEL de 5 mg/kg-j a été retenu et un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour prendre en considération les groupes sensibles et 3 pour l'absence d'études adéquate sur la reproduction) (U.S. EPA, 1996). Le U.S. EPA attribue un niveau de confiance moyen à la RfD, notamment parce que la mortalité était élevée dans le groupe contrôle et parce que les effets sur le système reproducteur n'ont pas été étudiés.

- Santé Canada a proposé une dose tolérable (TI : « tolerable intake ») de **$1,30 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** (Santé Canada, 1996, Environnement Canada et Santé Canada, 1994) à partir des effets sur la reproduction observés chez les rats exposés au *chlorure de nickel* via l'eau potable (Smith et coll., 1993 cités par TERA, 2002). Un LOAEL (proportion de morti-naiissances par portée plus importante) de 1,3 mg/kg-j a été retenu ainsi qu'un facteur d'incertitude de 1000 (10 pour l'extrapolation inter-espèces, 10 pour la variation intra-espèce et 10 pour l'utilisation d'un LOAEL plutôt qu'un NOAEL).
- Santé Canada a également proposé une dose tolérable de **$50,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** à partir d'une étude menée chez les rats exposés au *sulfate de nickel hexahydraté* via l'alimentation (Santé Canada, 1996, Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Le NOAEL de 5 mg/kg-j provenant de l'étude de Ambrose et coll., 1976 cités par TERA, 2002 a été retenu ainsi qu'un facteur d'incertitude de 100 (10 pour l'extrapolation inter-espèces et 10 pour la variation intra-espèce).
- Une dose de référence de **8×10^{-3} mg/kg-j** (dose apportée par l'eau) a été dérivée par le consultant TERA à partir de l'étude de Vyskocil et coll. 1994b cités par TERA, 1999. L'effet critique est l'albuminurie observée chez des rats mâles et femelles exposés au *nickel soluble* via l'eau pour une période de 6 mois (l'étude ne comportait qu'une seule dose d'exposition chez les mâles et une seule autre dose d'exposition chez les femelles). Le LOAEL obtenu chez les femelles (7,6 mg/kg-j) a été retenu car la réponse observée chez les mâles n'était pas statistiquement significative. Un facteur d'incertitude de 1 000 a été appliqué (10 pour la variabilité individuelle, 10 pour l'extrapolation rat-humain et 10 pour l'extrapolation sous-chronique/chronique, l'insuffisance de la base de données et l'extrapolation LOAEL/NOAEL).

Bien que la dose de référence développée par TERA soit plus faible que celle développée par le U.S. EPA, TERA considère que les deux valeurs sont consistantes, car celle du U.S. EPA prend en considération l'apport total de nickel, alors que celle de TERA prend en considération uniquement le nickel ajouté dans l'eau (TERA, 1999).

- Puisque l'ingestion de nickel par des personnes sensibilisées peut conduire à des effets toxiques, l'ATSDR n'a pas développé de MRL car elle considère qu'une valeur de référence basée sur des effets autres que la sensibilisation ne serait pas protectrice pour des personnes déjà sensibilisées au nickel. Selon la revue de littérature faite par TERA, les études disponibles concernant l'induction d'une dermatite de contact systémique (réaction d'hypersensibilité provoquée par ingestion de nickel chez des personnes sensibilisées) ne permettent pas de dériver une NOAEL, car ces études sont trop restreintes en termes de nombre de personnes testées (TERA, 1999). Toutefois, les résultats indiquent qu'une dose par voie orale d'environ 20×10^{-3} mg/kg p.c. de *sels solubles de nickel* (en plus de la diète) ne conduit généralement pas à des réactions d'hypersensibilité chez les personnes sensibilisées.

Sels solubles de nickel : inhalation

- Santé Canada a proposé une concentration tolérable (TC : « tolerable concentration ») de $0,04 \times 10^{-4}$ mg/m³, soit une dose de **$1,0 \times 10^{-6}$ mg/kg-j** à partir de l'étude de Dunnick et coll., 1989 cités par TERA, 2002. Des rats exposés au *sulfate de nickel* ont présenté des lésions nasales et pulmonaires à des doses aussi faibles que $1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (LOEL). Un facteur d'incertitude de 1000 a été retenu (10 pour la variation intra-espèce, 10 pour la variation inter-espèces et 10 pour une étude subchronique).

- Une concentration de référence par inhalation de *sels solubles de nickel* de $2,00 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (ce qui correspond à une dose de **$57,0 \times 10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$**) a été développée par l'ATSDR et par TERA (ATSDR, 1997; TERA, 1999). Les deux organismes ont utilisé la même étude de base (NTP, 1996c cité par TERA, 1999) mais ils ont procédé différemment. Les données expérimentales ont été obtenues chez des rats mâles et femelles exposés à du *sulfate de nickel hexahydraté*, 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant deux ans. Une inflammation chronique active du tractus respiratoire et une fibrose pulmonaire ont été observées chez les groupes exposés à plus de $3,0 \times 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$.

L'ATSDR s'est basée sur le NOAEL ($3,0 \times 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$). La concentration équivalente pour l'humain ($5,2 \times 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$, exposition continue) a été extrapolée, et la différence de déposition des particules entre le rat et l'humain a aussi été prise en compte. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'humain et 10 pour la variabilité de l'effet chez l'humain) (ATSDR, 1997).

Le groupe TERA a déterminé une concentration « benchmark » correspondant à un effet toxique (fibrose pulmonaire) supérieur au contrôle de 10 % ($\text{BMD}_{10} = 1,7 \times 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$). En raison de l'insuffisance de données chez des populations humaines, un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué.

Oxydes de nickel : inhalation

- Santé Canada a proposé une concentration tolérable de $0,20 \times 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$, soit une dose de **$5,7 \times 10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$** (Santé Canada, 1996). Cette valeur est basée sur une étude menée chez les rats exposés de façon continue à $0,02 \text{ mg}/\text{m}^3$ d'*oxyde de nickel* durant 4 mois (Spiegelberg et coll., 1984 cités par TERA, 2002). Une augmentation significative du nombre de granulocytes et lymphocytes dans les poumons, ainsi qu'une augmentation de la taille des macrophages et du nombre de macrophages ayant plus d'un noyau ont été observées, et la concentration d'exposition de $0,02 \text{ mg}/\text{m}^3$ a été retenue comme un LOEL. Un facteur d'incertitude de 1000 a été appliqué (10 pour la variation intra-espèce, 10 pour la variation inter-espèces et 10 pour l'utilisation d'une étude chronique).

Subsulfure de nickel : inhalation

- Une concentration tolérable de $0,18 \times 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ (soit une dose de **$5,1 \times 10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$**) (Santé Canada, 1996) a été déterminée par Santé Canada à partir de deux études animales où des rats et des souris ont été exposés au *subsulfure de nickel* durant 90 jours (Benson et coll., 1990 et Dunnick et coll., 1989 cités par TERA, 2002). Un LOEL chez le rat et un NOEL chez la souris de $5,1 \times 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$ ont été retenus ainsi qu'un facteur d'incertitude de 1000 (10 pour la variation intra-espèce, 10 pour la variation inter-espèces et 10 pour le fait qu'il s'agit d'une étude subchronique).

5.2 Risques d'excès de cancer

5.2.1 Classification de la cancérrogénicité

Santé Canada a classé les sulfures, les oxydes et les composés solubles du nickel comme carcinogènes pour l'homme (groupe I), mais le nickel métallique est placé dans le groupe VI par manque de données (non classable par rapport à la cancérrogénicité chez l'humain) (tableau 3) (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Il n'y a pas d'évidence de cancérrogénicité du nickel métallique chez l'homme, mais une étude a mis en évidence ses effets cancérogènes chez l'animal après instillation intratrachéale (Pott et coll. 1987 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Cependant,

aucune étude basée sur l'inhalation (plus pertinente pour une évaluation représentative de l'exposition humaine) n'a été réalisée (Environnement Canada et Santé Canada, 1994).

Le U.S. EPA a classé les poussières d'affinerie et les sulfures de nickel comme cancérigènes pour l'humain (groupe A), le nickel carbonyle comme probablement cancérigène pour l'humain (groupe B2), et les composés solubles du nickel n'ont pas été évalués (U.S. EPA, 1991a, U.S. EPA, 1991b, U.S. EPA, 1991c).

L'IARC a classé les composés du nickel comme cancérogènes pour l'homme (groupe 1), et le nickel métallique comme possiblement carcinogène pour l'homme (groupe 2B) (IARC, 1990).

5.2.2 *Estimateurs de risque d'excès de cancer*

Des estimateurs de risque d'excès de cancer ont été développés par Santé Canada pour l'ensemble des [sulfures, oxydes et sels solubles de nickel], et par le U.S. EPA pour les poussières d'affinerie et le subsulfure de nickel (U.S. EPA, 1991b; U.S. EPA, 1991c; Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Bien que le libellé soit différent, l'ensemble [sulfures, oxydes et sels solubles de nickel] et les poussières d'affinerie correspondent à la même chose, au détail près que dans les études épidémiologiques retenues par le U.S. EPA, l'exposition concomitante au nickel métallique n'est pas exclue. Le U.S. EPA indique que selon la caractérisation des poussières de l'affinerie INCO de Port Colborne, Ontario, le subsulfure représente 59 % du nickel, alors qu'on retrouve 20 % de sulfate de nickel et 6,3 % d'oxyde de nickel (U.S. EPA, 1991b).

Sulfures, oxydes et sels solubles de nickel : inhalation

- Les effets cancérogènes du nickel chez l'homme ont été évalués par Santé Canada en se basant sur une étude épidémiologique menée chez des travailleurs de INCO en Ontario (opérations minières, fonte et affinage de trois usines : Port Colborne, Copper Cliff et Coniston) (Doll et coll. 1990 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Les travailleurs étaient principalement exposés à des *sulfures, des oxydes et des sels solubles de nickel*. Les trois formes de nickel sont évaluées comme un ensemble, car l'exposition à celles-ci était concomitante. Une augmentation claire de l'incidence de décès dus à des cancers du poumon a été mise en évidence, et l'augmentation de l'incidence était reliée à l'exposition cumulée.

La concentration tumorigène 5 % (CT_{0,05}) dérivée de ces données est comprise entre 0,4 et 1,0 mg/m³, ce qui correspond à une concentration de 0,8 x 10⁻⁶ à 20 x 10⁻⁶ mg/m³ pour un risque d'excès de cancer de un cas sur un million, soit une dose de **0,23 x 10⁻⁶ à 5,7 x 10⁻⁶ mg/kg-j** (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). L'estimateur de risque de 1,4 x 10⁻⁶ mg/m³ en *sels solubles de nickel* basé sur l'étude épidémiologique menée à l'affinerie de Krisiansand, Norvège, se situe à l'intérieur de cet intervalle.

Santé Canada précise que même si cet estimateur de risque a été dérivé en milieu industriel pour un mélange de trois formes de nickel, il est applicable à la population en général car ces trois formes [*sulfures, oxydes et sels solubles de nickel*] sont rencontrées dans l'air ambiant (IPCS, 1991).

Poussières d'affinerie : inhalation

- Le U.S. EPA a déterminé un estimateur de risque d'excès de cancer du poumon lié à l'exposition au nickel des *poussières d'affinerie* à partir de quatre études (affinerie de nickel à Clydach, Pays de Galles; affinerie de nickel Falconbridge à Kristiansand, Norvège; affinerie de nickel INCO à Copper Cliff, Ontario; affinerie Huntington en Virginie de l'ouest). La concentration d'exposition pour un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6} est de $4,2 \times 10^{-6} \text{ mg/m}^3$, ce qui correspond à une dose d'exposition de **$1,2 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$** (intervalle des valeurs issues des quatre études : $0,6 \times 10^{-6}$ à $26 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$). Le U.S. EPA précise que le cancer du poumon a été retenu plutôt que le cancer des cavités nasales car ce dernier est beaucoup plus spécifique des expositions en milieu de travail.

Subsulfure de nickel : inhalation

- Le U.S. EPA a déterminé un estimateur de risque d'excès de cancer du poumon lié à l'exposition au *subsulfure de nickel* en considérant que le subsulfure est le principal agent cancérigène dans les poussières d'affinerie (U.S. EPA, 1991b; U.S. EPA, 1991c) et qu'il représente environ la moitié du nickel présent dans ces poussières. Une concentration de subsulfure de nickel deux fois plus faible correspond au même risque d'excès de cancer que celui des poussières d'affinerie, soit une concentration de $2,1 \times 10^{-6} \text{ mg/m}^3$ pour un cas sur un million ou une dose de **$0,6 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$** (U.S. EPA, 1991c).

Tableau 4. Estimateurs de risque pour le nickel développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	LOAEL	NOAEL	Fct de sécurité	Organisme, date	Référence
				mg/kg-j				
<i>Sels solubles – effets autres que le cancer – par ingestion</i>								
RfD	20,0E-03	Diminution du poids corporel et des organes - rat	Ambrose et coll., 1976	-	5	300	U.S. EPA, 1996	U.S. EPA, 1996
TI	1,30E-03	Effets sur la reproduction - rat	Smith et coll., 1993	1,3	-	1000	Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996
TI	50,0E-03	Diminution du poids corporel et des organes - rat	Ambrose et coll., 1976	-	5	100	Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996
RfD (ingestion d'eau seulement)	8,00E-03	Augmentation de l'albuminurie (atteinte glomérulaire) - rat	Vyskocil et coll., 1994	7,6	-	1 000	TERA, 1999	TERA, 1999
<i>Sels solubles – effets autres que le cancer – par inhalation</i>								
TC	1,0E-06	Lésions nasales et pulmonaires - rat	Dunnick et coll., 1989	0,001	-	1000	Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996
MRL	57,0E-06	Inflammation chronique minimale à légère et fibrose des poumons - rat	NTP, 1996	-	0,0015	30	ATSDR, 1997	ATSDR, 1997
RfC	57,0E-06	Lésion extrathoracique (nez) et pulmonaire (inflammation et fibrose) - rat et souris	NTP, 1996	0,006 BMD ₁₀ ¹	-	10	TERA, 1999	TERA, 1999
<i>Oxydes – effets autres que le cancer – par inhalation</i>								
TC	5,70E-06	Inflammation pulmonaire - rat	Spiegelberg et coll., 1984	0,0057	-	1000	Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996
<i>Subsulfure – effets autres que le cancer – par inhalation</i>								
TC	5,10E-06	Inflammation pulmonaire - rat et souris	Benson et coll., 1990 Dunnick et coll., 1989	0,005	-	1000	Santé Canada, 1993	Santé Canada, 1996
<i>Sulfures, oxydes et sels solubles – effets cancérigènes – par inhalation</i>								
Risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	0,23E-06 à 5,70E-06 ²	Cancer du poumon chez les travailleurs d'affineries canadiennes	(Doll et coll. 1990)	-	-	-	Santé Canada, 1993	Environnement Canada et Santé Canada, 1994
<i>Poussières d'affinerie – effets cancérigènes – par inhalation</i>								
Risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	1,20E-06	Cancer du poumon chez des travailleurs d'affineries ³	4 études dans des affinerie	-	-	-	U.S. EPA, 1991b	U.S. EPA, 1991b
<i>Subsulfure de nickel – effets cancérigènes – par inhalation</i>								
Risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	0,60E-06	Cancer du poumon chez les travailleurs d'affineries ⁴	4 études dans des affinerie				U.S. EPA, 1991c	U.S. EPA, 1991c

¹ Concentration équivalente pour l'humain

² L'estimateur de risque de 1,4 x 10⁻⁶ mg/m³ en sels solubles de nickel basé sur l'étude épidémiologique menée à l'affinerie de Krisiansand, Norvège, se situe à l'intérieur de cet intervalle.

³ Estimateur de risque correspond au « nickel de poussières d'affinerie » (U.S. EPA, 1991b). Voir texte pour détails.

⁴ En considérant que 50 % du nickel présent dans les poussières d'affinerie correspond au subsulfure et que celui-ci est le principal agent cancérigène (U.S. EPA, 1991c).

5.3 Estimateurs de risque retenus

Les estimateurs de risque retenus pour réaliser la validation des critères B et C du nickel sont présentés au tableau 5.

La dose de référence par ingestion de $1,30 \times 10^{-3}$ mg/kg-j proposée pour les *sels solubles de nickel* par Santé Canada n'a pas été retenue car cette valeur est déjà plus faible que l'apport bruit de fond de tous les Québécois via l'alimentation seulement (tableau 6), et rien n'indique que l'exposition actuelle de la population québécoise au nickel soit problématique. La dose de référence pour les *sels solubles de nickel* de $20,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j recommandée par le U.S. EPA (apport total de nickel) a plutôt été retenue pour la présente évaluation de risque (c'est la même que celle de TERA (apport via l'eau potable seulement)).

De même, l'exposition bruit de fond de la population québécoise au nickel dépasse la dose de référence par inhalation de $1,0 \times 10^{-6}$ mg/kg-j de Santé Canada pour les *sels solubles* (tableau 6). Comme actuellement rien n'indique que l'apport de nickel par inhalation attribuable au bruit de fond puisse présenter un risque à la santé des Québécois, cette valeur n'a pas été retenue. Dans l'air ambiant, il semble que les *sulfures, les oxydes et les sels solubles de nickel* sont tous trois présents à des proportions variables, que les rejets proviennent de l'utilisation de combustibles fossiles ou du milieu industriel (voir section 3.1). De façon à être plus conservateurs, l'estimateur de risque établi par l'ATSDR et TERA pour les *sels solubles* n'a pas été retenu, mais plutôt celui de Santé Canada de $5,70 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour les *oxydes de nickel* qui est plus contraignant.

Pour le risque cancérigène par inhalation, la dose de $1,20 \times 10^{-6}$ mg/kg-j (pour un risque de 10^{-6}) du U.S. EPA établi pour les *poussières d'affinerie* a été retenue. Cette valeur est la même que celle du même organisme pour le *sub sulfure de nickel* seulement⁷², et elle se situe dans l'intervalle des doses proposées par Santé Canada pour les *sulfures, oxydes et sels solubles de nickel*.

Tableau 5. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C

Forme de nickel	Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur mg/kg-j	Estimateur initial	Référence
Sels solubles de nickel	Autre que cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	20,0E-03	RfD	U.S. EPA, 1996
Oxydes de nickel	Autre que cancer	Dose de référence par inhalation (DRinh)	5,70E-06	TC	Santé Canada, 1996
Sulfures, oxydes et sels solubles de nickel = poussières d'affinerie	Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	Dose cancer par ingestion (DCing)	n.a.	-	-
		Dose cancer par inhalation (DCinh)	1,20E-06	-	U.S. EPA, 1991b

n.a. : non applicable.

⁷² Puisque 50 % du nickel présent dans les poussières d'affinerie correspond au subsulfure et que celui-ci est le principal agent cancérigène (U.S. EPA, 1991c).

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les critères génériques de la *Politique* concernent le nickel total. Lors de la caractérisation des terrains contaminés, il est rare que la spéciation du nickel soit réalisée. Pour évaluer les critères B et C, nous avons considéré que 100 % du nickel en provenance du bruit de fond et de l'exposition associée aux critères était sous la forme pour laquelle nous avons un estimateur de risque. Ainsi, pour les risques à la santé autres que le cancer, le nickel serait entièrement sous forme de *sels solubles* pour l'ingestion et 100 % sous forme d'*oxydes de nickel* par inhalation, alors que pour les risques d'excès de cancer, il serait tout sous forme de *poussières d'affinerie*.

En ce qui concerne l'évaluation des critères par rapport aux risques autres que le cancer, l'exposition par ingestion et par contact cutané associés aux *sels solubles de nickel* ont été évaluées ensemble (en raison des effets systémiques de l'exposition par ingestion) et l'exposition par inhalation aux *oxydes de nickel* a été évaluée séparément car les effets critiques reliés à l'inhalation sont des effets locaux. De même, les risques d'excès de cancer du poumon ont été estimés à partir de la dose d'exposition par inhalation uniquement.

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de l'exposition par voie orale et par contact cutané.

$$DEC_{\text{ing}} = DE_{\text{ing}} + \frac{DA_{\text{cut}}}{Fabs_{\text{ing}}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

DE_{ing} = dose d'exposition aux *sels solubles de nickel* par ingestion (mg/kg-j)

DA_{cut} = dose de *sels solubles de nickel* absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{\text{ing}}$ = fraction de la dose de *sels solubles de nickel* ingérée qui est absorbée (0,27)

$$IRC_{\text{ing}} = \frac{DEC_{\text{ing}}}{DR_{\text{ing}}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

DR_{ing} = dose de référence retenue pour les *sels solubles de nickel* (dose externe, exposition par voie orale) (mg/kg-j)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et pour les critères B et C sont présentés dans les tableaux 6, 8 et 11 respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour le critère B est présentée à la figure 1. Les tableaux 9 et 10 présentent les risques autres que le cancer et les risques cancérigènes estimés pour le critère B, respectivement. Les tableaux 12 et 13 présentent les risques autres que le cancer et les risques cancérigènes estimés pour le critère C, respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) au nickel associées au bruit de fond varient entre $3,3 \times 10^{-3}$ et $12,5 \times 10^{-3}$ m/kg-j, selon l'âge. Les doses d'exposition par *inhalation* dues au bruit de fond varient entre $0,9 \times 10^{-6}$ et $2,2 \times 10^{-6}$ mg/kg-j ($1,1 \times 10^{-6}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie) (tableau 6).

L'ingestion d'aliments représente plus de 97 % pour les enfants de 0-4 ans et plus de 99 % pour les autres classes d'âge. Chez les jeunes enfants, l'ingestion de sol et poussières, et l'ingestion d'eau contribuent à environ 2 % et 1 % de la dose par ingestion. L'exposition par inhalation et par contact cutané est négligeable.

Tableau 6. Doses d'exposition au nickel dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	2,56E-07	2,63E-07	2,06E-07	1,24E-07	5,21E-08
dose par inhalation d'air intérieur	1,94E-06	1,99E-06	1,56E-06	9,35E-07	8,42E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	2,20E-06	2,25E-06	1,76E-06	1,06E-06	0,89E-06
	1,08E-06 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,66E-05	1,32E-04	8,98E-05	6,19E-05	5,23E-05
dose par ingestion de lait de formule	5,94E-04	2,55E-05	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,26E-03	1,28E-03	7,15E-04	4,12E-04
dose par ingestion d'œufs et de viande	4,70E-04	2,01E-03	1,57E-03	1,27E-03	1,46E-03
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,14E-04	5,70E-05	3,14E-05	2,65E-05
dose par ingestion de légumes racines	4,76E-04	1,24E-03	1,04E-03	8,66E-04	8,44E-04
dose par ingestion d'autres légumes	3,57E-04	7,92E-04	6,34E-04	4,54E-04	6,12E-04
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	3,00E-04	1,74E-03	1,10E-03	6,16E-04	6,89E-04
dose par ingestion de céréales	1,25E-03	2,61E-03	2,25E-03	1,40E-03	1,30E-03
dose par ingestion de sucre	1,74E-04	4,51E-04	3,39E-04	2,18E-04	2,14E-04
dose par ingestion d'huile et noix	9,95E-05	8,92E-04	8,45E-04	6,35E-04	6,40E-04
dose par ingestion de lait maternel	9,05E-05	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	3,72E-03¹ 3,21E-03²	12,1E-03	9,11E-03	6,21E-03	6,20E-03
dose par ingestion de sol	2,03E-05	7,58E-05	8,87E-06	2,79E-06	2,36E-06
dose par ingestion de poussières	5,38E-05	2,00E-04	2,35E-05	7,39E-06	6,24E-06
dose par ingestion de sol et poussières	7,41E-05	2,76E-04	3,23E-05	1,02E-05	8,60E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	3,83E-03¹ 3,33E-03²	12,5E-03	9,23E-03	6,28E-03	6,26E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,26E-06	9,45E-07	2,33E-07	1,87E-07
dose par absorption cutanée de poussières	1,73E-06	1,08E-06	7,85E-07	5,32E-07	4,37E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	6,62E-08	5,57E-08	4,62E-08	3,89E-08	3,74E-08
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,80E-06	2,40E-06	1,78E-06	8,04E-07	6,61E-07
dose due à 20 cigarettes/jr	n.a.	n.a.	n.a.	1,44E-04	1,22E-04
DOSE COMBINÉE (ingestion et contact cutané) vs INGESTION	3,83E-03¹ 3,33E-03²	12,5E-03	9,23E-03	6,28E-03	6,26E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 7 présente les doses d'exposition bruit de fond estimées pour la population canadienne et québécoise, par Santé Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 1994) et le MEF (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996), respectivement.

Les doses d'exposition au nickel pour les Canadiens serait comprise entre $4,4 \times 10^{-3}$ et 23×10^{-3} mg/kg-j pour l'ingestion et entre $0,3 \times 10^{-6}$ et 9×10^{-6} mg/kg-j pour l'inhalation. Selon les estimations du MEF, les Québécois seraient en moyenne exposés à des doses comprises entre $6,2 \times 10^{-3}$ et 30×10^{-3} mg/kg-j pour l'ingestion et entre $3,3 \times 10^{-6}$ et $9,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour l'inhalation. Par conséquent, les doses d'exposition bruit de fond estimées dans la présente étude se situent dans l'intervalle des valeurs estimées par Santé Canada et par le MEF.

Tableau 7. Doses d'exposition au nickel estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Valeurs minimales selon Environnement Canada et Santé Canada, 1994</i>					
dose externe par ingestion	2,21E-02	1,60E-02	1,00E-02	5,71E-03	4,42E-03
dose externe par inhalation	0,30E-06	0,40E-06	0,40E-06	0,40E-06	0,30E-06
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs ingestion¹	22,1E-03	16,0E-03	10,0E-03	5,71E-03	4,43E-03
<i>Valeurs maximales selon Environnement Canada et Santé Canada, 1994</i>					
dose externe par ingestion	2,30E-02	1,66E-02	1,03E-02	5,88E-03	4,69E-03
dose externe par inhalation	6,00E-06	8,00E-06	9,00E-06	7,00E-06	7,00E-06
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs ingestion¹	23,0E-03	16,6E-03	10,3E-03	5,88E-03	4,69E-03
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	3,04E-02	2,08E-02	1,38E-02	6,76E-03	6,22E-03
dose externe par inhalation	9,02E-06	9,00E-06	9,36E-06	4,99E-06	3,28E-06
dose absorbée par voie cutanée	1,28E-07	1,22E-07	1,11E-07	6,89E-08	1,17E-07
Dose totale combinée vs ingestion¹	30,4E-03	20,8E-03	13,8E-03	6,76E-03	6,22E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

Si l'on considère que la totalité du nickel du bruit de fond est présente sous forme de *sels solubles*, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond conduisent à des indices de risque de **0,2 à 0,6**. Si l'on considère que tout le nickel *inhalé* à partir du bruit de fond est sous forme d'*oxydes de nickel*, les indices de risque varient de **0,2 à 0,4**.

Si l'on considère que la totalité du nickel du bruit de fond est présente sous forme de *poussières d'affinerie*, la dose d'exposition par *inhalation* exprimée sur toute la durée de vie ($1,1 \times 10^{-6}$ mg/kg-j) conduirait à un risque d'excès de cancer du poumon de l'ordre de **0,9 cas sur un million de personnes exposées**.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) au nickel associées au critère B varient entre **$0,6 \times 10^{-3}$ et $2,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** selon l'âge, et les doses d'exposition par inhalation varient entre **$0,3 \times 10^{-6}$ et $0,8 \times 10^{-6}$ mg/kg-j**, selon l'âge (**$0,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j** sur toute la durée de vie) (tableau 8).

L'ingestion d'aliments contaminés (fruits/légumes du potager) contribue à 84-85 % et 96-99 % de la *dose combinée* pour les enfants de 0-4 ans et les autres tranches d'âge, respectivement. Pour les jeunes enfants, l'ingestion de sol/poussières contribue à 14-15 % de la dose. La dose reçue par ingestion d'eau est négligeable pour toutes les tranches d'âge.

Tableau 8. Doses d'exposition au nickel estimées dues au critère B (100 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,25E-07	1,28E-07	1,00E-07	6,02E-08	2,54E-08
dose par inhalation d'air intérieur	6,62E-07	6,80E-07	5,31E-07	3,19E-07	2,87E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	0,79E-06	0,81E-06	0,63E-06	0,38E-06	0,31E-06
	0,38E-06 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,28E-13	1,91E-12	1,30E-12	8,94E-13	8,94E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	4,29E-12	1,84E-13	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	2,28E-04	5,96E-04	5,01E-04	4,15E-04	4,05E-04
dose par ingestion d'autres légumes	1,29E-04	2,78E-04	2,25E-04	1,61E-04	2,09E-04
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	1,83E-04	1,06E-03	6,67E-04	3,75E-04	4,19E-04
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,54E-03	1,94E-03	1,39E-03	0,95E-03	1,03E-03
dose par ingestion de sol	7,21E-05	2,69E-04	3,15E-05	9,91E-06	8,37E-06
dose par ingestion de poussières	1,94E-05	7,24E-05	8,47E-06	2,67E-06	2,25E-06
dose par ingestion de sol et poussières	9,16E-05	3,41E-04	3,99E-05	1,26E-05	1,06E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	0,63E-03	2,28E-03	1,43E-03	0,95E-03	1,04E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,48E-06	3,35E-06	8,27E-07	6,62E-07
dose par absorption cutanée de poussières	1,07E-06	4,48E-07	3,35E-07	2,36E-07	1,89E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	9,57E-16	8,05E-16	6,68E-16	5,61E-16	5,41E-16
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,07E-06	4,93E-06	3,69E-06	1,06E-06	8,52E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION¹	0,64E-03	2,29E-03	1,45E-03	0,97E-03	1,05E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques à la santé autres que le cancer

Si l'on considère que la totalité du nickel dans le sol est présent sous forme de *sels solubles*, les **indices de risque combiné** (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère B) varient de **0,2 à 0,7** (tableau 9 et figure 1). Si tout le nickel est sous forme *d'oxydes de nickel*, les indices de risque totaux (bruit de fond + critère B) par **inhalation** varient de **0,2 à 0,5**. L'exposition due à la contamination critère B conduit à une augmentation de 15 % et de 26 % du risque par rapport au risque total (bruit de fond + critère B) pour l'ingestion et l'inhalation, respectivement.

Tableau 9. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au nickel (*sels solubles par ingestion + cutané et oxydes de nickel par inhalation*) pour le critère B (bruit de fond+critère B)

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	4,46E-03	14,8E-03	10,7E-03	7,24E-03	7,31E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné: dose ingestion + contact cutané/DR_{ing})¹	0,22	0,74	0,53	0,36	0,37
Contribution du critère B à l'IR _{ing}	14 %	15 %	13 %	13 %	14 %
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	2,98E-06	3,06E-06	2,39E-06	1,44E-06	1,21E-06
IR_{inh} (Dose par inhalation/DR_{inh})	0,52	0,54	0,42	0,25	0,21
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	26 %	26 %	26 %	26 %	26 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

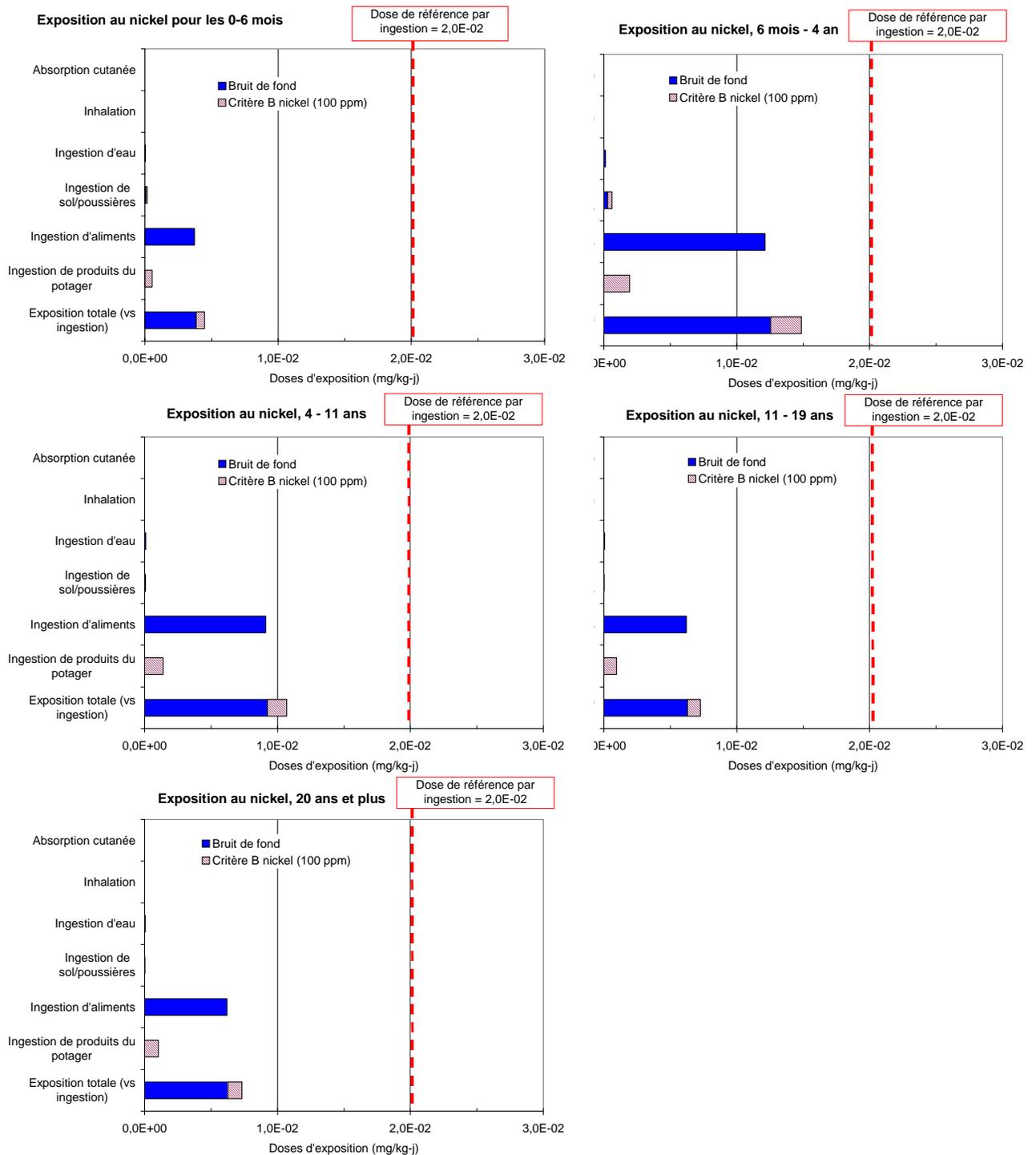


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition combinée (ingestion + contact cutané) au nickel (*sels solubles*) dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et en comparaison avec la dose de référence par ingestion.

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer

Si l'on considère que la totalité du nickel dans le sol est présent sous forme de *poussières d'affinerie*, la dose moyenne d'exposition par *inhalation* qui est due à la contamination du sol au niveau du critère B est de $0,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j, lorsque exprimée sur toute la durée de vie. En appliquant l'estimateur de risque d'excès de cancer du poumon dérivé pour les *poussières d'affinerie*, cette dose conduit à un risque d'excès de cancer de **0,3 sur un million** ($0,3 \times 10^{-6}$). L'exposition due à la contamination critère conduit donc à une augmentation de 35 % du risque d'excès de cancer par rapport au bruit de fond (qui est de $0,9 \times 10^{-6}$).

Tableau 10. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère B pour le nickel (sulfures, oxydes et sels solubles = poussières d'affinerie)

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose par inhalation	1,08E-06	0,38E-06	35 %
Risque d'excès de cancer	RC _{inh} (Dose inhalation vs risque par inhalation)	0,90E-06	0,32E-06	35 %

6.3 Critère C

Le critère C du nickel a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur. Pour l'estimation du risque, le bruit de fond estimé selon le scénario résidentiel est utilisé.

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les doses d'exposition estimées dues au critère C sont présentées dans le tableau 11. Le scénario « extérieur » conduit à une *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) de $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, soit environ une dose 3 fois plus importante que celle du travailleur « intérieur » ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), car l'exposition par ingestion de sol est plus importante que l'exposition par ingestion de poussières. Les doses d'exposition par *inhalation* sont de $2,7 \times 10^{-6}$ mg/kg-j et de $1,9 \times 10^{-6}$ mg/kg-j ($2,0 \times 10^{-6}$ mg/kg-j et $1,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j sur toute la durée de la vie) pour le travailleur « extérieur » et le travailleur « intérieur ». Le scénario « extérieur » sera retenu pour la validation du critère C puisqu'il est celui qui entraîne une plus grande exposition.

Tableau 11. Doses d'exposition au nickel estimées dues au critère C (500 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur toute la durée de vie ²	
	« intérieur »	« extérieur »	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,67E-06	0,00E+00	1,95E-06
dose par inhalation d'air intérieur	1,87E-06	0,00E+00	1,36E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	1,87E-06	2,67E-06	1,36E-06	1,95E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,48E-12	5,48E-12	3,99E-12	3,99E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,13E-05	0,00E+00	3,74E-05
dose par ingestion de poussières	1,38E-05	0,00E+00	1,01E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,38E-05	5,13E-05	1,01E-05	3,74E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	1,38E-05	5,13E-05	1,01E-05	3,74E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,06E-06	0,00E+00	2,96E-06
dose par absorption cutanée de poussières	1,16E-06	0,00E+00	8,45E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,16E-06	4,06E-06	8,45E-07	2,96E-06
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION³	0,02E-03	0,07E-03	0,02E-03	0,06E-03

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Effets autres que le cancer

Si l'on considère que le nickel est sous forme de *sels solubles*, l'**indice de risque combiné** (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) total (bruit de fond + critère C) est de **0,3** pour le travailleur « extérieur ». L'exposition due au critère C contribue à 1 % de l'exposition totale. Lorsqu'on considère l'estimateur de risque par **inhalation** pour les *oxydes de nickel*, l'indice de risque total (bruit de fond + critère C) est de **0,6**. L'exposition par inhalation due au critère C contribue toutefois à 75 % de l'exposition totale. Les résultats sont présentés dans le tableau 12.

Tableau 12. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au nickel (sels solubles pour l'ingestion + contact cutané, et oxydes de nickel pour l'inhalation) pour le critère C (bruit de fond + critère C) pour le travailleur « extérieur »

Doses (mg/kg-j) et Indices de risque	Travailleur « extérieur »
Dose totale combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	6,35E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion +cutané)/DR_{ing})¹	0,32
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné total	1 %
Dose totale par inhalation	3,56E-06
IR_{inh} (Dose totale par inhalation/DR_{inh})	0,62
Contribution du critère C à l'indice de risque total	75 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

6.3.2.2 Risques d'excès de cancer

Si l'on considère que le nickel est sous forme de *oxydes/sulfures/solubles (poussières d'affinerie)*, les risques d'excès de cancer dus à la contamination du sol au niveau du critère C estimés à l'aide de l'estimateur de risque de cancer du U.S. EPA, 1991b, représentent un excès de risque de cancer de $1,6 \times 10^{-6}$. Ce risque est 1,8 fois plus important que le risque lié au bruit de fond

Tableau 13. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition au bruit de fond et au critère C pour le nickel (poussières d'affinerie) chez le travailleur « extérieur »

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose par inhalation	1,08E-06	1,95E-06	180 %
Risque d'excès de cancer	RC _{inh} (Dose inhalation vs risque par inhalation)	0,90E-06	1,63E-06	180 %

7 DISCUSSION

Le nickel peut se retrouver sous différentes formes chimiques dans l'environnement. Plusieurs estimateurs de risque ont été proposés par les organismes de santé en fonction de la spéciation de ce métal. Parmi tous les estimateurs disponibles, la dose de référence par ingestion pour les *sels solubles de nickel* de $20,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j recommandée par le U.S. EPA, 1996 a été retenue. Dans l'air ambiant, puisque les *sulfures, les oxydes et les sels solubles* de nickel sont tous trois présents à des proportions variables (Ontario Ministry of the Environment, 2002), la dose de référence par inhalation établie par Santé Canada, 1996 pour les *oxydes de nickel* ($5,7 \times 10^{-6}$ mg/kg-j) a été retenue. Enfin, le risque cancérigène que le nickel peut présenter par *inhalation* a également été considéré, et la dose de $1,20 \times 10^{-6}$ mg/kg-j (pour un risque de 1×10^{-6}) du U.S. EPA, 1991b établie pour les *poussières d'affinerie* a été retenue.

Les critères génériques de la *Politique* concernent le nickel total. Il est rare que le type de nickel soit déterminé lors de la caractérisation des sols ou des différents milieux environnementaux. De façon conservatrice, il a été assumé que 100 % du nickel en provenance du bruit de fond et de l'exposition associée aux critères était sous la forme pour laquelle l'estimateur de risque retenu a été élaboré. Ainsi, pour les risques à la santé autres que le cancer, toute l'exposition au nickel par ingestion et par contact cutané (évaluée ensemble en raison des effets systémiques de l'exposition par ingestion) serait sous forme de *sels solubles* et toute l'exposition par inhalation (évaluée seule puisque les effets critiques sont locaux) serait sous forme de *oxydes de nickel*. Pour estimer les risques d'excès de cancer, toute l'exposition par inhalation (le cancer associé au nickel est celui du poumon) serait sous forme de *poussières d'affinerie*.

Critère B

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) et les indices de risque par *inhalation* totaux (bruit de fond + critère) sont **inférieurs à 1,0** pour toutes les classes d'âge (*indice de risque combiné* total variant de 0,2 à 0,7 pour l'ingestion et le contact cutané, et de 0,2 à 0,5 pour l'inhalation). L'exposition associée au critère B contribue à environ 15 % de l'*exposition combinée* totale et à 26 % de l'exposition totale par *inhalation*.

Les risques d'excès de cancer associés au bruit de fond ($0,9 \times 10^{-6}$) et au critère B ($0,3 \times 10^{-6}$) sont **inférieurs à 1 cas sur 1 million**. Le risque cancérigène associé à des sols contaminés au niveau du critère B représente 35 % du niveau de risque lié au bruit de fond.

Critère C

L'*indice de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) et l'indice de risque par *inhalation* totaux (bruit de fond + critère) sont de **0,3 et de 0,6**, respectivement, chez le travailleur le plus exposé. Les risques associés au critère C représentent 1 % et 75 % du risque lié au bruit de fond pour l'ingestion et le contact cutané et pour l'inhalation, respectivement. Quant aux effets cancérigènes, le risque associé au critère C est de $1,6 \times 10^{-6}$ (**1,6 cas sur 1 million**), ce qui représente un risque 1,8 fois plus important que celui associé au bruit de fond.

Tous les risques associés au critère B sont inférieurs aux niveaux maximums recommandés par les lignes directrices du MSSS, 2002. Ceux associés au critère C également, sauf le risque de cancer qui est légèrement supérieur à la valeur de 1 excès sur 1 million.

Plusieurs étapes de l'évaluation du risque associé au nickel ont introduit une certaine surestimation du risque cancérigène. Ainsi, au niveau des études épidémiologiques qui ont été utilisées pour l'établissement de l'estimateur de risque cancérigène, l'exposition due au tabagisme n'a pas été prise en compte chez les travailleurs, de même que leur exposition à d'autres composés chimiques reconnues cancérigènes. Lors de l'estimation de l'exposition du travailleur, l'approche retenue pour estimer l'exposition par inhalation associée au critère C consiste à considérer une concentration additionnelle de particules dans l'air due au sol de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dont 50 % provient de la remise en suspension de particules du sol. Or, les concentrations moyennes annuelles de particules mesurées dans l'air ambiant sur le territoire de la Ville de Montréal (qui comprend des zones industrielles) sont moins de $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules respirables (CUM, 2000). Enfin, le fait d'avoir considéré que tout le nickel associé au critère C était sous forme de poussières d'affinerie constitue probablement la plus importante source de surestimation du risque cancérigène chez le travailleur.

LISTE DES RÉFÉRENCES

Ambrose, A. M., Larson, P. S., Borzelleca, J. R., et Hennigar, G. R., 1976. Long-term toxicologic assessment of nickel in rats and dogs. *J. Food Sci. Technol.*, 13: 181-187.

ATSDR, 1997. Toxicological profile for nickel (update).

Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.

Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.

Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.

CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.

- CUM, 2000. Rapport annuel 2000 de la qualité de l'air. 73 pages.
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1989. Survey of lead, cadmium, cobalt, and nickel in infant formulas and evaporated milks and estimation of dietary intakes of the elements by infants 0-12 months old. *Sci. Total Environ.*, 89: 279-289.
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1995. Survey of Lead, Cadmium, Fluoride, Nickel and Cobalt in Food Composites and Estimation of Dietary Intakes of These Elements by Canadians in 1986-1988. *Journal of AOAC International*, 78: 897-909.
- Environnement Canada et Santé Canada, 1994. Canadian Environmental Protection Act - Priority Substances List Assessment Report - Nickel and its compounds.
- Fischer, L. J., Abriola, L. M., Kummeler, R. H., Long, D. T., et Harrison, K. G., 2001. Evaluation of the Michigan department of environmental quality's generic groundwater and soil volatilization to indoor air inhalation criteria - May 2001. 54 pages.
- Friel, J. K., Andrews, W. L., Jackson, S. E., Longerich, H. P., mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B., 1999. Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first three months of lactation. *Biol. Trace Element Res.*, 67: 225-247.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- IARC, 1990. Nickel and nickel compounds. 257 pages.
- IPCS, 1991. Environmental Health Criteria 108 - nickel. 272 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Ontario Ministry of the Environment, 2002. Soil investigation and human health risk assessment for the Rodney Street Community, Port Colborne.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1996. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires. 16 pages.

Szokolcal, A. et Weller, R., 1994. Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Appendices 1-24.

TERA, 1999. Toxicological review of soluble nickel salts. 158 pages.

TERA, 2002. International Toxicity Estimates for Risk (ITER) Database.

U.S. EPA, 1991a. IRIS Summary for nickel carbonyl.

U.S. EPA, 1991b. IRIS Summary for nickel refinery dust.

U.S. EPA, 1991c. IRIS Summary for nickel subsulfide.

U.S. EPA, 1996. IRIS Summary for nickel, soluble salts.

U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).

ANNEXE 17

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU PLOMB

ANNEXE 17 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU PLOMB

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU PLOMB

Les critères B et C du plomb de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* de 1998 sont actuellement de **500 et 1 000 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998) alors qu'ils étaient de **200 et 600 ppm**, respectivement, dans l'ancienne *Politique de réhabilitation des terrains contaminés* de 1988 (Ministère de l'Environnement du Québec, 1988).

Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B de 500 ppm serait moins sévère que 96,3 % des critères résidentiels de 27 pays** (moyenne = 349,4 ppm; médiane = 400 ppm; étendue = 50 à 700 ppm) et **le critère C de 1 000 ppm serait moins sévère que 80 % des critères commerciaux/industriels de 25 pays** (moyenne = 972,4 ppm; médiane = 900 ppm; étendue = 50 à 2 500 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Le CCME, 1997 a émis certaines recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb en se basant sur la protection de la santé humaine. La recommandation de **140 ppm** a été établie pour les sols à vocation résidentielle en considérant l'exposition par ingestion de sol contaminé par le plomb d'un enfant âgé de 0,5 à 4 ans (Santé Canada, 1996a) et en comparant cette exposition à la valeur de la PTDI (« provisional tolerable daily intake ») de 3,57 µg/kg-j proposée par l'OMS (Organisation mondiale de la santé, 1993). La recommandation visant un usage commercial de **260 ppm** est basée sur les mêmes prémisses que pour un usage résidentiel. Quant à la vocation industrielle, deux recommandations basées sur la protection de la santé ont été proposées : la valeur de **8 200 ppm** est basée sur la comparaison de l'exposition au plomb d'un adulte via l'ingestion non intentionnelle de sols à la PTDI de 3,57 µg/kg-j de l'OMS (Santé Canada, 1996b), alors que la valeur de **740 ppm** a considéré la migration hors site du plomb (CCME, 1999).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU PLOMB

Le plomb est un métal malléable présentant un aspect argenté brillant. Cependant au contact de l'air, il devient d'un gris bleuâtre terne. La valence habituelle du plomb dans l'environnement est de +2 mais il est aussi retrouvé sous valence de +4 (ATSDR, 1999). On le rencontre aussi sous des formes organiques, généralement le tétraéthyle ou le tétraméthyle de plomb. Les formes organiques étant plutôt inusitées dans les sols, le présent document traitera seulement des formes inorganiques du plomb.

Le tableau 1 présente les principaux paramètres qui ont été utilisés dans la présente évaluation de risque pour déterminer le niveau d'exposition de l'humain.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques du plomb

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	métal	ATSDR, 1999
Numéro de CAS	-	7439-92-1	ATSDR, 1999
Poids moléculaire	g/mol	207	ATSDR, 1999
Solubilité aqueuse	mg/L	100	ATSDR, 1999
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	900	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	-	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	-	n.a.	-
Pression de vapeur	-	n.a.	-
Point de fusion	°C	327	ATSDR, 1999
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	n.a.	ATSDR, 1999
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,001	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	-	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines (métaux)	Note 1	0,045	Cette étude
Facteur de bioconcentration dans les feuilles (métaux)	Note 1	0,045	Cette étude
Facteur de bioconcentration dans les fruits (métaux)	Note 1	0,045	Cette étude

n.a. : non applicable.

Note 1 : (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol).

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Les concentrations de plomb dans l'air ambiant ont diminué significativement depuis l'introduction des essences sans plomb en 1975. De 1981 à 1990 (date d'interdiction des essences avec plomb au Canada), les concentrations moyennes de plomb des particules totales en suspension ont chuté de plus de 94 % (Santé Canada, 1996a).

Dann, 1994 a mesuré une concentration annuelle moyenne de plomb de 0,0117 µg/m³ dans les particules ayant un diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm (PM₁₀) dans plusieurs grandes villes du Canada en 1993. Sur l'île de Montréal, les concentrations annuelles moyennes de plomb mesurées à tous les postes d'échantillonnage de la Communauté urbaine de Montréal (CUM) sont inférieures à 0,02 µg/m³ (CUM, 2001).

Il existe peu d'information sur les niveaux de plomb dans l'air intérieur au Québec. Cependant un rapport sur la qualité de l'air à Windsor en Ontario indique que les concentrations de plomb dans l'air intérieur sont similaires à celle mesurées dans l'air extérieur (Szokolcal et Weller, 1994).

La concentration maximale de plomb de 0,02 µg/m³ mesurée en milieu urbain à Montréal a été retenue, tant pour l'air extérieur que pour l'air intérieur.

3.2 Eau potable

La chimie du plomb dans les solutions aqueuses est complexe parce que cet élément peut se retrouver sous de multiples formes. Le plomb a tendance à former des composés de faible solubilité avec les anions retrouvés dans les eaux naturelles. La quantité de plomb dans l'eau de surface est dépendante du pH, de la température de l'eau et de la pression partielle en gaz carbonique (ATSDR, 1999). La forme la plus fréquente est l'ion Pb^{+2} . La concentration du plomb dans l'eau potable est particulièrement sensible à la présence de tuyaux et/ou de soudures au plomb dans le système de canalisation de l'eau lorsque l'eau est agressive (dureté et pH).

Dabeka et McKenzie, 1995 ont mesuré des concentrations en plomb dans l'eau potable de cinq grandes villes canadiennes variant de 2,7 à 4,4 $\mu\text{g/L}$, avec une moyenne de 3,6 $\mu\text{g/L}$. Au Québec, Meranger et coll., 1981 (cités par Santé Canada, 1996a) ont mesuré des concentrations en plomb dans l'eau potable de 18 maisons de Montréal variant de 0,25 $\mu\text{g/L}$ à 2,76 $\mu\text{g/L}$ (Santé Canada, 1996a).

La moyenne des concentrations de plomb (3,6 $\mu\text{g/L}$) mesurée par Dabeka et McKenzie, 1995 a été retenue en raison du grand nombre de données et du fait que ces mesures sont récentes.

3.3 Alimentation

Le plomb est présent dans tous les aliments. Au cours de la période de 1986-1988, les concentrations de plomb ont été mesurées dans des aliments achetés dans cinq villes canadiennes (dont Montréal) et préparés pour la consommation (Dabeka et McKenzie, 1995). Les moyennes de ces concentrations (de 7,7 à 44,4 $\mu\text{g/kg}$ selon le type d'aliments) ont été retenues pour la présente évaluation.

Dabeka et coll., 1986 ont mesuré en 1981 les concentrations de plomb dans le lait maternel de 210 femmes canadiennes. La moyenne des concentrations de plomb était de 1,04 $\mu\text{g/L}$, et il est fort probable qu'elle a diminué depuis 1981. Friel et coll., 1999 ont mesuré des concentrations médianes de plomb dans le lait d'une quarantaine de femmes de Terre-Neuve comprises entre $< 0,01$ et 4 $\mu\text{g/L}$, entre la première et la douzième semaine d'allaitement. Récemment, Gulson et coll., 1998 ont mesuré une concentration moyenne de 0,73 $\mu\text{g/L}$ chez des femmes australiennes et Hallen et coll., 1995 une concentration moyenne de 0,5 $\mu\text{g/kg}$ chez des femmes suédoises.

Dabeka et McKenzie, 1989 (cités par Santé Canada, 1996a) ont mesuré les concentrations de plomb dans le lait de formule prêt à utiliser. La moyenne de ces concentrations était de 1,66 $\mu\text{g/L}$.

Les données de Dabeka et coll., 1986 (1,04 $\mu\text{g/L}$) et de Dabeka et McKenzie, 1989 (1,66 $\mu\text{g/L}$) ont été retenues pour le lait maternel et le lait de formule, respectivement.

3.4 Sol et poussières intérieures

Le plomb est relativement abondant dans la croûte terrestre (20 mg/kg). Il est présent dans divers minéraux, les plus importants étant la galène (PbS), la cerrusite ($PbCO_3$) et l'anglesite ($PbSO_4$). Les sources majeures d'émissions naturelles sont les éruptions volcaniques et l'altération des roches (Organisation mondiale de la santé, 1995).

L'apport anthropique de plomb se fait principalement via les mines et les usines de traitement de minerai (fonderies et raffineries) (Santé Canada, 1996a). Dans l'atmosphère, le plomb est émis principalement sous forme de $PbSO_4$ et $PbCO_3$. Il se redépose au sol sous ces mêmes formes. Cependant, dans le sol, le plomb se trouve souvent en solution sous forme de Pb^{+2} (ATSDR, 1999).

La mobilité, la solubilité et la biodisponibilité sont principalement affectées par le pH et la teneur du sol en argile et en matière organique, mais elles dépendent également du type de plomb (oxydes, acétates, chlorures ou nitrates de plomb) qui aura été ajouté au sol. Puisque le plomb dissous dans l'eau est principalement sous la forme Pb^{+2} , l'adsorption sur les sites d'échange cationique de l'argile ou de la matière organique peut diminuer la motilité et la biodisponibilité du plomb à court terme (CCME, 1999).

La concentration moyenne de plomb de fond pour le plomb dans les sols agricoles québécois est de 29,8 mg/kg (Giroux et coll., 1992). Bien que cette donnée corresponde à des sols éloignés des centres urbains, une étude du ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario indique des concentrations similaires de plomb en milieux urbain et rural non affectés par des sources d'émission de plomb (« parkland »), soit des concentrations moyennes de 33 et de 22 mg/kg, respectivement (Santé Canada, 1996a).

Il existe peu de données sur les teneurs en plomb dans les poussières intérieures. Dans une étude récente portant sur 50 résidences de la ville d'Ottawa, Rasmussen et coll., 2001 ont observé des concentrations moyennes de plomb de 42,3, 33,5 et 233 mg/kg dans les sols extérieurs, les poussières de rues et les poussières intérieures, respectivement. Des mesures effectuées dans les poussières intérieures de résidences de la région montréalaise avaient également démontré des concentrations du même ordre de grandeur (DSC Maisonneuve-Rosemont, 1992).

Les concentrations de plomb retenues dans le sol et les poussières intérieures sont de 29,8 et 233 mg/kg, respectivement (Giroux et coll., 1992; Rasmussen et coll., 2001).

3.5 Autres milieux

Chez les enfants, la présence de peinture à base de plomb peut être une source importante d'exposition à ce métal. Des concentrations de plomb de l'ordre de 100 000 mg/kg, en poids sec, ont déjà été rapportées dans d'anciennes peintures appliquées sur les surfaces intérieures/extérieures de résidences où des enfants ont été victimes d'intoxication au plomb. Toutefois, en vertu de la réglementation au Canada, les peintures contiennent maintenant des concentrations beaucoup plus faibles en plomb, et ce depuis plusieurs années (Santé Canada, 1996a).

Le tabagisme constitue une source non négligeable d'exposition au plomb dans la population adulte. On estime que la consommation de 20 cigarettes par jour augmente l'exposition de 0,32 et 0,26 $\mu\text{g Pb/kg-j}$ chez les 12-19 ans et les adultes, respectivement. Pour les adolescents et les adultes, Santé Canada, 1996a estime que c'est une augmentation de près de 70 % de l'exposition comparativement aux individus non-fumeurs.

Toutefois, ces types d'exposition n'ont pas été considérés dans cette évaluation des risques à la santé.

3.6 Concentrations de plomb de fond retenues

Le tableau 2 présente les concentrations de plomb qui ont été retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations de plomb dans l'environnement

Concentration dans l'environnement	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - particules	mg/m ³	2,00E-05	CUM, 2001
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Air intérieur - particules	mg/m ³	2,00E-05	CUM, 2001
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	n.a.	-
Eau potable	mg/L	3,60E-03	Ministère de l'Environnement du Québec, 1998
Lait de formule	mg/L	1,66E-03	Dabeka et McKenzie, 1989
Lait maternel	mg/L	1,04E-03	Dabeka et coll., 1986
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	7,70E-03	Dabeka et McKenzie, 1992
Viande et œufs	mg/kg m.f.	2,02E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	1,93E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes racines	mg/kg m.f.	9,48E-03	Estimation à partir des données de Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	2,00E-02	Estimation à partir des données de Dabeka et McKenzie, 1995
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	3,54E-02	Estimation à partir des données de Dabeka et McKenzie, 1995
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	4,44E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Céréales	mg/kg m.f.	1,37E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Sucre	mg/kg m.f.	1,83E-02	Dabeka et McKenzie, 1995
Huile et noix	mg/kg m.f.	9,60E-03	Dabeka et McKenzie, 1995
Sol	mg/kg m.s.	2,98E+01	Giroux et coll., 1992
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	2,33E+02	Rasmussen et coll., 2001

n.a. : non approprié.
m.f. : matière fraîche.
m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Le plomb peut être absorbé via l'inhalation, l'ingestion, le contact cutané et, pour le fœtus, via le transfert placentaire. Chez les adultes, environ 10 % du plomb ingéré est absorbé par l'organisme (U.S. EPA, 1986 cité par Santé Canada, 1996a). L'absorption gastro-intestinale chez les enfants en bas âge peut atteindre jusqu'à 53 % de la quantité ingérée via les aliments (Alexander, 1974 et Ziegler et coll., 1978 cités par Santé Canada, 1996a). Chez l'enfant, l'absorption gastro-intestinale du plomb contenu dans le sol et les poussières a été évaluée à 30 % (Drill et coll., 1979 cités par Santé Canada, 1992; Santé Canada, 1996a). Quant à l'inhalation de plomb, le niveau de déposition et d'absorption pulmonaire varie entre 30 et 50 % (U.S.EPA, 1986 cité par ATSDR, 1999).

L'absorption du plomb inorganique à travers la peau humaine sans lésion est très faible. En effet, seules de minimes quantités (0-0,03 % de la dose appliquée) ont été détectées dans le sang. Par contre, on note une augmentation de l'absorption lorsque la peau est endommagée (Organisation mondiale de la santé, 1995).

Une fois absorbé, le plomb entre soit dans un réservoir biologique à roulement rapide où il se répartit dans les tissus mous, soit dans un réservoir à roulement lent où il se répartit principalement dans les tissus osseux. Environ 90 % et 73 % du plomb contenu dans l'organisme s'accumule dans le squelette

chez les adultes et les enfants, respectivement. Une fois dans les os, le plomb devient une source endogène pour le compartiment sanguin. La demi-vie du plomb dans les tissus mous est d'environ 28-40 jours alors que sa demi-vie dans les tissus osseux se situe entre 17 et 27 ans (Santé Canada, 1996a).

Le plomb inorganique n'est pas métabolisé ni biotransformé dans le corps humain. Il forme des complexes avec une variété de protéines et des « non-protein ligands ». Il sera excrété principalement dans l'urine et les fèces (ATSDR, 1999).

La concentration du plomb dans le sang (plombémie) est un bon indicateur de l'exposition au plomb de toute origine (Santé Canada, 1992). Différentes équations simples et modèles pharmacocinétiques à base physiologiques (PBPK) (*O'Flaherty Model*; *Integrated Exposure Uptake BioKinetic* (IEUBK) développé par le U.S.EPA; *Leggett Model*) visent à estimer la plombémie à partir des différentes voies d'exposition au plomb (ATSDR, 1999).

Dans la présente étude, la valeur de 50 % a été retenue pour l'absorption par ingestion et inhalation de plomb, et 0,1 % pour l'absorption cutanée de ce métal.

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets chroniques autres que le cancer

Les effets du plomb sur la santé sont souvent exprimés en fonction des niveaux de plombémie. Chez les travailleurs, les signes de toxicité chronique associés au plomb comprennent la fatigue, l'irritabilité, des maux de tête, des douleurs au niveau des jointures, de l'anémie et des symptômes gastrointestinaux (50-80 µg/dL), de la faiblesse musculaire, des résultats plus faibles aux tests psychométriques, des changements de l'humeur et des symptômes de neuropathie périphérique (40-60 µg/dL), et une réduction de la vitesse de conduction nerveuse (30-50 µg/dL) (Santé Canada, 1996a). Des problèmes rénaux sont également associés à des expositions élevées au plomb chez les adultes et les enfants (> 40 µg/dL) (Campbell et coll., 1977 et Lillis et coll., 1977 cités par Santé Canada, 1996a).

Le plomb est un poison cumulatif général et les individus les plus susceptibles d'en subir les effets nocifs sont les fœtus, les bébés et les enfants âgés de moins de six ans. En effet, ils ingèrent le plomb en plus grande quantité compte tenu de leurs comportements et possèdent un taux d'absorption plus élevé que les adultes, ils se développent à un rythme rapide et sont plus sensibles aux effets néfastes du plomb (Organisation mondiale de la santé, 1995).

Chez les enfants, l'anémie est le principal symptôme clinique bien défini; il est observé chez les enfants dont la plombémie dépasse 40 µg/dL (Santé Canada, 1996a). Cependant, plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence des effets nocifs du plomb sur les facultés intellectuelles et le comportement des enfants. Ainsi, Bellinger et coll. (1987, cités par United States Food and Drugs Administration, 1993; Santé Canada, 1996a) ont observé une diminution significative du développement cognitif et de la performance intellectuelle chez les enfants ayant une plombémie aussi basse que 10 µg/dL. La même association a été mise en évidence chez les fœtus pour lesquels une plombémie supérieure à 10 µg/dL a été mesurée dans le cordon ombilical. La FDA considère ce déficit cognitif comme étant l'effet critique.

L'existence d'un seuil pour ces effets n'est pas démontrée à partir des données épidémiologiques actuellement disponibles. On observe cependant que pour des valeurs de plombémie inférieures à 10 µg/dL, les effets des variables confondantes et les limites de précision des mesures analytiques et

psychométriques augmentent l'incertitude rattachée à toute estimation d'un effet (faible pouvoir statistique, biais de sélection de population témoins et exposés, exposition au plomb difficile à évaluer, temps entre l'exposition et l'évaluation psychologique, faible reproductibilité et exactitude des évaluations neurologiques et comportementales ainsi que l'effet des divers facteurs nutritionnels et diététiques tel que le fer, le calcium et le zinc).

Parmi les effets affectant la reproduction chez les personnes exposées, on a observé un mauvais fonctionnement des gonades chez les hommes et un mauvais fonctionnement de l'appareil reproducteur féminin. Chez les travailleuses exposées au plomb, un nombre accru de morts-nés, d'avortements spontanés et d'accouchements prématurés ont été observés. Des effets tératogéniques ont été révélés par un certain nombre d'études. La génotoxicité du plomb n'a pas encore démontrée clairement mais plusieurs études suggèrent que certains sels de plomb sont génotoxiques (Santé Canada, 1996a).

4.2.2 *Effets cancérogènes*

Des études menées sur des souris et des rats exposés par voie orale ou injection sous-cutanée de différents sels solubles de plomb ont permis de mettre en évidence une augmentation significative de l'incidence de tumeurs rénales. Des études à court terme ont montré que le plomb affectait l'expression génique. Quelques études épidémiologiques ont également été menées, principalement chez des travailleurs mais elles ne permettent pas de conclure quant à la cancérogénicité du plomb pour l'humain.

Le plomb est donc classé dans le groupe « probablement cancérogène pour l'humain » (groupe 2B) par le U.S. EPA, 1993, et « possiblement carcinogène pour l'humain » (groupe 2B) par l'IARC (1987 cité par Organisation mondiale de la santé, 1995) et par Santé Canada (groupe IIIB) (Santé Canada, 1996a).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

- Le U.S. EPA a déterminé que les conséquences de l'exposition au plomb, particulièrement les changements de concentration sanguine de certaines enzymes et les atteintes au développement neurologique des enfants, peuvent survenir à des niveaux tellement bas qu'il est impossible de déterminer un seuil d'effet. Conséquemment, le U.S. EPA considère qu'il est inapproprié de dériver une dose de référence pour le plomb (U.S. EPA, 1993).
- L'Organisation mondiale de la santé (OMS) propose une PTWI (« provisional tolerable weekly intake ») de 25 µg/kg-semaine pour les effets autres que le cancer (Organisation mondiale de la santé, 1993; World Health Organization, 2000) (tableau 3). En considérant que le plomb est un poison cumulatif, la PTWI a été établie de façon à ce qu'il n'y ait aucune augmentation de la charge corporelle afin d'éviter la possibilité d'effets biochimiques ou neurobiologiques indésirables chez les nourrissons et les jeunes enfants. Elle est basée sur les études de métabolisme du plomb chez les nourrissons de Zeigler et coll., 2002 et de Ryu et coll., 1983 qui avaient démontré que l'ingestion de 3-4 µg de plomb/kg-jour (environ 25 µg/kg-semaine) chez les jeunes enfants n'était pas associée à une augmentation de la plombémie ou de la charge corporelle de plomb, alors qu'une ingestion de 5 µg/kg-jour correspondait à une rétention de plomb dans l'organisme. L'OMS a considéré que l'effet du plomb sur la santé le plus significatif était l'association de l'exposition à ce métal avec une baisse du développement cognitif et de la

performance intellectuelle chez l'enfant. Les études épidémiologiques ne permettent pas de démontrer l'existence d'un seuil pour ce type d'effets. Une association est démontrée entre l'exposition au plomb et le déficit cognitif, même dans les niveaux de 7-8 µg/dL. Cependant, pour des valeurs de plombémie inférieures à 10-15 µg/dL, l'incertitude associée à l'estimation de ces effets augmente et il est peu probable qu'on puisse détecter un seuil s'il existe. L'OMS a donc retenu la valeur de PTWI de 25 µg/kg-semaine, soit une PTDI (« provisional tolerable daily intake ») de 3,57 µg/kg-j. Cet apport de 3,57 µg/kg-j correspond à une plombémie de 5,7 µg/dL chez un enfant de 2 ans pesant 10 kg⁷³, soit une valeur qui se situe en-dessous de la concentration associée à un effet sur la performance intellectuelle. Cet estimateur de risque pour enfants est également retenu pour les adultes puisque l'OMS a considéré certains groupes d'adultes sensibles telles les femmes en âge de procréer.

- La United States Food and Drugs Administration (FDA) suggère un estimateur de risque basé sur les *déficits cognitifs* attribuables au plomb. La FDA propose des PTTIL (« Provisional total tolerable intake levels ») différents pour chaque classe d'âge. Ces valeurs sont obtenues en divisant le plus faible niveau d'ingestion de plomb causant un effet néfaste observable (estimé à partir des concentrations sanguines) par le facteur 10. Le PTTIL est provisoire parce qu'aucun niveau sécuritaire d'exposition au plomb n'a été identifié. Pour les enfants de 6 ans et moins, le groupe le plus sensible, la PTTIL est de 6 µg/jour (United States Food and Drugs Administration, 1993), soit une valeur de 0,375 µg/kg-j en considérant un poids moyen de 16 kg (tableau 3).
- À notre connaissance, aucun organisme ne propose de valeur de référence pour le plomb pour la voie d'inhalation.

5.2 Risques d'excès de cancer

Aucun estimateur de risque n'a été développé par les instances gouvernementales consultées pour les risques de cancer liés à l'exposition au plomb.

⁷³ Pour estimer la plombémie à partir d'une exposition au plomb, l'OMS a utilisé le facteur de conversion de 0,16 µg Pb/dL sang par µg Pb/kg p.c.-j. Ce facteur de conversion a été proposé par la United States Food and Drugs Administration, 1993.

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le plomb développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme, date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
PTDI	$3,57 \times 10^{-3}$	baisse du développement cognitif et de la performance intellectuelle chez les enfants	Revue de plusieurs études			WHO, 1993; WHO, 2000	Organisation mondiale de la santé, 1993; World Health Organization, 2000
PTTIL 0-6 ans 7-20ans femme enceinte adultes	$3,75 \times 10^{-4}$ 3×10^{-4} $3,57 \times 10^{-4}$ $4,29 \times 10^{-4}$	altération neuro-comportementale chez les enfants	Bellinger et coll., 1987	$3,75 \times 10^{-3}$ 3×10^{-3} $3,57 \times 10^{-3}$ $4,29 \times 10^{-3}$	10 10 10 10	FDA, 1993	United States Food and Drugs Administration, 1993
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
n.d.							
<i>Effets cancérigènes – par ingestion</i>							
n.d.							
<i>Effets cancérigènes – par inhalation</i>							
n.d.							

n.d. : non disponible.

5.3 Estimateurs de risque retenus

Les estimateurs retenus pour la présente évaluation de risque sont présentés dans le tableau 4. La valeur proposée par le FDA n'a pas été retenue car une dose de 0,375 µg/kg-j correspondrait à une plombémie de 0,57 µg/dL, ce qui est nettement inférieure à la plombémie moyenne mesurée actuellement chez les enfants québécois (moyenne de 3,2 µg/dL selon Boivin et Valiquette, 1992 et moyenne de 5,6 µg/dL selon Levallois et coll., 1990).

Tableau 4. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C du plomb

Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autre que le cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	$3,57 \times 10^{-3}$	PTDI	(World Health Organization, 2000)
	Dose de référence par inhalation (DRinh)	n.a.	-	-
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	-	n.a.	-	-

n.a. : non approprié.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement. Une représentation graphique simplifiée de ces résultats est présentée à la figure 2 (critère B) et à la figure 4 (critère C). Les tableaux 8 et 10 présentent les résultats des estimations de risque à la santé associées au bruit de fond et au critère B ou C, respectivement.

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de toutes les voies d'exposition au plomb. Pour le plomb, la dose de référence par ingestion a été établie pour des effets systémiques, et en ce sens, l'exposition par ingestion, par inhalation et par contact cutané contribuent au risque. C'est pourquoi l'exposition au plomb par toutes les voies d'exposition ont été incluses dans le calcul de la dose d'exposition combinée par rapport à l'ingestion (équation 1) et dans celui de l'indice de risque relatif à l'ingestion (équation 2).

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

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

$Fabs_{ing}$ = fraction de la dose plomb ingérée qui est absorbée (0,5)

$Fabs_{inh}$ = fraction de la dose plomb inhalée qui est absorbée (0,5)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

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

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond varient de $0,6 \times 10^{-3}$ à $2,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 5). La source majeure d'exposition (figure 1) est l'ingestion d'aliments (51 à 61 % chez les enfants de 0 à 4 ans, 82-87 % pour les autres tranches d'âge). Les aliments qui contribuent le plus à la dose d'exposition au plomb sont les fruits et légumes, les céréales ainsi que le lait et les produits laitiers. Pour les enfants, la seconde voie d'exposition est l'ingestion de sol et poussières (31 à 38 %) suivie de l'ingestion d'eau (environ 6 %). Pour les enfants de 4-11 ans, l'ingestion d'eau et l'ingestion de sol/poussières ont une contribution semblable (9 et 8 %, respectivement). Pour les deux autres classes d'âge, la deuxième voie la plus importante est l'ingestion d'eau (environ 8 %) suivie de l'ingestion de sol/poussières (environ 3 %).

Tableau 5. Doses d'exposition au plomb dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg.j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par inhalation d'air extérieur	1,28E-06	1,32E-06	1,03E-06	6,18E-07	2,61E-07
dose par inhalation d'air intérieur	9,70E-06	9,96E-06	7,79E-06	4,68E-06	4,21E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	1,10E-05	1,13E-05	8,81E-06	5,29E-06	4,47E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	4,39E-05	1,59E-04	1,08E-04	7,43E-05	6,27E-05
dose par ingestion de lait de formule	1,64E-04	8,05E-06	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,76E-04	1,57E-04	8,74E-05	5,03E-05
dose par ingestion d'œufs et de viande	2,46E-05	1,05E-04	8,23E-05	6,67E-05	7,69E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,75E-05	8,80E-06	4,85E-06	4,09E-06
dose par ingestion de légumes racines	2,31E-05	6,03E-05	5,07E-05	4,21E-05	4,10E-05
dose par ingestion d'autres légumes	6,06E-06	1,29E-04	1,05E-04	7,53E-05	9,67E-05
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,08E-04	6,30E-04	3,95E-04	2,22E-04	2,49E-04
dose par ingestion de céréales	6,68E-05	1,39E-04	1,20E-04	7,50E-05	6,96E-05
dose par ingestion de sucre	2,23E-05	5,77E-05	4,34E-05	2,79E-05	2,74E-05
dose par ingestion d'huile et noix	1,69E-06	1,51E-05	1,43E-05	1,08E-05	1,09E-05
dose par ingestion de lait maternel	9,41E-05	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de tous les aliments	4,17E-04¹ 3,47E-04²	1,44E-03	9,77E-04	6,12E-04	6,26E-04
dose par ingestion de sol	2,76E-05	1,03E-04	1,20E-05	3,79E-06	3,20E-06
dose par ingestion de poussières	1,99E-04	7,41E-04	8,68E-05	2,73E-05	2,31E-05
dose par ingestion de sol et poussières	2,26E-04	8,44E-04	9,88E-05	3,11E-05	2,63E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	6,88E-04¹ 6,17E-04²	2,44E-03	1,18E-03	7,18E-04	7,15E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,28E-08	3,20E-08	7,90E-09	6,33E-09
dose par absorption cutanée de poussières	1,60E-07	9,96E-08	7,26E-08	4,91E-08	4,04E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	3,97E-07	3,34E-07	2,77E-07	2,33E-07	2,25E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,58E-07	4,77E-07	3,82E-07	2,90E-07	2,71E-07
dose due à 20 cigarettes/jr	n.a.	n.a.	n.a.	3,02E-04	2,55E-04
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,70E-03¹ 0,62E-03²	2,45E-03	1,19E-03	0,72E-03	0,72E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 présente les doses d'exposition dues au bruit de fond estimées pour la population canadienne selon Environnement Canada (Environnement Canada, 1996) et estimées pour la population québécoise par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Les doses d'exposition bruit de fond que nous avons estimées sont semblables à celles estimées par Environnement Canada, 1996. Les doses d'exposition estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 sont 2,5 à 7 fois plus élevées que celles que nous avons estimées, et 3 à 12 fois plus élevées que celles publiées par Environnement Canada (Environnement Canada, 1996).

Toutes les sources indiquent que l'ingestion est la voie prépondérante d'exposition au plomb.

Tableau 6. Doses d'exposition au plomb estimée par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
<i>Selon Environnement Canada (Environnement Canada, 1996)</i>					
dose par ingestion	7,98E-04	2,19E-03	8,39E-04	4,57E-04	3,89E-04
dose par inhalation	3,34E-06	4,50E-06	5,20E-06	4,31E-06	3,84E-06
dose par voie cutanée	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose totale combinée vs ingestion¹	0,80E-03	2,20E-03	0,84E-03	0,46E-03	0,39E-03
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose par ingestion	8,88E-03	6,54E-03	4,08E-03	1,98E-03	1,86E-03
dose par inhalation	3,98E-04	3,97E-04	4,13E-04	2,20E-04	1,45E-04
dose par voie cutanée	6,53E-08	6,10E-08	5,51E-08	3,36E-08	5,12E-08
dose totale combinée vs ingestion¹	9,27E-03	6,93E-03	4,49E-03	2,20E-03	2,01E-03

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond ont été comparées à la dose de référence par ingestion ($3,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Les *indices de risque combiné* associé au bruit de fond varient de **0,2** (nourrissons/lait maternel) à **0,7** selon l'âge (enfant de 6 mois-4 ans) (données non présentées). L'exposition bruit de fond ne dépasse donc pas la dose de référence.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au critère B du plomb varient de **$2,5 \times 10^{-3}$ à $10,8 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** selon l'âge (tableau 7). Ces doses d'exposition sont 3 à 4 fois plus élevées que celles dues au bruit de fond. La source d'exposition principale est l'ingestion de fruits et légumes issus du potager (environ 80 % de la dose totale due au critère B chez les 0-4 ans et > 96 % pour les autres tranches d'âge) (figure 1). L'ingestion de sol et de poussières intérieures contribue aussi de façon significative à l'exposition due au critère B chez les enfants (environ 20 % pour les 0-4ans, 3,5 % pour les 4-11 ans et environ 1,5 % pour les adolescents et les adultes). La contribution de l'ingestion d'eau souterraine, de l'inhalation et du contact cutané est négligeable comparée à la dose reçue par ingestion, quelle que soit la tranche d'âge.

Tableau 7. Doses d'exposition au plomb estimées dues au critère B (500 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg.j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par inhalation d'air extérieur	7,53E-07	7,73E-07	6,04E-07	3,63E-07	1,53E-07
dose par inhalation d'air intérieur	3,99E-06	4,10E-06	3,20E-06	1,92E-06	1,73E-06
DOSE TOTALE par INHALATION	4,74E-06	4,87E-06	3,81E-06	2,29E-06	1,88E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,31E-13	1,92E-12	1,30E-12	8,98E-13	8,98E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	4,31E-12	2,11E-13	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	1,03E-03	2,69E-03	2,26E-03	1,88E-03	1,83E-03
dose par ingestion d'autres légumes	5,84E-05	1,26E-03	1,02E-03	7,29E-04	9,43E-04
dose par ingestion de fruits et autres légumes	8,26E-04	4,80E-03	3,01E-03	1,70E-03	1,90E-03
dose par ingestion de lait maternel	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de tous les aliments	1,92E-03	8,75E-03	6,30E-03	4,30E-03	4,67E-03
dose par ingestion de sol	4,35E-04	1,62E-03	1,90E-04	5,97E-05	5,04E-05
dose par ingestion de poussières	1,17E-04	4,36E-04	5,11E-05	1,61E-05	1,36E-05
dose par ingestion de sol et poussières	5,52E-04	2,06E-03	2,41E-04	7,58E-05	6,40E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,47E-03	1,08E-02	6,54E-03	4,38E-03	4,74E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	6,76E-07	5,05E-07	1,25E-07	9,98E-08
dose par absorption cutanée de poussières	1,62E-07	6,76E-08	5,05E-08	3,56E-08	2,85E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,81E-15	4,04E-15	3,35E-15	2,82E-15	2,72E-15
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,62E-07	7,43E-07	5,55E-07	1,60E-07	1,28E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	2,47E-03	10,8E-03	6,54E-03	4,38E-03	4,74E-03

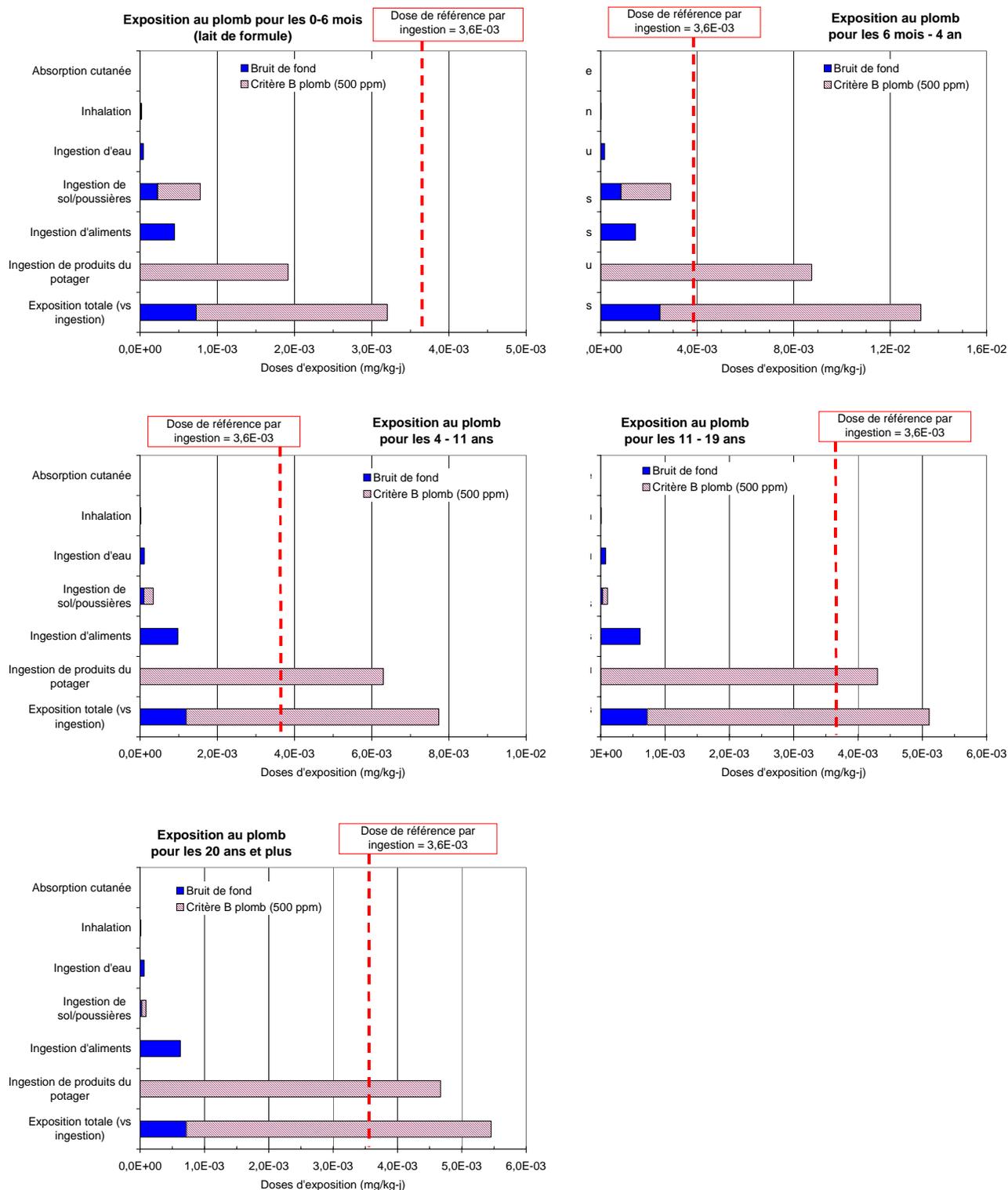


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition au plomb estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère B) varient de **0,9 à 3,7** selon l'âge (tableau 8). La seule classe où l'indice de risque est inférieur à 1,0 est celle des bébés (0-6 mois).

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au plomb pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
Dose totale combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	3,17E-03 3,10E-03	1,33E-02	7,74E-03	5,11E-03	5,46E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,89² 0,87³	3,72	2,17	1,43	1,53
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné	78 % ² 80 % ³	82 %	85 %	86 %	87 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

6.3 Critère C

Le critère C du plomb a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur. Il est en contact avec les poussières intérieures. Pour l'estimation du risque, le bruit de fond estimé pour les adultes du scénario résidentiel est utilisé (voir section 6.1.1).

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **3,2 x 10⁻⁵ et 11 x 10⁻⁵ mg/kg-j** chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 9 et figure 2). Le scénario « extérieur » conduit à une dose d'exposition 4 fois plus importante que le scénario « intérieur » et a donc été retenu pour la suite de la discussion.

La voie majeure d'exposition au plomb provenant du sol est l'ingestion de sol (75 %) et de poussières⁷⁴ (20 %). L'inhalation d'air extérieur conduit à 4 % de la dose totale, et l'ingestion d'eau souterraine et le contact cutané sont négligeables.

⁷⁴ Comme pour le milieu résidentiel, on considère que les poussières comportent 50 % de sol en période estivale et 0 % de sol en période hivernale.

Tableau 9. Doses d'exposition au plomb estimées dues au critère C (1 000 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	5,42E-06
dose par inhalation d'air intérieur	3,79E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	3,79E-06	5,42E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,85E-12	1,85E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,04E-04
dose par ingestion de poussières	2,80E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,80E-05	1,04E-04
DOSE TOTALE par INGESTION	2,80E-05	1,04E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,06E-07
dose par absorption cutanée de poussières	5,88E-08	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,88E-08	2,06E-07
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION¹	3,19E-05	11,0E-05

¹ Estimée selon l'équation 1.

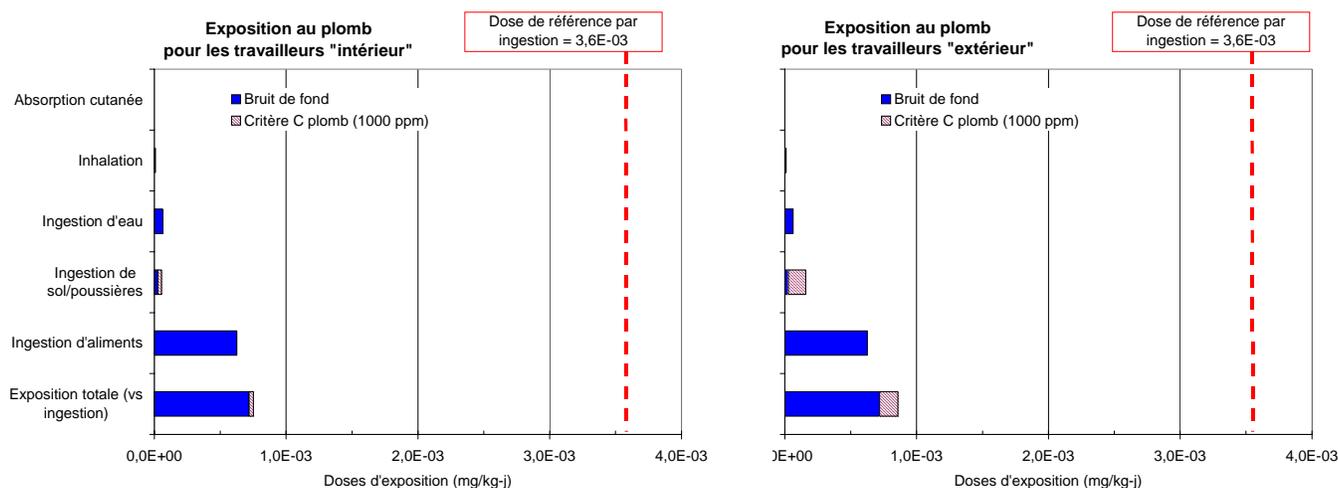


Figure 2. Représentation graphique des doses d'exposition au plomb estimées dues au bruit de fond et au critère C selon les scénarios commercial/industriel « extérieur » et « intérieur », et comparaison avec la dose de référence par ingestion

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

L'indice de risque combiné (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) total (bruit de fond + critère C) chez le travailleur « extérieur » est de **0,2**, ce qui est inférieur à la valeur de 1,0 (tableau 10).

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée par ingestion (mg/kg-j) ¹	8,29E-04
IRC _{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané)/DR _{ing} ¹	0,20
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné	16 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

7 DISCUSSION

L'exposition au plomb estimée à partir des scénarios résidentiel et commercial/industriel a été comparée à la valeur de référence par ingestion de $3,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j proposée par l'Organisation mondiale de la santé (Organisation mondiale de la santé, 1993; World Health Organization, 2000). Aucune valeur n'est proposée par le U.S. EPA, 1993b car cet organisme considère que les conséquences de l'exposition au plomb, particulièrement les changements de la concentration sanguine de certaines enzymes et les atteintes au développement neurologique des enfants, peuvent survenir à des niveaux tellement bas qu'il est impossible de déterminer un seuil d'effet. Bien que certaines études animales aient mis en évidence une augmentation significative de l'incidence de tumeurs rénales, aucun des organismes consultés n'a proposé d'estimateurs de risque de cancer pour le plomb.

Critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au bruit de fond seulement ne dépassent pas la valeur de référence retenue (indices de risque variant de 0,2 à 0,7). Les *indices de risque combiné* totaux (bruit de fond + critère) du scénario résidentiel varient **de 0,9 à 3,7**, toutes les classes d'âges dépassant la valeur de 1,0, sauf celle des 0-6 mois. À titre d'information, en considérant un critère B de 200 mg/kg de plomb, les *indices de risques combinés* totaux (bruit de fond + critère B) seraient compris entre 0,4 et 1,0 pour toutes les classes d'âge sauf pour les enfants de 6 mois-4 ans (IRC = 1,8). En considérant le critère de 140 mg/kg du CCME, les indices de risques seraient compris entre 0,4 et 0,8 pour toutes les classes d'âge sauf pour les enfants de 6 mois-4 ans (IRC = 1,4).

L'ingestion de fruits et légumes issus du potager constitue la principale source d'exposition au plomb. L'exposition due au critère B seulement est environ 4 à 6 fois plus élevée que celle due au bruit de fond. Si cette source d'exposition n'est pas prise en compte, les *indices de risque combiné* totaux seraient compris entre 0,02 et 0,6 pour toutes les classes d'âge.

Critère C

Les *indices de risque combiné* totaux (bruit de fond + critère) du scénario commercial/industriel sont **inférieurs à la valeur de 1,0** (indice de risque de 0,2).

Depuis 2 ou 3 décennies, des efforts considérables ont été consacrés afin de réduire les sources d'exposition au plomb de la population québécoise. En effet, compte tenu de la toxicité du plomb, en particulier chez les jeunes enfants, les différents gouvernements ont règlementé la présence de plomb dans tous les milieux (eau, air, aliments, produits de consommation tels l'essence, la peinture, etc.). Ces efforts ont permis de réduire graduellement l'exposition moyenne au plomb des Québécois et par conséquent, leurs niveaux de plombémie. La valeur de la dose de référence retenue reflète cette préoccupation car la recommandation de $3,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j proposée par l'Organisation mondiale de la santé correspond sensiblement au niveau moyen de plombémie de la population québécoise en général.

Dans le scénario résidentiel réalisé ici, la dose d'exposition associée au critère B seulement est 4 à 6 fois plus importante que celle associée au bruit de fond, et principalement en raison de l'ingestion de légumes cultivés dans un potager contaminé au niveau du critère B. La concentration de plomb dans ces végétaux a été estimée à l'aide de facteurs de bioconcentration sol-plante (BCFsp) « moyens » retenus parmi les différents BCFsp recensés dans la littérature. Or le choix de BCFsp comporte une grande part d'incertitude en raison de la variabilité expérimentale (type de contamination ajoutée au sol, niveau de contamination du sol, type de végétaux considérés, etc.). Les BCFsp retenus sont des valeurs moyennes qui, au vu des données disponibles dans la littérature, nous apparaissaient les plus adéquates. Mais même en retenant les BCFsp les plus faibles parmi la compilation réalisée, les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère B) dépasseraient encore la dose de référence du plomb par ingestion pour quelques groupes d'âge.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR. Toxicological profile for lead (update). U.S. Department of health & human services, -587 + annexes. 1999. U.S. Department of health & human services: -587 + annexes
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Boivin, M. C. et Valiquette, L., 1992. L'imprégnation au plomb dans le sang des enfants résidant sur le territoire du DSC Maisonneuve-Rosemont. 17 pages.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CCME, 1999. Canadian soil quality guidelines for the protection of environmental and human health: Lead (1999).
- CUM, 2001. Rapport annuel de la qualité de l'air 2000.
- Dabeka, R. W., Karpinski, K. F., et McKenzie, A. D., 1986. Survey of lead, cadmium and fluoride in human milk and correlation of levels with environmental and food factors. *Food Chem. Toxicol.*, 24: 913-921.

- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1989. Survey of lead, cadmium, cobalt, and nickel in infant formulas and evaporated milks and estimation of dietary intakes of the elements by infants 0-12 months old. *Sci. Total Environ.*, 89: 279-289 .
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1992. Total Diet Study of Lead and Cadmium in Food Composites: Preliminary Investigations. *Journal of AOAC International*, 75: 386-394.
- Dabeka, R. W. et McKenzie, A. D., 1995. Survey of Lead, Cadmium, Fluoride, Nickel and Cobalt in Food Composites and Estimation of Dietary Intakes of These Elements by Canadians in 1986-1988. *Journal of AOAC International*, 78: 897-909 .
- Dann, T., 1994. PM10 and PM2,5 concentrations at canadian sites: 1984-1993. 93 pages.
- DSC Maisonneuve-Rosemont, 1992. Contamination environnementale par le plomb dans la quartier guybourg de Montréal. 39 pages.
- Environnement Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for lead: Environmental, supporting document - Final Draft. 35 pages.
- Friel, J. K., Andrews, W. L., Jackson, S. E., Longerich, H. P., mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B., 1999. Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first three months of lactation. *Biol. Trace Element Res.*, 67: 225-247.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- Gulson, B. L., Jameson, C. W., Mahaffey, K. R., Mizon, K. J., Patison, N., Law, A. J., Korsch, M. J., et Salter, M. A., 1998. Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother. *Environ. Health Perspect.*, 106: 667-674.
- Hallen, I. P., Jorhem, L., Lagerkvist, B. J., et Oskarsson, A., 4-21-1995. Lead and cadmium levels in human milk and blood . *Sci. Total Environ.*, 166: 149-155.
- Levallois, P., Weber, J. P., Gingras, S., and et coll., 1990. Lead exposure of children living in the Quebec city area.
- Meranger, J. C., Subramanian, K. S., et Chalifoux, C., 1981. Metals and other elements. *J. Assoc. Anal. Chem.*, 64: 44-.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1988. Politique de réhabilitation des terrains contaminés. 54 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.

- Organisation mondiale de la santé, 1993. Evaluation de certains additifs alimentaires et contaminants/ 41th rapport du comité mixte FAO/WHO d'experts des additifs alimentaires. 39 pages.
- Organisation mondiale de la santé, 1995. Environmental health criteria 165: inorganic lead. 228 pages.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Ryu, J. E., Zeigler, E. E., Nelson, S. E., et Fomon, S. J., 1983. dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *Am. J. dis. child.*, 137: 886-.
- Santé Canada, 1992. Recommandation pour la qualité de l'eau potable - Le plomb. 9 pages.
- Santé Canada, 1996a. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites, Human health effects: Inorganic lead (final report). 53 pages.
- Santé Canada, 1996b. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites, Human health effects: Inorganic mercury (final report). 34 pages.
- Szakolcal, A. et Weller, R., 1994. Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Appendices 1-24.
- U.S. EPA, 1993. IRIS summary for lead. 15 pages.
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- United States Food and Drugs Administration, 1993. Guidance document for lead in shellfish. 32 pages.
- World Health Organization, 2000. Evaluation of certain food additives and contaminants/ 43th report of the joint FAO/WHO expert committee on food additives. 87 pages.
- Zeigler, E. E., Edwards, B. B., Jensen, R. L., Mahaffey, K. R., et Fomon, S. J., 2002. Absorption and retention of lead by infant. *Pediat. Res.*, 12: 29-34.

ANNEXE 18

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU ZINC

ANNEXE 18 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU ZINC

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU ZINC

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le zinc sont de **500 et 1 500 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B de 100 ppm serait plus sévère que 77,8 % des critères résidentiels de 18 pays** (moyenne = 21 370 ppm; médiane = 9 500 ppm; étendue = 150 à 170 000 ppm) et **le critère C de 500 ppm serait plus sévère que 87,5 % des critères commerciaux/industriels de 15 pays** (moyenne = 219 947 ppm; médiane = 43 250 ppm; étendue = 150 à 1 050 000⁷⁵ ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Les recommandations pour la qualité des sols émises par le CCME sont de 200 et 360 ppm en zinc, pour les sols à vocation résidentielle/parc et commerciale/industrielle, respectivement (CCME, 1997, CCME, 1999). Ces recommandations sont cependant basées sur la protection de l'environnement (contact avec le sol pour le scénario résidentiel et sur le cycle des nutriments et de l'énergie pour le scénario commercial/industriel) (Environnement Canada, 1996). Aucune recommandation n'a été émise quant à la protection de la santé humaine.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU ZINC

Le zinc est un métal bivalent sous toutes ses formes et qui a tendance à réagir fortement avec les composés organiques et inorganiques. Le zinc sous forme métallique est insoluble alors que la solubilité de différents composés de zinc varie d'insoluble pour les oxydes, les carbonates, les phosphates et les silicates à très soluble pour les sulfates et les chlorures (Santé Canada, 1987).

Les valeurs des principaux paramètres spécifiques au zinc utilisés dans l'estimation de l'exposition humaine sont présentées au tableau 1.

⁷⁵ Cette valeur théorique est citée car elle est retenue comme critère par un pays bien qu'elle ne puisse être rencontrée dans la réalité (concentration > 1 kg de zinc par kg de sol !) (Renée Gauthier, MENV, communication personnelle)

Tableau 1. Paramètres spécifiques du zinc

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	Métal	-
CAS	-	7440-66-6	-
Poids moléculaire	g/mol	65,4	-
Solubilité aqueuse	mg/L	Insoluble	Environnement Canada, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	n.a.	-
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	40	Baes et coll., 1984
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	n.a.	-
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	n.a.	-
Pression de vapeur	atm	n.a.	-
Point de fusion	°C	420	TOMES, 2002
Constante de Henry	torr.m ³ /mol	n.a.	-
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,0006	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	n.a.	-
Temps de latence par événement	hre/even	n.a.	-
Facteur de bioconcentration dans les racines	Note 1	0,19	U.S. EPA, 1999
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	Note 1	0,71	U.S. EPA, 1999
Facteur de bioconcentration dans les fruits	Note 1	0,19	U.S. EPA, 1999

n.a.: non applicable.

Note 1 : (mg/kg m.s.)/(mg/kg sol).

3 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

Le zinc constitue 0,004 % de la croûte terrestre et il est le 25^e élément le plus abondant à ce niveau. Les principales sources d'émission de zinc dans l'environnement sont le vieillissement naturel des matériaux, la production de zinc, la combustion du bois, l'incinération de déchets, la production de fer et d'acier, ainsi que les eaux d'égouts municipales (Environnement Canada, 1996).

3.1 Air ambiant et air intérieur

Les sources d'émissions atmosphériques de zinc sont essentiellement anthropiques. Le zinc est présent dans l'air sous forme de particules.

Environnement Canada, 1993 cité par Mitchell, 1994 a mesuré la concentration de zinc dans 3 280 échantillons d'air prélevés dans 11 villes canadiennes, dont Montréal, entre 1986 et 1992. La moyenne de ces concentrations est de 0,052 µg/m³. L'ATSDR, 1994 estime que le bruit de fond atmosphérique des particules de zinc dans l'air ambiant serait de < 1 µg/m³.

Aucune donnée relative à la concentration de zinc dans l'air intérieur n'a été retrouvée, mais Mitchell, 1994 avait considéré une concentration similaire à l'intérieur et à l'extérieur.

Dans la présente étude, la concentration de 0,05 µg/m³ a été retenue pour l'air ambiant et l'air intérieur.

3.2 Eau potable

L'eau du robinet peut renfermer des concentrations de zinc plus élevées que l'eau de surface ou l'eau traitée en raison de la lixiviation du zinc à partir des tuyaux galvanisés, des réservoirs à eau chaude et de la robinetterie en laiton. La concentration de zinc dans l'eau du robinet peut alors être jusqu'à 10 fois plus importante que celle de l'eau brute pour une résidence avec des tuyaux de cuivre (Santé Canada, 1992).

La concentration de zinc dans les eaux de surface canadiennes variait de 0,001 mg/L à 1,17 mg/L entre 1980 et 1985 (Environnement Canada, 1996). Au Québec, les concentrations de zinc mesurées dans l'eau traitée entre 1970 et 1993 variaient entre 0,01 et 1,9 mg/L, et plusieurs des 204 mesures se situaient sous les limites de détection de 0,01-0,1 mg/L (Ministère de l'environnement du Québec 1993 cité par Mitchell, 1994). Les concentrations de zinc mesurées dans l'eau traitée de la Ville de Montréal en 2000 et 2001 étaient inférieures à 0,02 mg/L (Bernier, 2001; Bernier, 2002). À partir de l'ensemble des données canadiennes, Mitchell, 1994 a déterminé une concentration moyenne de zinc représentative pour l'eau potable au Canada de 0,17 mg/L.

Cette concentration de 0,17 mg/L a été retenue comme valeur de bruit de fond du zinc dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

Les concentrations de zinc retenues pour les aliments sont tirées de la compilation de données canadiennes et américaines faite par Mitchell, 1994.

Les données compilées par le Panel of micronutrients et coll., 2002 démontrent que la concentration moyenne de zinc dans le lait maternel est de 1,7 mg/L pour une période de 6 mois d'allaitement. Selon les données recueillies auprès d'une quarantaine de femmes de Terre-Neuve, les concentrations de zinc dans le lait au cours des 12 premières semaines d'allaitement sont comprises entre 1,1 et 5,3 mg/L, avec une diminution des concentrations au cours du temps, ce qui correspond bien à la donnée citée précédemment (Friel et coll., 1999).

La concentration de 1,7 mg/L en zinc du Panel of micronutrients et coll., 2002 a été retenue pour le lait maternel et la valeur de 7,6 mg/L proposée par Mitchell, 1994 a été considérée pour le lait de formule.

3.4 Sol et poussières intérieures

Au Canada, la concentration moyenne de zinc dans les sols est de 54 mg/kg au niveau du Bouclier canadien, de 81 mg/kg dans la région des Appalaches et de 80 mg/kg dans la région des basses terres du St-Laurent (McKeague et Wolonetz, 1980). Pour sa part, Warren, 1973 mentionne que la concentration moyenne de zinc dans les sols est de 90 mg/kg au Canada. Dans les échantillons de sol de surface, la valeur du 98^e centile des concentrations de zinc mesurées dans les parcs ruraux et les vieux parcs urbains ontariens est de 120 et 140 mg/kg, respectivement (OMEE, 1993 cité par CCME, 1997). Dans la ville d'Ottawa, les concentrations moyennes de zinc mesurées en 1993 dans le sol des cours de maisons et dans les poussières de rues étaient de 114 mg/kg (étendue 50-380 mg/kg) et 112 mg/kg (étendue 29-305 mg/kg), respectivement (Rasmussen et coll., 2001). La concentration moyenne de zinc mesurée il y a une dizaine d'années dans les sols agricoles québécois était de 63 mg/kg (Giroux et coll., 1992). À partir de la compilation des données provenant d'une dizaine de

références⁷⁶, Mitchell, 1994 a déterminé que la valeur moyenne la plus représentative pour les sols canadiens serait de 71 mg/kg.

Mitchell, 1994 avait retenu la concentration de 2 017 mg/kg de zinc pour les poussières extérieures et intérieures. Cependant, les concentrations de zinc mesurées en 1993 dans les poussières intérieures de 48 maisons d'Ottawa étaient comprises entre 239 et 1 840 mg/kg, avec une moyenne de 714 mg/kg (Rasmussen et coll., 2001).

La concentration de 71 mg/kg a été retenue pour les sols et celle de 714 mg/kg pour les poussières.

3.5 Autres milieux

Selon Mitchell, 1994, la concentration de zinc dans le tabac serait de l'ordre de 30-40 µg/g, et 70 % serait transférée dans la fumée principale, soit environ 25 µg/g de tabac. Cette source d'exposition n'a cependant pas été considérée dans la présente évaluation.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations bruit de fond dans l'environnement retenues pour la présente étude sont présentées dans le tableau 2.

Tableau 2. Concentrations bruit de fond de zinc dans l'environnement

<i>Concentration dans</i>	<i>Unités</i>	<i>Valeurs</i>	<i>Références</i>
Air extérieur - particules	mg/m ³	5,00E-05	Environnement Canada, 1993 cité par Mitchell, 1994
Air intérieur - particules	mg/m ³	5,00E-05	Environnement Canada, 1993 cité par Mitchell, 1994
Eau potable	mg/L	1,7E-01	Mitchell, 1994
Lait de formule	mg/L	7,6E+00	Mitchell, 1994
Lait maternel	mg/L	1,7E+00	Panel of micronutrients et coll., 2002
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	6,4E+00	Mitchell, 1994
Viande et œufs	mg/kg m.f.	2,84E+01	Mitchell, 1994
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	5,49E+01	Mitchell, 1994
Légumes racines	mg/kg m.f.	3,9E+00	Mitchell, 1994
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	2,5E+00	Mitchell, 1994
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	2,4E+00	Mitchell, 1994
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	1,5E+00	Mitchell, 1994
Céréales	mg/kg m.f.	1,32E+01	Mitchell, 1994
Sucre	mg/kg m.f.	3,4E+00	Mitchell, 1994
Huile et noix	mg/kg m.f.	1,02E+01	Mitchell, 1994
Sol	mg/kg m.s.	7,1E+01	Mitchell, 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	7,14E+02	Rasmussen et coll., 2001

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

⁷⁶ Valeurs comprises entre 5 et 395 mg/kg, incluant sols agricoles, urbains et industriels (et jusque 2 095 mg/kg pour des sols industriels).

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Pharmacocinétique

- Le zinc est un élément essentiel pour tous les organismes vivants. L'absorption du zinc par le système gastro-intestinal est contrôlée par un mécanisme d'homéostasie. Sous des conditions normales, 20 à 30 % du zinc ingéré sera absorbé (33 % selon Santé Canada, 1987). Toutefois, selon les régimes alimentaires, l'absorption peut varier de 8 à 81 % (environ 50 % à partir du lait maternel, 32 % à partir du lait de vache, et une très faible absorption à partir du lait de formule à base de soya) (Panel of micronutrients et coll., 2002).

À faible dose, l'absorption dépend de protéines porteuses. Si la teneur en zinc est trop élevée dans l'intestin, la formation de métallothionéines est induite, lesquelles vont se lier au zinc dans la lumière intestinale. Le zinc est ensuite excrété dans les fèces. L'absorption du zinc peut être très réduite par la présence de phytates (notamment présents dans les céréales et les légumineuses), de calcium, de phosphore ou de fer (ATSDR, 1994; Santé Canada, 1987). Une alimentation riche en protéines faciliterait l'absorption du zinc. L'absorption du zinc serait plus importante via l'ingestion d'eau que via l'ingestion d'aliments (Santé Canada, 1987).

Les études quantitatives permettant de définir chez l'humain le taux d'absorption au niveau pulmonaire sont relativement limitées. À ce niveau, l'absorption dépendra de la dimension des particules et de leur solubilité. La perméabilité cutanée du zinc a été établie à 6×10^{-4} cm/hr par le U.S. EPA, 2001.

Les taux d'absorption de 33 %, 100 % et 0,1 % ont été retenus pour l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané à partir du sol, respectivement.

- Le zinc qui pénètre dans l'organisme par inhalation se répartit dans l'organisme et suit les mêmes processus que le zinc absorbé par voie orale (ATSDR, 1994). Une fois absorbé, le zinc est largement distribué dans l'organisme. C'est l'un des métaux trace le plus abondant chez l'humain. On estime que la charge totale de zinc pour une personne de 70 kg est de 2,3 g (World Health Organization, 1982). Des protéines et des enzymes renfermant du zinc participent à tous les aspects du métabolisme. Plus de 200 enzymes renfermant du zinc ont été identifiées. Le contenu en zinc est élevé au niveau des muscles, des os, du système gastro-intestinal, des reins, du cerveau, de la peau, des poumons, du cœur et du pancréas. Les muscles (60 %) et les os (30 %) comptent approximativement pour 90 % de la charge totale de zinc dans l'organisme. Le zinc traverse la barrière placentaire. Il atteint donc le fœtus et il se fixe dans le placenta.

Au niveau du sang, le zinc est présent dans les érythrocytes et dans le plasma. Les deux tiers du zinc plasmatique sont faiblement liés à l'albumine qui a la capacité de le libérer pour approvisionner les tissus (ATSDR, 1994). Le zinc lié aux acides aminés est aussi disponible.

- La principale voie d'excrétion du zinc chez l'humain serait via les fèces. L'excrétion du zinc se fait également via l'urine (ATSDR, 1994).

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Élément essentiel

Le zinc est un élément essentiel chez l'humain, les animaux et les plantes. Il s'agit d'une substance qui agit de façon intégrale au niveau de plusieurs enzymes. Ainsi, le zinc est nécessaire pour les acides nucléiques, les protéines, le métabolisme membranaire, le développement et la division cellulaire. Il joue également un rôle essentiel dans le maintien de la structure des acides nucléiques au niveau de l'ADN.

Une déficience en zinc est associée avec des dermatites, de l'anorexie, un retard de croissance, une déficience immunitaire et une dépression des fonctions mentales. On observe également une augmentation de l'incidence des malformations congénitales chez les enfants dont la mère présente une déficience en zinc.

4.2.2 Toxicité du zinc

Des effets gastro-intestinaux ont été observés suite à des expositions aiguës au zinc par voie orale. Toutefois, ces cas sont surtout anecdotiques. Les effets toxiques associés à une exposition chronique à des suppléments de zinc sont une dépression du système immunitaire, une diminution de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL) et une perturbation de l'homéostasie du cuivre (« reduced copper status ») (Panel of micronutrients et coll., 2002).

Lors d'expositions à long terme (1-8 ans) à des suppléments de zinc, de l'anémie (due à un déficit en cuivre) a été observée. De l'anémie a aussi été observée après exposition à 2 mg de sulfate de zinc/kg p.c.-jour pour une période de 10 mois (Hoffman et coll., 1988) et chez un bébé de 13 mois exposé à 16 mg de zinc par jour pendant 6 mois (Botash et coll. 1992 cités par le Panel of micronutrients et coll., 2002). Une étude effectuée chez des femmes a permis de démontrer une réduction significative de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire (ESOD) (47 %), de l'hématocrite et de la ferritine sérique suite à l'exposition à des suppléments de 50 mg de gluconate de zinc/jour pour une période de 10 semaines (Yadrick et coll., 1989). Une diminution de 15 % de l'activité de la ESOD a été rapportée chez des hommes exposés volontairement à 50 mg de gluconate de zinc/jour pour une durée de 6 semaines (Fischer et coll., 1984). La diminution de cette activité enzymatique est un biomarqueur reconnu de l'effet du zinc sur l'homéostasie du cuivre (Panel of micronutrients et coll., 2002).

Plusieurs études ont été réalisées pour décrire les effets d'une exposition au sulfate ou au gluconate de zinc durant une période de 3 à 12 mois sur le profil des lipides sanguins. Toutefois, les résultats de ces études sont contradictoires.

Une revue de la littérature nous permet de constater que la majorité des effets observés suite à une exposition via la voie pulmonaire provient d'exposition en milieu de travail ou lors d'accidents impliquant des militaires ou des pompiers. De plus, pour les cas rapportés d'exposition pulmonaire, on fait généralement référence au « metal fume fever », et cette exposition ne porte pas exclusivement sur le zinc élémentaire. Dans ces cas, on parle plutôt de chlorure de zinc, d'oxyde de zinc, de stéarate de zinc, etc.

En l'absence de données adéquates, le zinc a été placé dans le groupe D (non-classifié comme cancérigène pour l'humain) par le U.S. EPA, 1994. Le zinc n'est pas classé par l'IARC au niveau de la cancérogénicité.

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

Le zinc étant un élément essentiel, nous présenterons à la fois les apports nutritionnels de référence (doses journalières recommandées, tableau 3) et les doses de référence toxicologiques (tableau 4).

5.1 Apports nutritionnels de référence

Différents organismes ont recommandé des apports nutritionnels de zinc en fonction de l'âge (tableau 3). Les doses journalières recommandées par le Panel of micronutrients et coll., 2002 correspondent à environ 0,3 mg/kg-j pour les bébés et à environ 0,2 mg/kg-j pour les enfants plus âgés et les adultes. Elles ont été dérivées en prenant des taux d'absorption gastro-intestinale variant entre 30 et 50 % selon la composition du bolus alimentaire (Panel of micronutrients et coll., 2002). L'OMS recommande un apport alimentaire journalier (« provisional daily dietary requirement ») de 0,3 mg/kg-j (World Health Organization, 1982).

Tableau 3. Apports nutritionnels de zinc recommandés par divers organismes de santé

Classe d'âge	Dose recommandée		Organisme
	mg/kg-j	mg/jour	
0-6 mois	~ 0,3	2	Panel of micronutrients et coll., 2002
7 mois-3 ans	~ 0,2	3	
4-8 ans	~ 0,2	5	
9-13 ans	~ 0,2	8	
14-18 ans		11 et 9 (garçons et filles)	
Adultes		11 et 8 (hommes et femmes)	World Health Organization, 1982
Adultes	0,3	-	

5.2 Doses de référence existantes

- Le U.S. EPA, 1994 et l'ATSDR, 1994 ont proposé une dose de référence de **0,3 mg/kg-j** (ingestion) pour des effets autres que le cancer (tableau 4). Cette valeur a été définie de façon identique par les deux organismes qui se sont basés sur les résultats de l'étude de Yadrick et coll., 1989. Une diminution de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire (ESOD) a été observée chez des femmes de 20 à 30 ans exposées à 60 mg de zinc/jour (suppléments de zinc de 50 mg/jour + apport alimentaire de 9,72 mg/jour). Un LOAEL de 1,0 mg/kg-j (poids corporel de 60 kg) a été déterminé et un facteur de sécurité de 3 a été appliqué, d'où la RfD et la MRL (« minimal risk level ») de 0,3 mg/kg-jour. Le U.S. EPA accorde un niveau de confiance moyen à la RfD, du fait que le nombre d'individus testés était faible et que les études étaient de courte durée, mais en tenant compte que les études cliniques étaient de qualité (U.S. EPA, 1994).
- L'OMS a défini une PMTDI (« provisional maximal tolerable daily intake ») de **1,0 mg/kg-j** (World Health Organization, 1982). Cette valeur a été dérivée de plusieurs études cliniques dans lesquelles des patients ont été exposés par voie orale à des doses allant jusque 600 mg/j de sulfate de zinc (équivalent de 200 mg de zinc élémentaire) pendant quelques mois. Aucun effet toxique n'a été observé chez ces personnes, sauf une légère diarrhée chez quelques patients dans une étude.

- Récemment, des *apports maximaux tolérables*⁷⁷ (AMT) ont été déterminés pour différentes classes d'âge par le Panel of micronutrients et coll., 2002. Pour les adultes, l'AMT basé sur l'étude de Yadrick et coll., 1989 est de 40 mg/j (**0,57 mg/kg-j** avec un poids corporel de 70 kg). Cette valeur a été obtenue à partir du LOAEL de 60 mg/j et d'un facteur d'incertitude de 1,5 pour tenir compte de la variabilité interindividuelle et du fait que l'on utilise une LOAEL au lieu d'une NOAEL. Les auteurs précisent que la diminution de la charge de cuivre (« reduced copper status ») est suffisamment rare chez l'humain pour justifier le choix d'un facteur d'incertitude si faible. L'AMT s'applique aussi aux femmes enceintes et aux femmes qui allaitent.

Les AMT pour les enfants ont été dérivés à partir des données de l'étude de Walvarens et Hambidge, 1976 cités par le Panel of micronutrients et coll., 2002. Dans cette étude, 68 bébés ont été nourris avec du lait de formule contenant 1,8 mg/L de zinc (contrôles) ou 5,8 mg/L de zinc (exposés), pendant 6 mois. Aucun effet n'a été observé sur la teneur sérique de cuivre, la cholestérolémie ou d'autres marqueurs. La NOAEL était de 4 mg/j et un facteur d'incertitude de 1 a été retenu en raison de la durée suffisante de l'étude et du nombre élevé d'enfants. Comme aucun effet sur la santé n'a été documenté pour les enfants plus âgés, l'AMT pour les enfants plus âgés a été dérivé de cette même valeur. Les AMT pour les enfants correspondent à environ **0,57 mg/kg-j**.

5.3 Dose de référence retenue

Parmi les différents estimateurs de risque présentés au tableau 4, la dose de référence par ingestion de 0,3 mg/kg-j dérivée par le U.S. EPA, 1994 et l'ATSDR, 1994 n'a pas été retenue car cette valeur correspond aux apports nutritionnels recommandés pour le maintien d'une bonne santé par le Panel of micronutrients et coll., 2002 chez les 0-6 mois et par World Health Organization, 1982 chez les adultes. Nous aurions utilisé l'AMT de 0,57 mg/kg-j proposé par le Panel of micronutrients et coll., 2002 car il a été élaboré récemment tant pour les enfants que pour les adultes. Toutefois, nous avons constaté que les concentrations de zinc actuellement ajoutées dans le lait de formule (7,6 mg/L selon Mitchell, 1994 et 6,8 mg/L selon les indications présentées derrière les boîtes de lait de formule actuellement disponibles en magasin) sont plus importantes que celle retenue chez le groupe de bébés exposés dans l'étude de base de Walvarens et Hambidge, 1976 ayant servi à élaborer l'AMT du Panel of micronutrients et coll., 2002. Par conséquent, on sait déjà que l'exposition bruit de fond actuelle des bébés 0-6 mois est supérieure à l'AMT (voir section 6.1.1). C'est pourquoi, **nous avons retenu la PMTDI de 1,0 mg/kg-j du World Health Organization, 1982.**

À notre connaissance, il n'y a aucune valeur de référence pour des effets autres que le cancer suite à l'inhalation de zinc et aucun estimateur de risque cancérigène.

⁷⁷ Traduction de « Tolerable Upper Intake Levels » (UL) (site internet de Santé Canada, http://www.hc-sc.gc.ca/hppb/la-nutrition/factsheets/fs_que.html).

Tableau 4. Estimateurs de risque pour le zinc

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique observé	Étude	LOAEL (mg/kg-j)	NOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme, date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>								
RfD	0,3	Diminution de l'activité de ESOD	Yadrick et coll., 1989	1,0	-	3	U.S.EPA, 1992	U.S. EPA, 1994
MRL	0,3	Diminution de l'activité de ESOD	Yadrick et coll., 1989	1,0	-	3	ATSDR, 1994	ATSDR, 1994
PMTDI	1,0	Aucun	Brewer et coll., 1967	-	2,85	3	OMS, 1982	World Health Organization, 1982
AMT adultes	0,57 ¹	Diminution de l'activité de ESOD	Yadrick et coll., 1989	0,85	-	1,5	Panel of micronutrients et coll., 2002	Panel of micronutrients et coll., 2002
AMT enfants (0-19 ans)	~ 0,57 ²	Aucun	Walvarens et Hambidge (1976)	-	4 mg/j	1,0	Panel of micronutrients et coll., 2002	Panel of micronutrients et coll., 2002
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>								
	n.d.							
Risques de cancer - par ingestion								
	n.d.	Classé D						IRIS, 2002
Risques de cancer - par inhalation								
	n.d.	Classé D						IRIS, 2002

¹ Valeur initiale : 60 mg/j

² Valeurs initiales :
 0-6 mois : 4 mg/j
 7-12 mois : 5 mg/j
 1-3 ans : 7 mg/j
 4-8 ans : 12 mg/j
 9-13 ans : 23 mg/j
 14-18 ans : 34 mg/j

n.d. : non déterminé

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* qui permet de tenir compte de toutes les voies d'exposition (équation 1). Les doses d'exposition par inhalation et par contact cutané ont été incluses dans le calcul de l'indice de risque relatif à l'ingestion en tenant compte du taux d'absorption de chacune de ces voies d'exposition :

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

DE_{ing} = Dose d'exposition au zinc par ingestion (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition au zinc par inhalation (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose de zinc absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de zinc ingérée qui est absorbée (0,8)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de zinc inhalée qui est absorbée (1,0)

Par la suite, un *indice de risque combiné* est présenté en comparant l'exposition combinée avec la dose de référence par ingestion :

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC_{ing} = Indice de risque combiné par ingestion pour le zinc

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le zinc (mg/kg-j)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement. Les tableaux 8 et 10 présentent les résultats des estimations de risque à la santé associées au bruit de fond et au critère B ou C, respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond varient **entre 0,3 et 0,9 mg/kg-j** selon l'âge. L'ingestion d'aliments représente plus de 99 % de cette dose.

Tableau 5. Doses d'exposition au zinc dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	> 6mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,20E-06	3,29E-06	2,57E-06	1,54E-06	6,52E-07
dose par inhalation d'air intérieur	2,42E-05	2,49E-05	1,95E-05	1,17E-05	1,05E-05
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,03E-03	0,03E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,01E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,07E-03	7,50E-03	5,09E-03	3,51E-03	2,96E-03
dose par ingestion de lait de formule	7,53E-01	3,22E-02	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,30E-01	1,30E-01	7,27E-02	4,18E-02
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,90E-02	1,67E-01	1,30E-01	1,06E-01	1,22E-01
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	2,58E-02	1,29E-02	7,14E-03	6,03E-03
dose par ingestion de légumes racines	9,51E-03	2,48E-02	2,09E-02	1,73E-02	1,69E-02
dose par ingestion d'autres légumes	4,42E-03	9,84E-03	7,87E-03	5,63E-03	7,63E-03
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	3,66E-03	2,13E-02	1,34E-02	7,51E-03	8,40E-03
dose par ingestion de céréales	6,44E-02	1,34E-01	1,16E-01	7,23E-02	6,70E-02
dose par ingestion de sucre	4,15E-03	1,07E-02	8,06E-03	5,18E-03	5,10E-03
dose par ingestion d'huile et noix	1,79E-03	1,61E-02	1,52E-02	1,14E-02	1,15E-02
dose par ingestion de lait maternel	3,44E-01	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	8,80E-01 4,71E-01	6,72E-01	4,55E-01	3,05E-01	2,86E-01
dose par ingestion de sol	6,57E-05	2,45E-04	2,86E-05	9,02E-06	7,62E-06
dose par ingestion de poussières	6,10E-04	2,27E-03	2,66E-04	8,37E-05	7,07E-05
dose par ingestion de sol et poussières	0,68E-03	2,52E-03	0,29E-03	0,09E-03	0,08E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	8,82E-01 4,74E-01	6,82E-01	4,60E-01	3,08E-01	2,89E-01
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,02E-06	7,62E-07	1,88E-07	1,51E-07
dose par absorption cutanée de poussières	4,91E-06	3,05E-06	2,22E-06	1,51E-06	1,24E-06
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,13E-05	9,47E-06	7,86E-06	6,61E-06	6,36E-06
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,02E-03	0,01E-03	0,01E-03	0,008E-03	0,008E-03
dose due à 20 cigarettes/jr	n.a.	n.a.	n.a.		
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,88¹ 0,47²	0,68	0,46	0,30	0,29

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 présente les doses d'exposition dues au bruit de fond estimées par d'autres auteurs pour la population générale canadienne (Mitchell, 1994) et québécoise (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996). Il apparaît que les présentes doses estimées sont très semblables à celles estimées pour les Canadiens par Mitchell, 1994 et à celles estimées par le MEF pour les enfants de moins de 4 ans.

On constate que les doses d'exposition bruit de fond estimées pour les 0-4 ans dans la présente étude sont plus importantes que les apports nutritionnels recommandés à cet âge (0,2-0,3 mg/kg-j), ce que d'autres auteurs ont également observé. Par exemple, à partir de mesures de la teneur en zinc dans les aliments effectuées en 1980-82, si le Food and Drug Administration (FDA) américain a estimé que l'exposition au zinc à partir de l'alimentation (incluant l'eau potable) était de 0,23 mg/kg-j chez les

adultes (ce qui est du même ordre de grandeur que notre estimation), les doses⁷⁸ estimées chez les enfants de 6 mois-1 an et de 2 ans étaient de 0,58 et 0,55 mg/kg-j, respectivement (soit des valeurs plus importantes que les apports nutritionnels recommandés de 0,3 et 0,2 mg/kg-j) (Pennington et coll. 1986 cités par l'ATSDR, 1994).

Tableau 6. Doses d'exposition au zinc estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois ¹	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Mitchell, 1994</i>					
dose externe par ingestion	8,69E-01	8,41E-01	5,26E-01	2,84E-01	2,14E-01
dose externe par inhalation	1,40E-05	1,90E-05	2,20E-05	1,80E-05	1,60E-05
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs ingestion²	0,87	0,84	0,53	0,28	0,21
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996³</i>					
dose externe par ingestion	1,07E+00	1,20E+00	n.d.	n.d.	n.d.
dose externe par inhalation	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose absorbée par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée vs ingestion²	1,07	1,20	n.d.	n.d.	n.d.

¹ Bébé non allaité.

² Estimée selon l'équation 1.

³ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé dus au bruit de fond

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond estimées pour les 0-6 mois allaités (0,47 mg/kg-j) et pour les 5 ans et plus (0,29 à 0,46 mg/kg-j) sont **toutes inférieures à la dose de référence retenue** (1,0 mg/kg-j). Les indices de risque combiné varient de 0,3 à 0,9.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues à la contamination du sol par le zinc au niveau du critère B (500 ppm) seulement sont comprises entre **0,01 et 0,04 mg/kg-j**. L'ingestion d'aliments est la voie majeure d'exposition (de 95 % à > 99 %), suivie de l'ingestion de sol et poussières (5 % pour les 0-4ans, < 1 % pour les 4 ans et plus).

⁷⁸ Doses ré-exprimées en mg/kg-j en utilisant les données de poids corporel du U.S. EPA, 1997.

Tableau 7. Doses d'exposition au zinc estimées dues au critère B (500 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,87E-07	7,05E-07	5,51E-07	3,31E-07	1,40E-07
dose par inhalation d'air intérieur	3,64E-06	3,74E-06	2,92E-06	1,76E-06	1,58E-06
DOSE TOTALE par INHALATION	0,004E-03	0,004E-03	0,003E-03	0,002E-03	0,002E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,09E-11	3,94E-11	2,68E-11	1,84E-11	1,84E-11
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	8,85E-11	3,79E-12	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	3,98E-03	1,04E-02	8,72E-03	7,24E-03	7,06E-03
dose par ingestion d'autres légumes	2,86E-03	6,92E-03	5,37E-03	3,85E-03	5,74E-03
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	3,18E-03	1,85E-02	1,16E-02	6,53E-03	7,30E-03
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,00E-02	3,58E-02	2,57E-02	1,76E-02	2,01E-02
dose par ingestion de sol	3,97E-04	1,48E-03	1,73E-04	5,45E-05	4,60E-05
dose par ingestion de poussières	1,07E-04	3,98E-04	4,66E-05	1,47E-05	1,24E-05
dose par ingestion de sol et poussières	0,50E-03	1,88E-03	0,22E-03	0,07E-03	0,06E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	1,05E-02	3,77E-02	2,59E-02	1,77E-02	2,02E-02
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	6,16E-06	4,61E-06	1,14E-06	9,11E-07
dose par absorption cutanée de poussières	1,47E-06	6,16E-07	4,61E-07	3,25E-07	2,60E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,92E-14	4,98E-14	4,13E-14	3,47E-14	3,34E-14
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,001E-03	0,007E-03	0,005E-03	0,001E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,01	0,04	0,03	0,02	0,02

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *indices de risque combiné* totaux (bruit de fond + critère B) sont compris entre **0,3 et 0,9** (tableau 8).

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondants à l'exposition totale au zinc pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale combinée vs ingestion ¹	0,89	0,71	0,48	0,32	0,31
IRC_{ing}¹ (Dose totale/DRing)	0,89	0,71	0,48	0,32	0,31
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	1 %	5 %	5 %	5 %	7 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les doses d'exposition associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur (travailleur « intérieur ») et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur (travailleur « extérieur ») (tableau 9). Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **6,1 × 10⁻⁵ et 19 × 10⁻⁵ mg/kg-j** chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 9). Le scénario « extérieur » conduisant à une dose d'exposition 3 fois plus importante que le scénario « intérieur », le scénario « extérieur » est considéré pour la suite de la discussion.

La principale voie d'exposition au zinc chez le travailleur « extérieur » est l'ingestion de sol (81 %). L'inhalation d'air extérieur et la voie cutanée conduisent respectivement à 4 % et 2 % de la dose totale. L'ingestion de zinc via l'eau souterraine est négligeable.

Tableau 9. Doses d'exposition au zinc estimées dues au critère C (1 500 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	7,98E-06
dose par inhalation d'air intérieur	5,59E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	5,59E-06	7,98E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,14E-11	6,14E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,53E-04
dose par ingestion de poussières	4,13E-05	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	4,13E-05	1,53E-04
DOSE TOTALE par INGESTION	4,13E-05	1,53E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	3,03E-06
dose par absorption cutanée de poussières	8,67E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	8,67E-07	3,03E-06
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) vs INGESTION¹	6,08E-05	18,7E-05

¹ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

L'*indice de risque combiné* total (bruit de fond + critère C) chez le travailleur « extérieur » est de **0,3** (tableau 10). La dose d'exposition due au critère C ($0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) est négligeable comparée à la dose bruit de fond (0,29 mg/kg-j) et n'a donc pas une contribution significative dans cet indice de risque.

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondants à l'exposition totale pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée par ingestion (mg/kg-j) ¹	0,29
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané)/DR_{ing}¹	0,29
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné	< 0,1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

7 DISCUSSION

Le zinc est un élément essentiel, et les apports nutritionnels recommandés sont de 0,3 mg/kg-j pour les bébés et environ de 0,2 mg/kg-j pour les autres tranches d'âge selon le Panel of micronutrients et coll., 2002, et de 0,3 mg/kg-j pour les adultes selon World Health Organization, 1982. Parmi les différentes valeurs de référence disponibles, nous avons retenu la PMTDI de 1,0 mg/kg-j du World Health Organization, 1982.

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) bruit de fond que nous avons estimées sont semblables à celles de Mitchell, 1994 pour les Canadiens et sont inférieures à la PMTDI (1,0 mg/kg-j) pour toutes les classes d'âge. Les *indices de risque combiné* totaux (bruit de fond + **critère B**) chez la population varient de 0,3 et 0,9 selon l'âge. L'*indice de risque combiné* total (bruit de fond + **critère C**) chez les travailleurs est de 0,3. **Les risques associés aux critères génériques du zinc respectent donc les recommandations du MSSS, 2002.**

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1994. Toxicological profile for zinc (update).
- Baes, I. C. F. et coll., 1984. A review and analysis of parameters for assessing transport of environmentally released radionuclides through agriculture.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.
- Environnement Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for zinc: Environmental, supporting document - Final Draft. 56 pages.
- Fischer, P. W. F., Giroux, A., et L'Abbe, A. R., 1984. Effect of zinc supplementation on copper status in adult man. *Am. J. Clin. Nutr.*, 40: 743-746.

- Friel, J. K., Andrews, W. L., Jackson, S. E., Longerich, H. P., mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B., 1999. Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first three months of lactation. *Biol. Trace Element Res.*, 67: 225-247.
- Giroux, M., Rompré, M., et Carrier, P. e. al., 1992. Caractérisation de la teneur en métaux lourds totaux et disponibles des sols du Québec. *Agrosol*, V: 46-55.
- Hoffman, H. N. I., Phyliky, R. L., et Fleming, C. R., 1988. Zinc-induced copper deficiency. *Gastroenterology*, 94: 508-512.
- McKeague, J. A. et Wolonetz, M. S., 1980. Background levels of minor elements in some Canadian soils. *Geoderma*, 24: 299-307.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés*. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. *Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols*. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. 761 pages.
- Mitchell, M. F., 1994. *Multimedia exposure assessment for zinc*. 161 pages.
- MSSS, 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*. 90 pages.
- Panel of micronutrients, Subcommittee on upper reference levels of nutrients and of interpretation and uses of dietary reference intakes, and Standing committee on the scientific evaluation of Dietary Reference Intakes 2002. *Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine (Ed.), National Academy press, Washington, D.C. 0-309-07279-4.
- Rasmussen, P. E., Subramanian, K. S., et Jessiman, B. J., 2001. A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.*, 267: 125-140.
- Santé Canada, 1987. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Le zinc*. 6 pages.
- Santé Canada, 1992. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Sixième édition*.
- U.S. EPA, 1994. *IRIS Summary for zinc*.
- U.S. EPA, 1997. *Exposure Factors Handbook, Volume 1. General factors*.
- U.S. EPA, 8-1-1999. *Estimating risk from contaminants contained in agricultural fertilizers - draft report*.

- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Warren, H. V.,1973. Some trace element concentrations in various environments. In: Environmental medicine, Howe,G.M. & Loraine,J.A. (Eds.). William Heinemann medical books Ltd., Londres, pp.9-
- World Health Organization, 1982. Zinc, WHO Food Additive series 17., www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v17je33.htm.
- Yadrick, M. K., Kenney, M. A., et Winterfelt, E. A., 1989. Iron, copper and zinc status: Response to supplementation with zinc or zinc and iron in adults females. *Am. J. Clin. Nutr.*, 49: 145-150.

ANNEXE 19

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU BENZÈNE

ANNEXE 19 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU BENZÈNE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU BENZÈNE

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le benzène sont de **0,5 et 5 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec les critères basés sur la protection de l'environnement de plusieurs autres pays, **le critère B de 0,5 ppm serait plus sévère que 68 % des critères résidentiels de 25 pays** (moyenne = 95 ppm; médiane = 1,5 ppm; étendue = 0,05 à 1 000 ppm) et **le critère C de 5 ppm serait moins sévère que 56,5 % des critères commerciaux/industriels des 23 pays** (moyenne = 582 ppm; médiane = 5 ppm; étendue = 0,05 à 4 530 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Environnement Canada, 1996 a émis des recommandations pour la qualité des sols contaminés par le benzène de 0,5, 5 et 5 ppm pour une vocation résidentielle, commerciale et industrielle, respectivement. Toutefois, ces recommandations ne sont basées que sur la protection de l'environnement et ne considèrent pas la protection de la santé humaine.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU BENZÈNE

Le benzène est le plus simple représentant des composés organiques volatils et des hydrocarbures aromatiques cycliques. Il s'agit d'un liquide incolore et stable à température et pression normales, et qui dégage une odeur aromatique caractéristique. Le benzène s'évapore très facilement et est très inflammable. Il est légèrement soluble dans l'eau et miscible dans de nombreux solvants organiques. Les principales propriétés physico-chimiques du benzène retenues pour l'évaluation des risques associés aux critères B et C du benzène sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques du benzène

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	organique	-
Numéro de CAS	-	71432	-
Poids moléculaire	g/mol	78	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	1 750	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	2,13	U.S. EPA, 1996a
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	1,79	U.S. EPA, 1996a
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	0,37	Rapport
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	8,80E-06	U.S. EPA, 1996b
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	9,80E-10	U.S. EPA, 1996b
Pression de vapeur	atm	0,125	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Point de fusion	°C	5,50	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	4,24	ATSDR, 1997
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,015	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	0,1	U.S. EPA, 2001
Temps de latence par événement	hre/even	0,29	U.S. EPA, 2001
Facteur de bioconcentration dans les racines, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	0,0103	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	0,0054	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	3,15	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	0,711	Voir annexe 8 du présent rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	Jour ⁻¹	n.c.	Voir annexe 8 du présent rapport

n.c. : non considéré.

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

La majorité du benzène émis dans l'environnement se retrouve dans l'air, où il ne séjourne que quelques jours, car il y subit une dégradation chimique (principalement par les radicaux hydroxyles) ou il est éliminé par la pluie (ATSDR, 1997). Les concentrations de benzène dans l'air ambiant ont diminué de façon importante au cours des dernières années suite aux efforts considérables réalisés au niveau du contrôle des différentes sources d'émission (sources associées à l'utilisation de l'essence, sources industrielles). C'est pourquoi on a observé une diminution de plus de 50 % des concentrations de benzène dans l'air ambiant de l'Est de Montréal depuis 1997 (CUM, 2001).

Selon Tremblay et Dann, 1995, la moyenne des concentrations de benzène mesurées dans l'air de dix villes canadiennes était de 4,4 µg/m³ (de 1,2 à 14,6 µg/m³) entre 1988 et 1990. Walsh et Bouchard, 2001 indiquent que, de 1995 à 1999, les concentrations moyennes annuelles mesurées dans l'air

ambiant de Montréal, de Brossard et d'un milieu rural étaient de 2,58 à 8,73 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ⁷⁹, 1,12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,61 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement. En 2002, les concentrations moyennes de benzène dans l'Est de Montréal étaient de 3,0 et 1,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, et celles du centre-ville de Montréal étaient de 1,5 et 2,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ville de Montréal, 2003).

Les concentrations de benzène dans l'air intérieur sont généralement un peu plus élevées que celles dans l'air ambiant en raison de la présence de certaines sources intérieures telles le tabagisme ou l'utilisation de produits de consommation contenant de faibles quantités de benzène. Ainsi, dans une revue de la littérature (dont certaines données datent cependant de 10 ou 15 ans), Holcomb et Seabrooke, 1995 ont estimé des concentrations moyennes de 13,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 7,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur des maisons chez les fumeurs et les non-fumeurs, respectivement. Dans une étude plus récente menée à Windsor en 1993, une concentration moyenne de 3,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a été mesurée dans l'air intérieur des maisons où il y avait des fumeurs et de 3,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur de bureaux ou d'écoles, alors que la moyenne des concentrations était de 3,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air ambiant (Szakolcal et Weller, 1994).

La concentration de 2,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a été retenue pour l'air ambiant (en tenant compte de l'ensemble des concentrations mesurées récemment dans l'air ambiant au Québec) et celle de 3,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour l'air intérieur selon les mesures faites à Windsor.

3.2 Eau potable

Le benzène est peu persistant dans l'eau. La volatilisation et la biodégradation sont les principaux processus responsables de l'élimination du benzène de l'eau (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

Au Québec, il existe peu de données sur les concentrations de benzène présentes dans l'eau potable. En 1982, les concentrations moyennes de benzène mesurées dans 30 installations de traitement à travers le Canada variaient entre 1 et 3 $\mu\text{g}/\text{L}$. Entre 1990 à 1992, on a mesuré des concentrations moyennes de benzène de 0,035 $\mu\text{g}/\text{L}$ à Windsor, Ontario, et la concentration de près de 85 % des échantillons était inférieure à la limite de détection de l'appareil (0,05 $\mu\text{g}/\text{L}$) (Szakolcal et Weller, 1994). À Montréal, la concentration de benzène mesurée dans l'eau potable est inférieure à 0,03 $\mu\text{g}/\text{L}$ (Ville de Montréal, 2001).

La valeur de 0,1 $\mu\text{g}/\text{L}$ a été retenue comme concentration moyenne de benzène dans l'eau potable.

3.3 Alimentation

Le benzène n'a pas tendance à être bioconcentré ni bioamplifié le long des chaînes alimentaires (Organisation mondiale de la santé, 1993). À notre connaissance, il n'existe pas de données canadiennes concernant les concentrations de benzène mesurées dans les aliments. Les concentrations moyennes mesurées en 2000 dans différents groupes alimentaires par le Food and Drug Administration américain à partir du panier d'épicerie (Food and drug administration (FDA), 2000) ont été retenues pour cette évaluation de risque. Les valeurs variaient de 0,016 mg/kg de matière fraîche pour les légumes racines à 0,027 mg/kg de matière fraîche pour la viande et les œufs.

⁷⁹ La concentration de 8,73 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a été mesurée dans l'Est de Montréal.

3.4 Sol et poussières intérieures

La volatilisation dans la zone non saturée du sol est la principale voie d'élimination du benzène dans le sol. Dans le modèle qu'ils ont élaboré, Jury et coll., 1990 ont comparé le devenir du benzène ajouté sur un sol sablonneux versus un sol argileux. Dans un sol sablonneux, 34 % du benzène s'était volatilisé, 39 % s'était dégradé alors que 27 % était encore capté dans les pores du sol après un an. Dans un sol argileux compacté, 0,01 % de la quantité initiale de benzène s'était évaporé, 50 % s'était dégradé et 49,99 % demeurerait encore dans les pores du sol au cours de la même période (Environnement Canada, 1996).

Il y a peu de données concernant le niveau de contamination des sols par le benzène dans les sols non affectés par une source locale de pollution. En Ontario, la valeur du 98^e centile des concentrations de benzène mesurées par le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario dans les parcs ruraux et les vieux parcs urbains sont respectivement de 0,040 µg/kg et 0,047 µg/kg (CCME, 1997). Aucune information relative à la concentration en benzène dans les poussières intérieures n'a été trouvée.

La valeur de 0,047 µg/kg a été retenue pour les sols ainsi que pour les poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

La fumée de cigarette est une source significative d'exposition au benzène. La moyenne de plusieurs estimés de la concentration de benzène dans les cigarettes est d'environ 45 µg/cigarette (Szakolcal et Weller, 1994). En assumant une consommation de 20 cigarettes par jour, la dose d'exposition au benzène via le tabagisme actif correspondrait à 0,9 mg/j.

L'essence constitue également une source d'exposition au benzène lors de la conduite d'un véhicule ou lors du plein d'essence.

Ces sources d'exposition n'ont cependant pas été considérées dans le cadre de cette étude.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations de benzène retenues pour l'estimation du bruit de fond sont présentées au tableau 2.

Tableau 2. Concentrations de benzène dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	2,50E-03	Ensemble des données récentes du Québec
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	3,50E-03	Szokolcal et Weller, 1994
Eau potable	mg/L	1,00E-04	Plusieurs références
Lait de formule ¹	mg/L	1,50E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Lait maternel ¹	mg/L	1,50E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	1,50E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Viande et œufs	mg/kg m.f.	2,69E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	1,59E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Légumes racines	mg/kg m.f.	1,56E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	1,84E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	1,84E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	2,28E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Céréales	mg/kg m.f.	2,12E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Sucre	mg/kg m.f.	1,75E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Huile et noix	mg/kg m.f.	1,90E-02	Food and drug administration (FDA), 2000
Sol	mg/kg m.s.	4,70E-05	CCME, 1997
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	4,70E-05	Concentration dans le sol retenue par défaut

¹ Devant l'absence de données, la concentration de benzène mesurée dans le lait et les produits laitiers a été retenue pour le lait de formule et le lait maternel.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

L'inhalation constitue la principale voie d'exposition au benzène. Lors d'une exposition continue aux vapeurs de benzène, jusqu'à 50 % de la dose inhalée est absorbée, et cette absorption est rapide (Organisation mondiale de la santé, 1993). Des études animales ont démontré un taux d'absorption de l'ordre de 90 % par ingestion de benzène (Organisation mondiale de la santé, 1993). Cette substance n'est que faiblement absorbée par la peau. L'étude de Franz, 1984 citée par l'ATSDR, 1997 démontre que < 1 % de la dose appliquée sur la peau est absorbée. À partir d'une modélisation, McKone, 1990 cité par Szokolcal et Weller, 1994 a estimé que la quantité de benzène absorbée à partir du sol serait < 3 %. Nous avons retenu les valeurs de 50 %, 100 % et 3 % pour les taux d'absorption par inhalation, par ingestion et par contact cutané, respectivement.

Le benzène passe rapidement dans la circulation sanguine d'où il est distribué dans tout l'organisme. Il est transformé en métabolites réactifs au niveau du foie ainsi que dans la moelle osseuse. Comme il est très lipophile, il s'accumule principalement dans les tissus adipeux mais on le retrouve aussi dans la moelle osseuse, le sang, les tissus de l'axe cérébro-spinal, le foie, les reins et la rate (ATSDR, 1997; Santé Canada, 1987). Le benzène peut traverser la barrière placentaire (Organisation mondiale de la santé, 1993).

Le benzène est excrété via l'expiration sous forme inchangée mais aussi en plus faible proportion dans l'urine sous forme de métabolites.

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets autres que le cancer

De brèves expositions à de fortes concentrations de benzène peuvent entraîner des symptômes neurotoxiques tels que la somnolence, des étourdissements, des nausées et des maux de tête. Ces effets résultent d'une dépression du système nerveux central et sont réversibles. Ils ne se produisent pas à faible concentration et ce, quelque soit la durée de l'exposition (Santé Canada, 1987)

À plus long terme, des effets hématotoxiques ont été démontrés chez plusieurs populations exposées professionnellement au benzène dans différentes études épidémiologiques. Plusieurs études ont démontré que les travailleurs exposés au benzène dans leur milieu de travail avaient développé une pancytopénie (diminution anormale du nombre des différentes cellules sanguines) dont les cas les plus graves ont été identifiés comme des cas d'anémie aplastique. Des aberrations chromosomiques, tant numériques que structurales, au niveau des lymphocytes et des cellules de la moelle épinière ont été observées chez les travailleurs exposés au benzène de façon chronique (Organisation mondiale de la santé, 1993; Santé Canada, 1987). Même si le benzène traverse assez facilement la barrière placentaire, aucun effet sur le fœtus (exception faite des aberrations chromosomiques), ni aucune malformation génétique n'ont été associés à l'exposition au benzène (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

Les effets d'une exposition chronique au benzène chez les animaux sont similaires à ceux observés chez l'homme, soit la cytopénie et l'anémie aplastique (Santé Canada, 1987). La plupart des études animales ont été effectuées en exposant les sujets par inhalation. Dans le cadre du National toxicology program (National Toxicology Program, 1986), une étude des effets du benzène a été réalisée chez des rongeurs exposés à long terme par ingestion. Des effets hématologiques ont été observés tels une déplétion lymphoïde des follicules spléniques et du thymus, une hyperplasie hématopoïétique de la moelle osseuse ainsi qu'une diminution du nombre de lymphocytes et de leucocytes chez les animaux exposés (Organisation mondiale de la santé, 1993).

4.2.2 Effets cancérigènes

La cancérogénicité du benzène a été clairement établie par diverses études épidémiologiques et études de cas chez les individus exposés professionnellement (Organisation mondiale de la santé, 1993). Une association significative a été démontrée avec tous les types de leucémies mais la leucémie myéloïde aiguë demeure l'affection la plus souvent citée dans la littérature (Beausoleil, 1997).

Rinsky et coll., 1987 ont examiné la mortalité d'une cohorte de 1 165 travailleurs de l'industrie du caoutchouc exposés au benzène et ont observé une augmentation significative des décès dus à tous les types de néoplasmes lymphatiques et hématopoïétiques ainsi qu'une augmentation des décès dus à la leucémie par rapport aux taux nationaux (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993). Cette étude est l'une des plus utilisées pour l'évaluation du risque de cancer du benzène car, contrairement à plusieurs autres études épidémiologiques menées chez des travailleurs d'usines chimiques ou pétrolières, les niveaux de benzène dans l'air ambiant de travail étaient particulièrement importants et les travailleurs n'étaient pas exposés à d'autres substances chimiques cancérigènes. L'expérimentation animale a également démontré que le benzène était carcinogène chez les rongeurs et produisait une variété de tumeurs suite à l'inhalation ou l'ingestion de benzène (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

Le benzène est classé cancérigène pour l'humain par Santé Canada (groupe 1), l'IARC (groupe 1) et le U.S. EPA (groupe A) (Santé Canada, 1987; Organisation mondiale de la santé, 1993; U.S. EPA, 2000).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

À notre connaissance, aucun organisme n'a proposé de dose de référence par ingestion ni par inhalation pour des effets autres que le cancer. L'ATSDR a dérivé des MRL (« maximum risk level ») pour des expositions aiguë et intermédiaire, mais aucune MRL n'a été établie pour des expositions chroniques (ATSDR, 1997).

5.2 Risques d'excès de cancer

5.2.1 Ingestion

Selon le U.S. EPA, 2000, la dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par ingestion de benzène varie de $0,02 \times 10^{-3}$ à $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (facteur de pente de $1,5 \times 10^{-2}$ à $5,5 \times 10^{-2}$ par mg/kg-j) (tableau 3). Ces estimateurs ont été établis à partir des estimateurs de risque cancérigène par inhalation (décrits à la section 5.2.2), en tenant compte des différences d'absorption par les deux voies d'exposition.

5.2.2 Inhalation

En 2000, le U.S. EPA a déterminé une plage d'estimateurs de risque pour les effets cancérigènes du benzène par la voie d'inhalation à partir de plusieurs études épidémiologiques menées chez les travailleurs et en considérant la leucémie comme effet nocif (U.S. EPA, 2000) (tableau 3). La dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par inhalation de benzène varie de $0,04 \times 10^{-3}$ à $0,13 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (risque unitaire de $2,2 \times 10^{-3}$ à $7,8 \times 10^{-3}$ par mg/m³) (U.S. EPA, 2000). Le U.S. EPA considère qu'il manque encore trop d'information sur le mécanisme de toxicité du benzène et de ses métabolites pour déterminer précisément le type de courbe dose-réponse aux concentrations environnementales. L'utilisation du modèle d'extrapolation linéaire a donc été choisie par défaut.

Santé Canada a développé une concentration tumorigène 5 % (CT_{0,05}) correspondant à la concentration qui causerait 5 % d'augmentation de la mortalité due à la leucémie myéloïde aiguë à partir des données de mortalité provenant de l'étude de suivi de la cohorte de travailleurs du caoutchouc jusqu'en 1981 (Rinsky et coll., 1987), des estimations de l'exposition élaborée par Crump et Allen, 1984 cités par Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993 et du modèle quadratique linéaire pour le rapport exposition-réponse (Thorslund et Farrar, 1992 cités par Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993). La dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par inhalation de benzène de Santé Canada correspondrait à $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

L'Organisation mondiale de la santé a révisé les différents estimés de risque cancérigènes déjà proposés par Crump & Allen, 1984 et Paustenbach et coll., 1992 à partir de la cohorte de travailleurs du caoutchouc, et a retenu la moyenne géométrique de ces estimés (risque unitaire de 6×10^{-3} par mg/m³) (World Health Organization, 2000). La dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par inhalation de benzène correspondrait à $0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j.

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le benzène développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
n.d.							
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
n.d.							
<i>Effets cancérigènes – par ingestion</i>							
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶	0,02 x 10⁻³ à 0,07 x 10⁻³ (note 1)	Leucémie	Plusieurs études épidémiologiques menées chez des travailleurs			EPA, 2000	U.S. EPA, 2000
<i>Effets cancérigènes – par inhalation</i>							
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶	0,04 x 10⁻³ à 0,13 x 10⁻³	Leucémie	Plusieurs études épidémiologiques menées chez des travailleurs			EPA,2000	U.S. EPA, 2000
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶	0,04 X 10 ⁻³	Leucémie	Rinsky et coll., 1987			Santé Canada, 1991	Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶	0,02 x 10 ⁻³	Leucémie	Crump, 1994 cité par (World Health Organization, 2000)			OMS, 2000	World Health Organization, 2000

Note 1 : Valeurs calculées à partir des valeurs établies par inhalation par le U.S. EPA, 2000 en tenant compte des facteurs d'absorption par ingestion et par inhalation.

Plage d'estimateurs de risque retenus **en gras**.

n.d. : non déterminé

5.2.3 Estimateur de risque retenu

Les seuls estimateurs de risque retenus sont les intervalles d'estimateurs de risque cancérigène du U.S. EPA, 2000, soit les concentrations de $0,02 \times 10^{-3}$ à $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j qui correspondent à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par ingestion et de $0,04 \times 10^{-3}$ à $0,13 \times 10^{-3}$ mg/kg-j qui correspondent à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} par inhalation (tableau 3). Aucun estimateur de risque n'a été considéré pour les effets autres que le cancer.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Puisque l'estimateur de risque d'excès de leucémie suite à une exposition par ingestion a été dérivé à partir de l'estimateur de risque d'excès de leucémie par inhalation, nous avons comparé les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané) à la plage d'estimateurs de risque par inhalation en tenant compte des facteurs d'absorption respectifs des différentes voies d'exposition. Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) afin de tenir compte des différentes voies d'exposition au benzène (équation 1).

$$IRC_{inh} = \frac{DEC_{inh}}{DR_{inh}} = \left\{ \frac{\left(DE_{ing} \times \frac{Fabs_{ing}}{Fabs_{inh}} \right) + DE_{inh} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{inh}}}{DR_{inh}} \right\} \quad \text{Équation 1}$$

où

IRC_{inh} = indice de risque par inhalation

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

DR_{inh} = dose de référence par inhalation

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

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

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

$Fabs_{ing}$ = fraction de la dose de benzène ingérée qui est absorbée (1,0)

$Fabs_{inh}$ = fraction de la dose de benzène inhalée qui est absorbée (0,5)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 4, 6 et 8 respectivement. Les risques associés au critère B et au critère C sont présentés aux tableaux 7 et 9 respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) associées au bruit de fond varient de $2,0 \times 10^{-3}$ à $5,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge, et correspondent à une dose de $2,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour toute la durée de vie (tableau 4). L'inhalation et l'ingestion de benzène à partir des aliments constituent les principales voies d'exposition à cette substance. Le contact cutané n'est pas une voie d'exposition significative. Quant à l'ingestion de sol et de poussières, elles sont négligeables compte tenu de la faible contamination de ces milieux par le benzène.

Tableau 4. Doses d'exposition dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois- 4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par inhalation d'air extérieur	1,60E-04	1,64E-04	1,29E-04	7,72E-05	3,26E-05
dose par inhalation d'air intérieur	1,70E-03	1,74E-03	1,36E-03	8,18E-04	7,37E-04
DOSE TOTALE PAR INHALATION	1,86E-03	1,91E-03	1,49E-03	0,90E-03	0,77E-03
	0,92E-03 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,22E-06	4,41E-06	2,99E-06	2,06E-06	1,74E-06
dose par ingestion de lait de formule/lait maternel	1,49E-03	6,36E-05	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	5,38E-04	3,05E-04	1,70E-04	9,80E-05
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,28E-05	1,40E-04	1,10E-04	8,88E-05	1,02E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,45E-05	7,25E-06	3,99E-06	3,37E-06
dose par ingestion de légumes racines	3,80E-05	9,93E-05	8,35E-05	6,92E-05	6,75E-05
dose par ingestion d'autres légumes	3,37E-05	7,47E-05	5,98E-05	4,28E-05	5,78E-05
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	5,44E-05	3,16E-04	1,99E-04	1,12E-04	1,25E-04
dose par ingestion de céréales	1,04E-04	2,16E-04	1,86E-04	1,16E-04	1,08E-04
dose par ingestion de sucre	2,13E-05	5,52E-05	4,15E-05	2,67E-05	2,62E-05
dose par ingestion d'huile et noix	3,34E-06	2,99E-05	2,84E-05	2,13E-05	2,15E-05
dose par ingestion de tous les aliments	1,77E-03	1,55E-03	1,02E-03	6,51E-04	6,09E-04
dose par ingestion de sol	4,35E-11	1,62E-10	1,90E-11	5,97E-12	5,04E-12
dose par ingestion de poussières	4,01E-11	1,50E-10	1,75E-11	5,51E-12	4,65E-12
dose par ingestion de sol et poussières	8,36E-11	3,12E-10	3,65E-11	1,15E-11	9,69E-12
DOSE TOTALE par INGESTION	1,77E-03	1,55E-03	1,02E-03	6,53E-04	6,11E-04
	0,71E-03 sur toute la durée de vie				
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,03E-11	1,51E-11	3,74E-12	2,99E-12
dose par absorption cutanée de poussières	9,69E-12	6,03E-12	4,39E-12	2,97E-12	2,45E-12
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,93E-07	4,15E-07	3,44E-07	2,89E-07	2,79E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,93E-07	4,15E-07	3,44E-07	2,89E-07	2,79E-07
	2,95E-07 sur toute la durée de vie				
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INHALATION	5,41E-03	5,01E-03	3,54E-03	2,20E-03	1,99E-03
	2,35E-03 sur toute la durée de vie				

À des fins de comparaison, nous avons indiqué au tableau 5 les doses d'exposition au benzène estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise. Selon Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993, la *dose d'exposition combinée* par rapport à l'inhalation serait de $1,5 \times 10^{-3}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie, soit un peu moins que notre évaluation. Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, elle serait de 117×10^{-3} mg/kg-j, ce qui représenterait une valeur 50 fois supérieure à celle estimée dans ce document, et la voie cutanée constituerait la voie d'exposition la plus importante. Cette estimation du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 nous apparaît surestimée.

Tableau 5. Doses d'exposition au benzène estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993</i>					
dose externe par ingestion	9,00E-05	1,20E-04	9,00E-05	5,00E-05	4,00E-05
dose externe par inhalation	1,50E-03	1,70E-03	2,00E-03	1,70E-03	1,30E-03
dose par voie cutanée	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose totale combinée vs inhalation¹	1,68E-03	1,94E-03	2,18E-03	1,80E-03	1,38E-03
	1,54E-03 sur toute la durée de vie				
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	5,39E-02	1,10E-02	6,97E-03	3,53E-03	3,31E-03
dose externe par inhalation	1,08E-02	1,08E-02	1,13E-02	6,01E-03	3,95E-03
dose absorbée par voie cutanée	9,17E-02	8,19E-02	7,05E-02	4,25E-02	4,74E-02
Dose totale combinée vs inhalation¹	3,02E-01	1,97E-01	1,66E-01	0,98E-01	1,05E-01
	117E-03 sur toute la durée de vie				

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

Le risque cancérigène associé au bruit de fond varierait de 18×10^{-6} à 64×10^{-6} sur toute la vie, soit environ 2 à 6 cas d'excès de cancer sur 100 000. Ces risques dépassent la valeur de référence d'un excès de cancer par 1 000 000 d'individus.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et cutané par rapport à l'inhalation) dues au critère B varient de $2,8 \times 10^{-3}$ à $7,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge, soit une dose de $3,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie (tableau 6). Cette dernière est du même ordre de grandeur que celle associée au bruit de fond ($2,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). L'inhalation constitue la voie d'exposition majeure au benzène (la concentration de benzène dans l'air intérieur est estimée à $12,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$), alors que l'ingestion est plus faible de deux ordres de grandeur⁸⁰. Le contact cutané est négligeable.

⁸⁰ Il est à noter que l'estimation de l'exposition par l'ingestion de lait maternel n'a pas tenu compte de la demi-vie du benzène dans l'organisme de la mère et dans le lait, et que conséquemment l'exposition au benzène est certainement surestimée.

Tableau 6. Doses d'exposition au benzène estimées dues au critère B (0,5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,11E-05	2,37E-05	1,31E-05	7,37E-06	1,23E-06
dose par inhalation d'air intérieur	6,72E-03	6,60E-03	5,12E-03	3,07E-03	2,73E-03
DOSE TOTALE par INHALATION	6,78E-03	6,63E-03	5,14E-03	3,08E-03	2,74E-03
	3,25E-03 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,37E-12	4,96E-12	3,37E-12	2,32E-12	2,32E-12
dose par ingestion de lait de formule	1,11E-11	4,77E-13	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	2,51E-07	6,55E-07	5,51E-07	4,57E-07	4,46E-07
dose par ingestion d'autres légumes	8,24E-06	2,26E-05	1,68E-05	1,20E-05	2,04E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	6,15E-06	3,58E-05	2,25E-05	1,26E-05	1,41E-05
dose par ingestion de lait maternel	1,57E-04	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de tous les aliments	1,46E-05¹ 17,2E-05²	5,90E-05	3,98E-05	2,51E-05	3,50E-05
dose par ingestion de sol	4,62E-07	1,72E-06	2,02E-07	6,35E-08	5,36E-08
dose par ingestion de poussières	1,24E-07	4,64E-07	5,43E-08	1,71E-08	1,44E-08
dose par ingestion de sol et poussières	5,87E-07	2,19E-06	2,56E-07	8,06E-08	6,81E-08
DOSE TOTALE par INGESTION	0,02E-03¹ 0,17E-03²	0,06E-03	0,04E-03	0,03E-03	0,04E-03
	0,04E-03				
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,15E-07	1,61E-07	3,98E-08	3,18E-08
dose par absorption cutanée de poussières	5,16E-08	2,15E-08	1,61E-08	1,14E-08	9,10E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,54E-13	4,66E-13	3,87E-13	3,25E-13	3,13E-13
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,16E-08	2,37E-07	1,77E-07	5,11E-08	4,09E-08
	6,56E-08 sur toute la durée de vie				
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) vs INHALATION	6,81E-03¹ 7,12E-03²	6,75E-03	5,22E-03	3,13E-03	2,81E-03
	3,31E-03 sur toute la durée de vie				

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Le risque d'excès de cancer combiné associé au critère B varie de 25×10^{-6} à 90×10^{-6} , soit près de 140 % du risque attribuable à la présence de benzène en bruit de fond. Ces excès de risque sont supérieurs à la valeur de référence d'un excès de cancer par 1 000 000 d'individus (tableau 7).

Tableau 7. Risques d'excès de cancer correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère B pour le benzène

Dose d'exposition (mg/kg-j) et risque d'excès de cancer	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition combinée (ingestion + inhalation + cutané) sur toute la vie vs inhalation ¹	2,35E-03	3,31E-03	140 %
Risque d'excès de cancer (Dose ingestion + inhalation + cutané vs risque par inhalation) ¹	18×10^{-6} à 64×10^{-6}	25×10^{-6} à 90×10^{-6}	140 %

¹ Dose d'exposition combinée, voir équation 1.

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les doses d'exposition associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur (tableau 8). Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) sont de $1,1 \times 10^{-3}$ et $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. L'inhalation de benzène dans l'air constitue la principale source d'exposition des travailleurs (plus de 95 %) (concentration estimée dans l'air intérieur de 5,64 µg/m²), l'ingestion et le contact cutané étant des sources marginales.

Tableau 8. Doses d'exposition au benzène estimées dues au critère C (5 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition	Dose d'exposition sur toute la durée de vie ¹ (mg/kg-j)	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,54E-04
dose par inhalation d'air intérieur	1,07E-03	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	1,07E-03	0,16E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,69E-11	1,69E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	3,91E-07
dose par ingestion de poussières	1,05E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,05E-07	3,91E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	1,05E-07	3,91E-07
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,32E-07
dose par absorption cutanée de poussières	9,48E-08	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,28E-12	2,28E-12
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	9,48E-08	2,32E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) vs INGESTION²	1,08E-03	0,16E-03

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

² Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

Les *risques d'excès de cancer combiné* varient de $8,3 \times 10^{-6}$ à $29,4 \times 10^{-6}$ et de $1,2 \times 10^{-6}$ à $4,2 \times 10^{-6}$ pour le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement, qui sont exposés à des sols contaminés au benzène au niveau du critère C (5 ppm) (tableau 9). Ces plages de risque représentent 46 % et 7 % du risque lié au bruit de fond pour le scénario « intérieur » et le scénario « extérieur », respectivement.

Tableau 9. Risques d'excès de cancer correspondant à l'exposition bruit de fond et critère C pour le benzène

Doses d'exposition (mg/kg-j) et risque d'excès de cancer	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition combinée (ingestion + inhalation + cutané) sur toute la vie vs inhalation ¹	2,35E-03	Travailleur « intérieur » : 1,08E-03 Travailleur « extérieur » : 0,16E-03	46 % 7 %
Risque d'excès de cancer combiné (Dose ingestion + inhalation + cutané vs risque par inhalation)	18 x 10 ⁻⁶ à 64 x 10 ⁻⁶	Travailleur « intérieur » : 8,29 x 10 ⁻⁶ à 29,4 x 10 ⁻⁶ Travailleur « extérieur » : 1,20 x 10 ⁻⁶ à 4,24 x 10 ⁻⁶	46 % 7 %

¹ Dose d'exposition combinée, voir équation 1.

7 DISCUSSION

Le benzène est une substance très volatile qui se retrouve en très faible concentration dans les sols (bruit de fond : 0,00005 ppm). Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'inhalation) ont été comparées avec l'intervalle d'estimateurs de risque cancérigène par inhalation proposés par le U.S. EPA, 2000b (0,04 x 10⁻³ à 0,13 x 10⁻³ mg/kg-j associés à un risque d'excès de cancer de 10⁻⁶).

Critère B

La *dose d'exposition combinée* au benzène sur toute une vie attribuable au critère B est de 3,3 x 10⁻³ mg/kg-j comparativement à celle associée au bruit de fond qui est de 2,4 x 10⁻³ mg/kg-j. L'inhalation constitue la voie d'exposition majeure au benzène. Le risque d'excès de cancer associé au critère B varie de **25 x 10⁻⁶ à 90 x 10⁻⁶** et celui lié au bruit de fond varierait de **18 x 10⁻⁵ à 64 x 10⁻⁵** sur toute la vie. Le critère B représente 140 % du risque attribuable à la présence de benzène dans le bruit de fond. L'inhalation de vapeurs intérieures associée au critère B représente plus de 90 % de la dose d'exposition totale (inhalation + ingestion + contact cutané) liée au critère B. Ces excès de risque sont supérieurs à la recommandation du MSSS, 2002 (1 excès de cancer par 1 000 000 d'individus).

Critère C

La *dose d'exposition combinée* au benzène sur toute une vie associée au critère C est de 1,1 x 10⁻³ mg/kg-j pour le travailleur le plus exposé. L'inhalation de benzène dans l'air constitue la principale source d'exposition des travailleurs (plus de 95 %), l'ingestion et le contact cutané étant des sources marginales. Le risque d'excès de cancer varie de **8,3 x 10⁻⁶ à 29,4 x 10⁻⁶** pour le travailleur le plus exposé. Cette plage de risque représente 46 % du risque lié au bruit de fond.

Tous les niveaux de risque estimés sont supérieurs à la valeur maximale de 1 x 10⁻⁶ recommandée par le MSSS, 2002, que ce soit celui lié au niveau du bruit de fond ou ceux associés aux critères B et C.

Plusieurs incertitudes demeurent quant à la relation exposition - risque cancérigène du benzène à des niveaux d'exposition très faibles comme ceux du bruit de fond ou ceux estimés dans les scénarios B et C : utilisation pour la population en général des résultats d'études menées chez des travailleurs très

exposés au benzène ainsi qu'à d'autres substances chimiques, utilisation de modèles d'extrapolation linéaires des risques à fortes doses pour des niveaux d'exposition très faibles⁸¹, etc.

Il existe également des incertitudes au niveau de l'estimation de l'exposition, et deux sources d'exposition contribuent certainement à une surestimation de l'exposition. D'abord, les concentrations de benzène dans l'air intérieur estimées à l'aide du modèle de Johnson-Ettinger (voir l'annexe 4 pour les détails) apparaissent relativement élevées compte tenu du niveau de contamination des sols et en comparaison avec les concentrations de benzène mesurées en bruit de fond (concentrations dans l'air intérieur : bruit de fond = 3,5 µg/m³; critère B = 12,9 µg/m³ par l'intrusion des vapeurs dans la maison; critère C = 5,6 µg/m³ par l'intrusion de vapeurs dans l'usine). Même si les estimations des concentrations dans l'air intérieur apparaissent trop élevées et qu'elles conduisent principalement aux niveaux de risque cancérigène estimés, il nous est impossible de fournir, avec les outils actuels, une autre estimation plus réaliste. Cette source d'incertitude est de loin la plus importante puisque plus de 90 % de la dose d'exposition associée au critère B provient de l'inhalation de vapeurs intérieures. De plus, nous n'avons pas tenu compte de la dégradation du benzène dans l'organisme de la mère et dans le lait maternel, et dans ce sens, l'ingestion de benzène via le lait maternel a été certainement surestimée.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1997. Toxicological profile for benzene (update). 423 pages.
- Beausoleil, M., 1997. Analyse des risques de cancer attribuables au benzène pour la population de l'est de Montréal. 99 pages.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CUM, 2001. Rapport annuel de la qualité de l'air 2000.
- Environnement Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for benzene: Environmental supporting document - Final draft. 23 pages.
- Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993. Liste des substances d'intérêt prioritaire - Rapport d'évaluation - Benzène. 41 pages.
- Food and drug administration (FDA), 2000. Summary of Residues Found - Ordered by Pesticide - Market Baskets 91-3-991.
- holcomb, L. C. et Seabrooke, B. S. , 1995. Indoor concentration of volatile organic compounds: implication for comfort, health and regulation. indoor environ, 4: 7-26.
- Jury, W. A., Russo, D., Streile, G., et El Abd, H., 1990. Evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface. Water Resources Res., 26: 13-20.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.

⁸¹ Des études menées subséquentement auprès de travailleurs moins exposés (d'usines de substances chimiques et de pétrolières) n'ont pas démontré des niveaux de risque de l'ordre de ceux observés dans les cohortes de travailleurs de l'industrie du caoutchouc.

- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- National Toxicology Program, 1986. Toxicology and carcinogenesis studies of benzene in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies).
- Organisation mondiale de la santé 1993. Environmental health criteria 150: Benzène
- Rinsky, R. A., Smith, A. B., Hornung, R., Filloon, T. G., Young, R. J., Okun, A. H., et Landrigan, P. J., 1987. Benzene and leukemia: an epidemiologic risk assessment. *N. Engl. J. Med.*, 316: 1044-.
- Santé Canada, 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Le benzène. 4 pages.
- Szakolcal, A. et Weller, R., 1994. Windsor Air Quality Study - Health Effects Assessment Appendices 1-24.
- Tremblay, J. et Dann, T., 1995. Les composés organiques volatils dans l'air ambiant au Québec (1989-1993). 448 pages.
- U.S. EPA, 1996a. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 1996b. Superfund chemical data matrix (SCDM). 49 pages.
- U.S. EPA, 2000. IRIS summary for benzene. 16 pages.
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Ville de Montréal, 2001. Qualité de l'eau potable produite par la Ville de Montréal, Site internet de la Ville de Montréal, <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/docpdf/laborat/rappeau.pdf>.
- Ville de Montréal, 2003. Réseau de surveillance de la qualité de l'air de la Ville de Montréal - Données 2002.
- Walsh, P. et Bouchard, M., 2001. Critères de qualité de l'air - Fiches synthèses (Document préliminaire). 306 pages.
- World Health Organization, 2000. Air Quality Guidelines for Europe - Second Edition. 273 pages.

ANNEXE 20

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU TOLUÈNE

ANNEXE 20 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU TOLUÈNE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le toluène sont de **3** et **30 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec des critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B serait plus sévère que 82 % des critères de 25 pays** (moyenne = 2 156 ppm; médiane = 250 ppm; étendue = 0,05 à 16 000 ppm) alors que **le critère C serait plus sévère que 70,8 % des critères de 24 pays** (moyenne = 32 608 ppm; médiane = 322 ppm; étendue = 0,05 à 700 000 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Santé Canada, 1995 a considéré des critères de 5, 17 et 6 ppm en tenant compte de l'infiltration des vapeurs dans les édifices pour un usage résidentiel, commercial et industriel, respectivement, et un critère 0,8 ppm pour tous ces usages à partir de la protection de la nappe phréatique comme source d'eau potable. Le CCME, 1997 a retenu le critère le plus restrictif, soit la concentration de **0,8 ppm** de toluène dans les sols à vocation résidentielle/parc, commerciale et industrielle.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU TOLUÈNE

À température ambiante, le toluène est un liquide clair, incolore et ayant une odeur forte. Sa pression de vapeur est relativement élevée, et il est très inflammable et explosif. La solubilité du toluène dans l'eau est relativement faible mais suffisante pour poser des problèmes environnementaux dans certaines circonstances. Son faible coefficient de partage octanol/eau indique une faible solubilité dans les graisses, et par conséquent ce solvant présente un faible potentiel de bioaccumulation (Santé Canada, 1988). Le tableau 1 présente les propriétés physico-chimiques du toluène qui ont été retenues pour l'évaluation des risques.

Tableau 1. Paramètres spécifiques du toluène

Paramètre	unité	valeur	source
Type	-	organique	
Poids moléculaire	g/mol	92,1	MEF 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	535	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	2,69	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	2,14	U.S. EPA, 1996
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)		0,84	Rapport
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	8,70E-06	MEF 1996
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	6,97E-10	MEF 1996
Pression de vapeur	atm	0,037	MEF 1996
Point de fusion	°C	-95,1	MEF 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	4,84	Rapport
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/sec	0,031	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	0,1	U.S. EPA, 2001b
Temps de latence par événement	hre/évén.	0,35	U.S. EPA, 2001b
Facteur de bioconcentration dans les racines, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	0,0111	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	0,384	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	1,49	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	4,79	Voir annexe 8 du présent rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	Jour ⁻¹	n.c.	Voir annexe 8 du présent rapport

n.c. : non considéré.

3 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Le toluène se volatilise principalement à partir de l'essence. Lorsqu'il est libéré dans l'atmosphère, il réagit avec des radicaux hydroxy pour donner des crésols, du benzaldéhyde et d'autres produits qui sont eux-mêmes dégradés en d'autres substances. La demi-vie du toluène dans l'air n'est pas longue et peut aller jusqu'à 10 jours dans des régions nordiques durant l'hiver (Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

Dann et coll., 1989 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1992 ont mesuré des concentrations moyennes de 5,2 à 44,2 µg/m² de toluène dans l'air ambiant de six zones urbaines et de deux sites ruraux entre 1983 et 1989. Entre 1989 et 1993, les concentrations moyennes annuelles de toluène mesurées dans l'air ambiant étaient de 9,8-14,0 µg/m³, 3,0 µg/m³ et 0,8 µg/m³ à Montréal (région urbaine), Brossard (région suburbaine) et Ste-Françoise (région rurale), respectivement. En 2001, elles ont varié de 5,7 à 9,9 µg/m³ à Montréal (Communauté urbaine de Montréal, 2002).

Chan et coll., 1990 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1992 ont mesuré des concentrations moyennes de 53,6 et 39,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de toluène dans l'air intérieur de 12 maisons de la région de Toronto en novembre et décembre ainsi qu'en février et mars, respectivement. Otson et coll., 1994 cités par Santé Canada, 1995 ont mesuré à deux reprises les concentrations de toluène dans 757 maisons, et ont identifié chaque fois une moyenne de 41 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en toluène.

Dans la présente évaluation, les concentrations de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été retenues dans l'air ambiant et l'air intérieur, respectivement, en considérant les plus récentes données disponibles.

3.2 Eau potable

Dans l'eau, le toluène peut être éliminé par volatilisation, et par dégradation aérobie et anaérobie (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Une étude effectuée en 1979 a mesuré une concentration moyenne de 2,0 $\mu\text{g}/\text{L}$ de toluène dans l'eau potable au Canada (Otson et coll., 1982 cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1992). À Montréal, les concentrations maximales de toluène dans l'eau potable étaient inférieures à la limite de détection de 0,05 $\mu\text{g}/\text{L}$ de 1986 à 1988 (Ville de Montréal, Communication personnelle), et inférieures à la limite de détection de 0,02 $\mu\text{g}/\text{L}$ en 2000 (Bernier, 2001).

La concentration de 2,0 $\mu\text{g}/\text{L}$ a été retenue comme concentration de toluène dans l'eau potable.

3.3 Aliments

Le toluène n'est pas susceptible d'être bioconcentré ni bioamplifié le long des chaînes alimentaires (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Il existe peu de données concernant les concentrations de toluène dans les aliments (Environnement Canada et Santé Canada, 1992; ATSDR, 2000). Dans son évaluation, Environnement Canada et Santé Canada, 1992 ont utilisé la concentration de 1 mg/kg de toluène dans le poisson mesurée par Gilbert et coll., 1983 comme teneur dans tous les aliments. L'étude du Food and Drug Administration (FDA) sur le panier d'épicier américain réalisée en 2000 a démontré que les concentrations moyennes de toluène étaient inférieures à 0,2 mg/kg pour tous les aliments, sauf pour le cheddar (moyenne = 0,45 mg/kg; maximale = 1,73 mg/kg) et les patates chips (moyenne = 0,54 mg/kg; maximale = 4,44 mg/kg). La valeur de 0,2 mg/kg a été retenue comme concentration pour tous les aliments dans la présente évaluation.

3.4 Sol et poussières intérieures

Dans la zone des 10 premiers centimètres de sol, le toluène se volatilise facilement; les demi-vies varient de moins de 3 jours à moins d'un mois dans les sols secs et humides, respectivement. À des profondeurs de plus de 10 cm, l'élimination du toluène se fait principalement par biodégradation, les demi-vies variant de moins de 2 jours à 92 jours dans des conditions expérimentales (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Cependant, comme nous ne croyons pas que ces données expérimentales sont représentatives de ce qui se passe dans des conditions réelles de terrain, nous ne considérons pas le taux de disparition du toluène dans les sols dans la présente évaluation (voir explications à la section 3.4.2 du rapport principal).

Selon Environnement Canada et Santé Canada, 1992, il n'y aurait aucune donnée sur la concentration de toluène dans les sols au Canada, et on s'attend à ce que le toluène ne soit mesurable que dans les cas de déversements ou près des dépotoirs. La moyenne et la valeur du 98^e centile des concentrations de toluène mesurées dans les parcs urbains en Ontario sont de 0,26 $\mu\text{g}/\text{kg}$ et 0,92 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivement (Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994). Aucune donnée n'a été retrouvée concernant la teneur en toluène dans les poussières intérieures.

Pour la présente analyse, la concentration de 0,00092 mg/kg a été retenue, tant pour les sols extérieurs que pour les poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

Le tabagisme est une source significative d'exposition au toluène. Grob, 1965 cité par l'ATSDR, 2000 a estimé une exposition de 80 µg/cigarette, ce qui peut représenter une dose de toluène de 1,6 mg/j chez un fumeur de 20 cigarettes/jour. Toutefois, cette voie d'exposition n'a pas été considérée pour la présente analyse de risque.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Le tableau 2 présente les concentrations de toluène qui ont été retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations de toluène dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	1,00E-02	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	4,00E-02	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
Eau potable	mg/L	2,00E-03	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
Lait de formule ¹	mg/L	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Lait maternel ¹	mg/L	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Viande et œufs	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes racines	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Céréales	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Sucre	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Huile et noix	mg/kg m.f.	2,00E-01	Food and Drug Administration, 2000
Sol	mg/kg m.s.	9,20E-04	Ministère de l'Environnement du Québec, 1998
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	9,20E-04	Ministère de l'Environnement du Québec, 1998

¹ Devant l'absence de données, la concentration de toluène mesurée dans le lait et les produits laitiers a été retenue pour le lait de formule et le lait maternel.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Selon l'ATSDR, 2000, environ 50 à 80 % du toluène inhalé serait absorbé, alors que tout le toluène ingéré serait absorbé. Le taux d'absorption du toluène à travers la peau humaine varierait de 14 à 23 mg/cm²-hr (Dutkiewicz et Tyras, 1968 cités par l'ATSDR, 2000). Brown et coll., 1984 cités par l'ATSDR, 2000 ont estimé que l'usage d'une eau contenant 0,005-0,5 mg toluène/L pour la douche (15 minutes/jour) résulterait à une absorption cutanée de 0,0002-0,02 mg/kg-j pour des adultes et de

0,0004-0,04 mg/kg-j pour un enfant de 10,5 kg. Des données expérimentales ont démontré un taux d'absorption cutanée de 10 % pour le toluène à partir du sol (U.S. EPA, 2001a).

Le toluène se répartit d'abord dans les tissus très vascularisés et riches en lipides (cerveau, reins et foie). Cependant, il s'accumule principalement dans les tissus adipeux. La majeure partie (80 %) est métabolisée principalement par oxydation en alcool benzylique, qui est ultérieurement oxydé en benzaldéhyde et en acide benzoïque (Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

Environ 20 % de la dose absorbée est expirée telle quelle par les poumons. Le reste est surtout excrété dans l'urine.

Les facteurs d'absorption suivants ont été retenus : 100 %, 80 % et 10 % par ingestion, inhalation et contact cutané, respectivement.

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets autres que le cancer

À concentrations élevées dans l'air ambiant, le toluène irrite les muqueuses du nez, de la gorge et des voies respiratoires, et affecte le système nerveux central (SNC) : maux de tête, somnolence, étourdissement, confusion, incoordination. Lors d'ingestions accidentelles, le toluène est rapidement absorbé et peut également entraîner une dépression du SNC avec des symptômes semblables à ceux décrits ci-haut (Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

À plus faibles concentrations, certaines études ont démontré une diminution de la fonction neurologique à partir d'une variété de tests. Le toluène ne semble pas tératogène à partir des conclusions limitées provenant des études animales. Chez l'animal, il est foetotoxique à concentration élevée (Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

4.2.2 Effets cancérogènes

Le toluène n'est pas classé comme un cancérogène : classe D selon le U.S. EPA, 1994 et groupe IV selon Santé Canada, 1996. Le toluène ne présente pas de résultats positifs dans la majorité des essais génotoxiques (U.S. EPA, 1994).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Ingestion

- Le U.S. EPA a proposé une dose de référence de **20,0 x 10⁻² mg/kg-j** à partir d'une étude menée chez le rat par le NTP, 1989 cité par U.S. EPA, 1994. Les rats exposés au toluène par gavage durant 13 semaines n'ont pas démontré de changements de poids au niveau du foie et des reins à des doses de 223 mg/kg-j, alors que le LOAEL pour le même type d'effets était de 446 mg/kg-j. Un facteur de sécurité de 1 000 a été appliqué au NOAEL compte tenu des extrapolations inter-espèces et intra-espèces, de l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique et pour tenir compte des données de toxicité sur le développement (U.S. EPA, 1994).
- Santé Canada, 1991 et WHO, 1993 ont utilisé la même étude que le U.S. EPA, et ont élaboré une TDI de **22,3 x 10⁻² mg/kg-j**.

5.2 Inhalation

- Le U.S. EPA a établi une concentration de référence pour le toluène de $0,4 \text{ mg/m}^3$ à partir d'un LOAEL de 120 mg/m^3 pour des effets neurologiques chez 30 travailleuses d'une usine d'assemblage électronique où du toluène était émis des colles utilisées (Foo et coll., 1990 cités par le U.S. EPA, 1994). Les travailleuses exposées ainsi que des travailleuses témoins ont subi une batterie de tests neuro-comportementaux. Les résultats du groupe exposé étaient significativement plus faibles que ceux du groupe témoin, bien qu'aucune relation exposition-réponse importante n'ait été observée à partir des résultats individuels. Les effets d'irritation n'ont pas été évalués et aucun signe clinique ou symptôme n'est rapporté. Cette étude n'avait pas démontré de NOAEL. Un facteur de sécurité de 300 a été retenu, 10 pour la variabilité à l'intérieur des travailleuses, 10 pour l'utilisation d'un LOAEL et 3 pour les déficiences des données (U.S. EPA, 1994). La dose de référence par inhalation serait donc de **$11,4 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$** .
- En 2000, l'ATSDR a proposé une MRL (« minimal risk level ») de $0,3 \text{ mg/m}^3$, ce qui correspond à **$9,10 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$** (ATSDR, 2000). Cette MRL est basée sur les études de Zavalic et coll., 1998a et b cités par ATSDR, 2000. Ces auteurs ont évalué la diminution de la vision des couleurs chez trois groupes de travailleurs exposés au toluène : des travailleurs qui appliquent manuellement de la colle à chaussures à base de toluène (exposition moyenne à 35 ppm de toluène), des employés qui travaillent dans la rotogravure utilisant du toluène (exposition moyenne à 156 ppm de toluène) et des travailleurs qui ne sont pas exposés au toluène. Les chercheurs ont démontré une diminution statistiquement significative de la vision des couleurs chez les travailleurs exposés à 156 ppm de toluène comparativement aux travailleurs témoins. Lorsque les données étaient ajustées pour tenir compte de la consommation d'alcool et l'âge, cette différence était également significative pour les travailleurs exposés à 35 ppm (133 mg/m^3) et plus par rapport aux contrôles. Après avoir extrapolé l'exposition des travailleurs à celle de la population en général, un facteur de sécurité de 10 a été retenu en raison de l'utilisation d'un LOAEL et un autre facteur de 10 en raison de la variabilité chez les humains.
- Santé Canada a proposé une concentration journalière admissible (CJA) de $3,75 \text{ mg/m}^3$ (**$107 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$**) en 1991 (Santé Canada, 1996). Cette valeur est basée sur les résultats de l'étude clinique menée par Andersen et coll., 1983 cités par Santé Canada, 1995. Une diminution des fonctions neurologiques a été mesurée par une variété de tests chez 16 volontaires exposés à 375 mg/m^3 durant 6 heures/jour pendant 4 jours. Ces effets disparaissaient après l'exposition mais devenaient plus sévères et persistants lorsque la concentration ou la durée d'exposition augmentait. Aucun effet n'a été observé à moins de 150 mg/m^3 dans cette étude. Santé Canada a tenu compte de l'extrapolation de l'exposition des volontaires à la population en général et d'un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte de la variabilité chez l'humain (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Santé Canada avait également considéré une étude animale de NTP, 1990 qui l'avait amené à une dose journalière admissible par inhalation de $125 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$ (Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le toluène développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
RfD	20,0E-02	Aucun changement du poids du foie et des reins chez les rats exposés par gavage	NTP, 1989	2,23E+02 (NOAEL)	1000	U.S. EPA, 1994	U.S. EPA, 1994
TDI	22,3E-02	Aucun changement du poids du foie et des reins chez les rats exposés par gavage	NTP, 1990	2,23E+02 (NOAEL)	1000	Santé Canada, 1991	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
TDI	22,3E-02	Aucun changement du poids du foie et des reins chez les rats exposés par gavage	NTP, 1990	2,23E+02 (NOAEL)	1000	OMS, 1993	Guidelines for drinking water quality, 1993
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
RfC	11,4E-02	Effets neurologiques chez 30 travailleuses	Foo et coll., 1990	3,40E+01 (LOAEL)	300	U.S. EPA, 1992	U.S. EPA, 1994
MRL	9,10E-02	Diminution de la vision des couleurs chez des travailleurs	Zavalic et coll., 1998 a et b	9,14E+00 (LOAEL)	100	ATSDR, 2000	ATSDR, 2000
CJA	107E-02	Aucun effet dans les tests de fonction neurologique chez des volontaires	Andersen et coll., 1983	1,07E+01	10	Santé Canada, 1991	Environnement Canada et Santé Canada, 1992
<i>Effets cancérigènes – par ingestion</i>							
n.a.							
<i>Effets cancérigènes – par inhalation</i>							
n.a.							

n.a. : non approprié

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque, ceux proposés pour des effets autres que le cancer par le U.S. EPA ont été retenus pour la présente évaluation des risques toxicologiques (tableau 4).

Tableau 4. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C du toluène

Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autre que le cancer	Dose de référence par ingestion (DR _{ing})	20,0 ^E -02	RfD	U.S. EPA, 1994
	Dose de référence par inhalation (DR _{inh})	11,4 ^E -02	RfC	U.S. EPA, 1992
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	Dose cancer par ingestion ou inhalation	n.a.	-	-

n.a. : non approprié.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

L'exposition par ingestion et par contact cutané au toluène ont été évaluées ensemble (en raison des effets systémiques de l'exposition par ingestion) et l'exposition par inhalation a été évaluée séparément.

Nous rappelons ici l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de l'exposition par voie orale et par contact cutané.

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

Fabs_{ing} = fraction de la dose de toluène ingéré qui est absorbée (1,0)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

DR_{ing} = dose de référence retenue pour le toluène (mg/kg-j)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et pour les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement. Les tableaux 8 et 10 présentent les risques autres que le cancer pour le critère B et le critère C, respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour les critères B et C est présentée aux figures 1 et 2 respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition par *inhalation* varient de $0,9 \times 10^{-2}$ à $2,1 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge, alors que les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond varient de $0,6 \times 10^{-2}$ à $2,3 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 5). L'ingestion d'aliments représente donc une exposition au toluène du même ordre de grandeur que celle apportée par l'inhalation de toluène.

Tableau 5. Doses d'exposition au toluène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	> 6mois-4 ans	> 4-11 ans	>11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,40E-04	6,58E-04	5,14E-04	3,09E-04	1,30E-04
dose par inhalation d'air intérieur	1,94E-02	1,99E-02	1,56E-02	9,35E-03	8,42E-03
DOSE TOTALE PAR INHALATION	2,00E-02	2,06E-02	1,61E-02	0,97E-02	0,86E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,44E-05	8,82E-05	5,99E-05	4,13E-05	3,49E-05
dose par ingestion de lait de formule	1,98E-02	8,48E-04	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	7,18E-03	4,07E-03	2,27E-03	1,31E-03
dose par ingestion d'œufs et de viande	2,44E-04	1,04E-03	8,15E-04	6,60E-04	7,61E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,82E-04	9,12E-05	5,03E-05	4,24E-05
dose par ingestion de légumes racines	4,88E-04	1,27E-03	1,07E-03	8,88E-04	8,66E-04
dose par ingestion d'autres légumes	3,66E-04	8,12E-04	6,50E-04	4,66E-04	6,28E-04
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	4,88E-04	2,84E-03	1,78E-03	1,00E-03	1,12E-03
dose par ingestion de céréales	9,76E-04	2,04E-03	1,76E-03	1,10E-03	1,02E-03
dose par ingestion de sucre	2,44E-04	6,30E-04	4,74E-04	3,05E-04	3,00E-04
dose par ingestion d'huile et noix	3,52E-05	3,15E-04	2,98E-04	2,24E-04	2,26E-04
dose par ingestion de lait maternel	1,81E-02	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	2,26E-02¹ 2,09E-02²	1,72E-02	1,10E-02	6,96E-03	6,27E-03
dose par ingestion de sol	8,51E-10	3,17E-09	3,71E-10	1,17E-10	9,87E-11
dose par ingestion de poussières	7,85E-10	2,93E-09	3,43E-10	1,08E-10	9,11E-11
dose par ingestion de sol et poussières	1,64E-09	6,10E-09	7,14E-10	2,25E-10	1,90E-10
DOSE TOTALE par INGESTION	2,27E-02¹ 2,10E-02²	1,72E-02	1,11E-02	7,00E-03	6,30E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,32E-09	9,88E-10	2,44E-10	1,95E-10
dose par absorption cutanée de poussières	6,33E-10	3,93E-10	2,87E-10	1,94E-10	1,60E-10
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,24E-05	1,88E-05	1,56E-05	1,31E-05	1,26E-05
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,24E-05	1,88E-05	1,56E-05	1,31E-05	1,26E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION	2,27E-02¹ 2,10E-02²	1,73E-02	1,11E-02	0,70E-02	0,63E-02

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 présente les doses d'exposition dues au bruit de fond estimées par d'autres auteurs pour la population générale canadienne (Santé Canada, 1995) et québécoise (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996). Les doses d'exposition par inhalation que nous avons estimées sont semblables à celles de Santé Canada, 1995 et représentent environ la moitié de celles du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées sont au moins 10 fois plus importantes que celles du Santé Canada, 1995 et du même ordre de grandeur que celles du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. La concentration de toluène retenue pour les différents aliments dans la présente estimation était de 0,2 mg/kg pour tous les aliments (presque toutes les mesures de toluène réalisées pour un panier d'épicerie américain étaient inférieures à cette valeur, voir section 3.3) alors que Santé Canada, 1995 avait retenu des teneurs plus faibles.

Tableau 6. Doses d'exposition au toluène estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Santé Canada, 1995</i>					
dose externe par ingestion	1,10E-04	1,16E-03	1,07E-03	5,70E-04	4,20E-04
dose externe par inhalation	1,01E-02	1,36E-02	1,57E-02	1,30E-02	1,20E-02
dose par voie cutanée	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.
Dose combinée (ingestion+cutané) vs ingestion¹	0,01E-02	0,12E-02	0,11E-02	0,06E-02	0,04E-02
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	3,67E-02	5,42E-03	3,06E-03	1,45E-03	1,36E-03
dose externe par inhalation	3,28E-02	3,27E-02	3,40E-02	1,82E-02	1,20E-02
dose absorbée par voie cutanée	1,09E-02	9,78E-03	8,57E-03	5,07E-03	5,66E-03
Dose combinée (ingestion+cutané) vs ingestion¹	4,76E-02	1,52E-02	1,16E-02	0,65E-02	0,70E-02

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.e. : non évalué.

6.1.2 Risques à la santé dus au bruit de fond

Les indices de risque associé à l'exposition bruit de fond par *inhalation* de toluène sont de **0,07 à 0,2** alors que les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) de toluène varient de **0,03 à 0,1** selon l'âge.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les doses d'exposition attribuables à l'*inhalation* de toluène due au critère B varient de **1,0 x 10⁻² à 2,3 x 10⁻² mg/kg-j** et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) due au critère B varient de **0,005 x 10⁻² à 0,02 x 10⁻² mg/kg-j**

($0,6 \times 10^{-2}$ mg/kg-j chez les 0-6 mois allaités⁸²) selon l'âge (tableau 7). L'inhalation de toluène due au critère B est principalement attribuable à l'inhalation de vapeurs qui s'infiltrent à l'intérieur des résidences. Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 3 ppm de toluène dans les sols résidentiels entraînerait un ajout de $45,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur, comparativement à la concentration retenue de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur en bruit de fond.

Tableau 7. Doses d'exposition au toluène estimées dues au critère B (3 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,69E-05	2,60E-05	1,44E-05	8,08E-06	1,35E-06
dose par inhalation d'air intérieur	2,27E-02	2,30E-02	1,79E-02	1,07E-02	9,64E-03
DOSE TOTALE par INHALATION	2,27E-02	2,30E-02	1,79E-02	1,08E-02	0,96E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,63E-12	1,31E-11	8,91E-12	6,14E-12	6,14E-12
dose par ingestion de lait de formule	2,95E-11	1,26E-12	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de légumes racines	1,62E-06	4,24E-06	3,56E-06	2,96E-06	2,88E-06
dose par ingestion d'autres légumes	2,34E-05	6,42E-05	4,77E-05	3,42E-05	5,79E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	1,75E-05	1,02E-04	6,38E-05	3,59E-05	4,01E-05
dose par ingestion de lait maternel	5,88E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	4,25E-05¹ 5,92E-03²	1,70E-04	1,15E-04	7,30E-05	1,01E-04
dose par ingestion de sol	2,77E-06	1,03E-05	1,21E-06	3,81E-07	3,22E-07
dose par ingestion de poussières	7,47E-07	2,78E-06	3,26E-07	1,03E-07	8,66E-08
dose par ingestion de sol et poussières	3,52E-06	1,31E-05	1,54E-06	4,84E-07	4,08E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	4,60E-05¹ 5,93E-03²	1,83E-04	1,17E-04	7,35E-05	1,01E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,31E-06	3,22E-06	7,95E-07	6,37E-07
dose par absorption cutanée de poussières	1,03E-06	4,31E-07	3,22E-07	2,27E-07	1,82E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	3,33E-12	2,80E-12	2,32E-12	1,95E-12	1,88E-12
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,03E-06	4,74E-06	3,54E-06	1,02E-06	8,19E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INHALATION	0,005E-02¹ 0,59E-02²	0,02E-02	0,01E-02	0,01E-02	0,01E-02

¹ Lait maternel.

² Lait de formule.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associées au critère B

Les indices de risque totaux (bruit de fond + critère B) varient de **0,2 à 0,4** pour l'inhalation de toluène et de **0,03 à 0,1** pour l'ingestion et le contact cutané, selon l'âge. Tous ces indices sont inférieurs à 1,0 (tableau 8, figure 1). Le critère B contribue à 53 % de l'exposition totale par inhalation et à moins de 2 % de l'exposition totale par ingestion et par contact cutané.

⁸² Il est à noter que l'estimation de l'exposition par l'ingestion de lait maternel n'a pas tenu compte de la demi-vie du toluène dans l'organisme de la mère et dans le lait et que conséquemment, l'exposition au toluène via cette voie d'exposition est certainement surestimée.

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au toluène pour le critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	4,28E-02	4,36E-02	3,40E-02	2,04E-02	1,82E-02
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	0,37	0,38	0,30	0,18	0,16
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	53 %	53 %	53 %	53 %	53 %
Dose combinée par ingestion et contact cutané ¹ (mg/kg-j)	2,27E-02 ² 2,69E-02 ³	1,74E-02	1,12E-02	0,71E-02	0,64E-02
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/Dring)¹	0,11² 0,13³	0,09	0,06	0,04	0,03
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	0,2 % ² 0,2 % ³	1 %	1 %	1 %	2 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

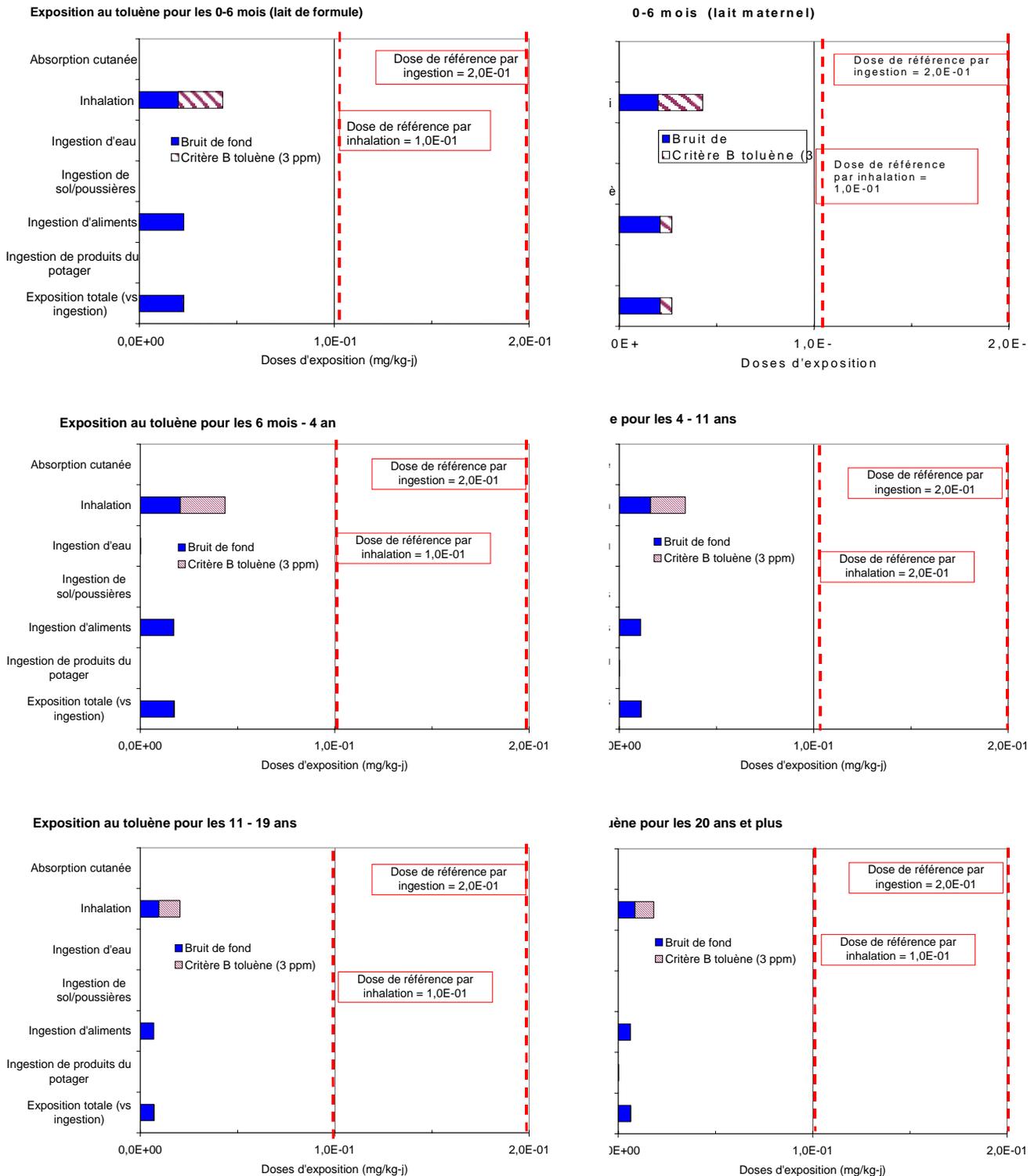


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition au toluène estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Sur une base annuelle, les doses d'exposition au toluène par inhalation sont de $0,5 \times 10^{-2}$ et $0,02 \times 10^{-2}$ mg/kg-j, et les *doses d'exposition combinée* (incluant l'ingestion et le contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $0,0003 \times 10^{-2}$ et $0,0008 \times 10^{-2}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 9). Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 30 ppm de toluène dans les sols commerciaux/industriels entraînerait un ajout de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur, comparativement à la concentration retenue de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur en bruit de fond.

Tableau 9. Doses d'exposition au toluène estimées dues au critère C (30 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹	
	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,32E-04
dose par inhalation d'air intérieur	4,73E-03	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	0,47E-02	0,02E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,14E-11	6,14E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	3,22E-06
dose par ingestion de poussières	8,66E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	8,66E-07	3,22E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	8,66E-07	3,22E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,67E-06
dose par absorption cutanée de poussières	1,82E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,82E-06	4,67E-06
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION²	0,0003E-02	0,0008E-02

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

Sur une base annuelle, les indices de risque totaux (bruit de fond + critère C) par *inhalation* sont de **0,12** et **0,08** chez les travailleurs « intérieur » et « extérieur », respectivement (tableau 10, figure 2). L'exposition due au critère C représente 36 % et 3 % de l'exposition totale selon le scénario « intérieur » et « extérieur », respectivement. Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère C) par rapport à l'ingestion sont de **0,03** selon les deux scénarios, l'exposition combinée due au critère C représentant moins environ 0,1 % de l'exposition totale. Tous ces indices de risque sont plus faibles que la valeur de 1,0.

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au toluène (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par inhalation et par ingestion pour les travailleurs

Dose et indice de risque	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	1,33E-02	0,88E-02
IR_{inh} (Dose inhalation/DR _{inh})	0,12	0,08
Contribution du critère B à l'indice de risque par inhalation total	36 %	3 %
Dose combinée (ingestion+cutané) par ingestion (mg/kg-j) ¹	0,63E-02	0,63E-02
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané)/DR _{ing} ¹	0,03	0,03
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné total	0,1 %	0,1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

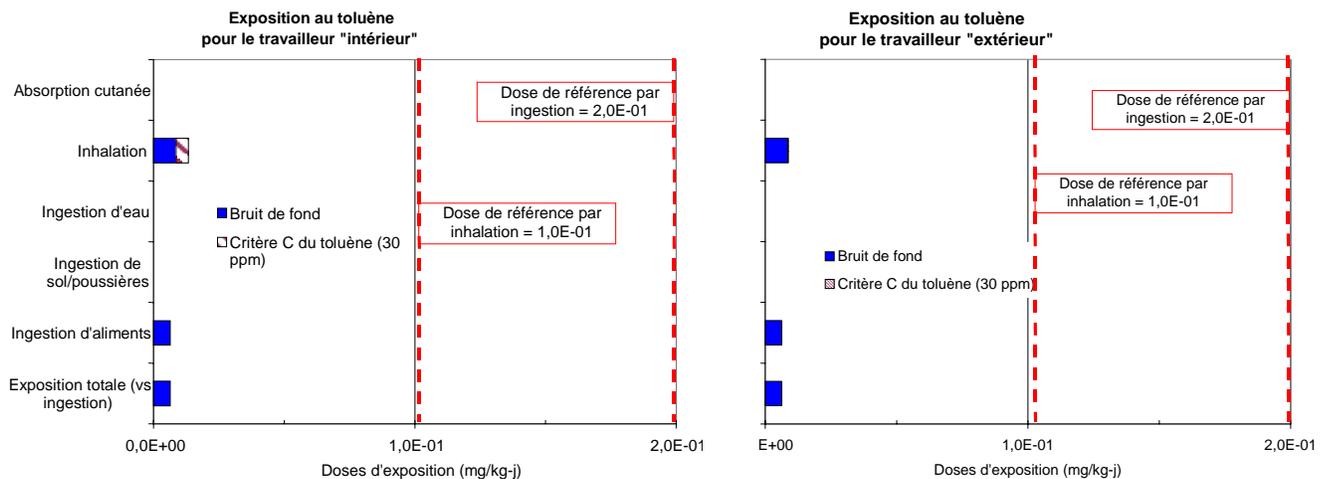


Figure 2. Représentation graphique des doses d'exposition au toluène estimées dues au bruit de fond et au critère C selon les scénarios commercial/industriel "intérieur" et "extérieur", et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion

7 DISCUSSION

Le toluène est une substance qui se retrouve en très faibles concentrations dans les sols (bruit de fond : 0,00092 ppm). Les doses par *inhalation* et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées aux valeurs de référence pour les effets autres que le cancer de $11,4 \times 10^{-2}$ et $20,0 \times 10^{-2}$ mg/kg-j proposées pour l'inhalation par le U.S. EPA, 1992 cité par le U.S. EPA, 1994c et pour l'ingestion par le U.S. EPA, 1994c, respectivement.

Critère B

Les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère) par *inhalation* varient de $1,8 \times 10^{-2}$ à $4,4 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge, ce qui correspond à des indices de risque de **0,2 à 0,4**. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $0,6 \times 10^{-2}$ à $2,3 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge, ce qui correspond à des indices de risque de **0,03 à 0,1**. Le critère B contribue à 53 % de l'exposition totale par *inhalation* et à 2 % et moins de l'exposition totale par *ingestion et contact cutané*. Tous ces indices sont inférieurs à 1,0.

Critère C

La dose d'exposition totale (bruit de fond + critère) par *inhalation* est de $1,3 \times 10^{-2}$ mg/kg-j chez le travailleur le plus exposé, ce qui correspond à un indice de risque total de **0,1**. L'exposition due au critère C représente 36 % de l'exposition totale. La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) est de $0,6 \times 10^{-2}$ mg/kg-j pour le travailleur le plus exposé, et l'*indice de risque combiné* correspondant est de **0,03**. L'exposition combinée due au critère C représente environ 0,1 % de l'exposition totale. Tous ces indices de risque des scénarios commerciaux/industriels sont plus faibles que la valeur de 1,0.

À notre avis, la principale incertitude rattachée à l'estimation de l'exposition est reliée à une surestimation possible de l'exposition par inhalation de toluène dans l'air intérieur à cause du modèle Johnson-Ettinger. Le fait de ne pas avoir considéré la demi-vie du toluène dans l'organisme de la mère et dans le lait maternel a également contribué à une surestimation de l'exposition au toluène. Malgré ces surestimations, **tous les scénarios réalisés permettent de conclure que les risques associés au critère B et au critère C du toluène ne dépassent pas la valeur maximale de 1,0 recommandée du MSSS, 2002.**

LISTE DES RÉFÉRENCES

ATSDR, 2000. Toxicological profile for toluene.

Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.

CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.

Communauté urbaine de Montréal, 2002. Données de surveillance de la qualité de l'air de la Ville de Montréal, données 2001.

Environnement Canada et Santé Canada, 1992. Liste des substances d'intérêt prioritaire - Rapport d'évaluation - Toluène.

- Food and Drug Administration, 2000. Food and drug administration total diet study: summary of residues found ordered by pesticide; market baskets 91-3-991. 51 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994. Guideline for use at contaminated sites in Ontario.
- Santé Canada, 1988. Recommandations pour l'eau potable: le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. 3 p.
- Santé Canada, 1995. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites - Human health effects: toluene. 30 pages.
- Santé Canada, 1996. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires. 16 pages.
- U.S. EPA, 1994. IRIS Summary for toluene.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 2001a. Risk assessment guidance for superfund. Volume I. Human health evaluation manual. Part E. Supplemental guidance for dermal risk assessment.
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).

ANNEXE 21

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE L'ÉTHYLBENZÈNE

ANNEXE 21 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DE L'ÉTHYLBENZÈNE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour l'éthylbenzène sont de **5** et **50 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec des critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, le critère B serait plus sévère que 85,7 % des critères (moyenne = 2 241 ppm; médiane = 400 ppm; étendue = 0,05 à 15 000 ppm) alors que le critère C serait plus sévère que 73,7 % des critères (moyenne = 21 664 ppm; médiane = 400 ppm; étendue = 0,05 à 350 000 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Les recommandations émises par le CCME pour la qualité des sols sont de 1,2 et 20 ppm pour des sols à usage résidentiel/parc et commercial/industriel, respectivement (CCME, 1997). Toutefois, ces critères sont uniquement basés sur la protection de l'environnement, la protection de la santé humaine n'ayant pas été considérée dans l'élaboration de ces critères.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DE L'ÉTHYLBENZÈNE

L'éthylbenzène se présente sous forme d'un liquide incolore avec une forte odeur aromatique. Il s'agit d'un composé organique volatil qui, même s'il est relativement peu soluble dans l'eau, demeure une préoccupation environnementale. Son faible coefficient de partition octanol/eau suggère une faible solubilité dans les graisses, et par conséquent un faible potentiel de bioaccumulation (CCME, 1999). Les paramètres spécifiques de l'éthylbenzène utilisés dans cette étude sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1. Paramètres spécifiques de l'éthylbenzène

Paramètre	Unité	Valeur	Source
Type	-	organique	-
Numéro de CAS	-	108-88-3	-
Poids moléculaire	g/mol	106	MEF 1996
Solubilité aqueuse	mg/L	150	Cassee et coll., 1998
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	3,14	U.S. EPA, 1996
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	2,31	U.S. EPA, 1996
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	1,22	rapport
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	7,50E-06	U.S. EPA, 1996
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	7,80E-10	U.S. EPA, 1996
Pression de vapeur	atm	0,0126	Cassee et coll., 1998
Point de fusion	°C	-95	MEF 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	6,78	rapport
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/sec	0,049	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	0,2	U.S. EPA, 2001b
Temps de latence par événement	Hre/évén.	0,42	U.S. EPA, 2001b
Facteur de bioconcentration dans les racines, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,0157	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,77	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,818	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	17,6	Voir annexe 8 du présent rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	Jour ⁻¹	n.c.	Voir annexe 8 du présent rapport

n.c. : non considéré.

3 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

L'éthylbenzène atmosphérique provient en grande partie des émissions industrielles et de la combustion incomplète de l'essence. Une fois dans l'air, l'éthylbenzène est dégradé par des réactions photochimiques avec des radicaux hydroxy. La demi-vie de l'éthylbenzène soumis à ces réactions est de 55 jours (HSDB, 2002).

Entre 1989 et 1993, les concentrations annuelles d'éthylbenzène mesurées au Québec étaient en moyenne de 1,95 µg/m³ en milieu urbain (Montréal), et de 0,72 et 0,15 µg/m³ en milieu suburbain et rural, respectivement (Tremblay et Dann, 1995). De 1995 à 1999, les concentrations moyennes annuelles ont varié de 1,37 à 2,76 µg/m³ à Montréal, de 0,55 µg/m³ en milieu péri-urbain et de 0,17 µg/m³ en milieu rural (Walsh et Bouchard, 2001). En 2000, la moyenne annuelle des concentrations d'éthylbenzène variait de 1,49 à 2,38 µg/m³ aux trois postes d'échantillonnage de l'île de Montréal (CUM, 2001).

Otson et Benoit, 1986 cités par Holcomb et Seabrooke, 1995 ont mesuré des concentrations maximales d'éthylbenzène de 11,34 et 13,7 µg/m³ dans l'air ambiant de 10 résidences canadiennes selon une méthode active et une méthode passive, respectivement. À partir d'une revue de la littérature,

Holcomb et Seabrook, 1994 ont calculé des concentrations moyennes d'éthylbenzène de 7,9, 5,7 et 6,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans des endroits publics, des résidences et des moyens de transport, respectivement.

Les concentrations de 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été retenues pour l'air ambiant et l'air intérieur, respectivement.

3.2 Eau potable

Olson et coll., 1982a et b cités par Santé Canada, 1988 ont mesuré des concentrations d'éthylbenzène dans l'eau brute et l'eau potable de 30 usines au Canada qui étaient toutes inférieures à 1 $\mu\text{g}/\text{L}$. À Montréal, la concentration maximale d'éthylbenzène mesurée dans l'eau potable était inférieure à la limite de détection (0,03 $\mu\text{g}/\text{L}$ en 2000 et 0,1 $\mu\text{g}/\text{L}$ en 2001) (Bernier, 2001; Bernier, 2002).

La valeur de 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ a été retenue pour représenter la contamination de l'eau potable en éthylbenzène.

3.3 Alimentation

À notre connaissance, il n'existe pas de données publiées concernant la teneur en éthylbenzène dans l'alimentation au Québec. Toutefois, le Food and Drug Administration (FDA) effectue chaque année des mesures d'éthylbenzène dans les aliments d'un panier d'épicerie américain. Pour la présente évaluation des risques, la valeur maximale des concentrations moyennes d'éthylbenzène mesurées dans une série d'aliments américains a été retenue, soit 0,038 mg/kg (Food and Drug Administration, 2000) pour tous les types d'aliments (y compris le lait de formule et le lait maternel).

3.4 Sol et poussières intérieures

Il existe peu de mesures de la concentration d'éthylbenzène dans les sols non contaminés par une source particulière. La valeur du 98^e centile des concentrations d'éthylbenzène mesurées dans les sols de parcs urbains de l'Ontario, soit 0,00040 mg/kg (Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994), a été retenue, tant pour les sols que pour les poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

L'utilisation de l'essence (lors du transport automobile et lors du plein d'essence) constitue une source d'exposition à l'éthylbenzène. Le tabagisme peut également être une source d'exposition à l'éthylbenzène. Ces sources d'exposition particulières n'ont cependant pas été retenues dans cette évaluation.

3.6 Concentrations retenues pour le bruit de fond

Le tableau 2 présente les concentrations d'éthylbenzène qui ont été retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations bruit de fond d'éthylbenzène

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	3,00E-03	Walsh et Bouchard, 2001
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	8,00E-03	holcomb et Seabrooke, 1995
Eau potable	mg/L	1,00E-03	Santé Canada, 1988
Lait de formule	mg/L	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Lait maternel	mg/L	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Viande et œufs	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Légumes racines	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Céréales	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Sucre	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Huile et noix	mg/kg m.f.	3,80E-02	Food and Drug Administration, 2000
Sol	mg/kg m.s.	4,00E-04	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	4,00E-04	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

L'éthylbenzène est rapidement et efficacement absorbée via l'inhalation. Des études menées chez des volontaires ont mesuré des taux d'absorption de l'éthylbenzène de l'ordre de 50 à 65 %. Pour l'ingestion, les seules études disponibles ont été réalisées chez des animaux et ont démontré des taux d'absorption entre 70 et 90 %. Enfin par contact cutané, si l'éthylbenzène liquide est rapidement absorbé, l'absorption cutanée par les vapeurs de ce solvant est minime (ATSDR, 1999).

Une faible proportion de l'éthylbenzène inhalé est excrété tel quel dans l'air expiré. L'éthylbenzène est principalement (70 %) métabolisé en différents acides solubles (acide mandélique et acide phénylglyoxylique) et en leurs conjugués qui sont rapidement excrétés dans l'urine (HSDB, 2002).

Les facteurs d'absorption de 65 % et de 90 % ont été retenus pour l'inhalation et pour l'ingestion, respectivement, ainsi que le facteur d'absorption cutané de 10 % suggéré par U.S. EPA, 2001a pour les composés organiques semi-volatils.

4.2 Effets sur la santé

Selon HSDB, 2002, l'éthylbenzène possède une relativement faible toxicité aiguë et chronique chez l'humain et l'animal. À forte concentration dans l'air, l'éthylbenzène est un irritant pour les yeux et la gorge, et il affecte le système nerveux central. Les études animales ont démontré que l'éthylbenzène pouvait affecter le foie et les reins, et entraîner des changements au niveau du système nerveux et sanguin (ATSDR, 1999). L'éthylbenzène est un inducteur des enzymes microsomiales du foie. Il n'est pas reconnu comme étant une substance mutagène ni tératogène (World Health Organization, 2003).

Le U.S. EPA n'a pas classé l'éthylbenzène comme un cancérigène pour l'humain (groupe D) (U.S. EPA, 1991).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

Parmi les différents organismes de santé, seul le U.S. EPA a proposé des valeurs de référence par ingestion et par inhalation pour des effets autres que le cancer dus à l'éthylbenzène. Ces deux estimateurs de risque seront donc retenus.

- Le U.S. EPA, 1991 a établi une dose de référence (RfD) par ingestion pour l'éthylbenzène. Cette RfD de **$100 \times 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$** a été élaborée à partir des résultats de toxicité au niveau du foie et des reins d'une étude subchronique menée chez des rats exposés à l'éthylbenzène par gavage (Wolf et coll., 1956 cités par le U.S. EPA, 1991). Le LOEL observé était de 136 mg/kg-j (converti à 97,1 mg/kg-j pour l'humain) tandis que le LOAEL était de 408 mg/kg-j (converti à 291 mg/kg-j pour l'humain). Un facteur d'incertitude de 1 000 a été utilisé (10 pour la variabilité intra-espèces et la variabilité inter-espèce ainsi que 10 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique).
- Le U.S. EPA, 1991 a proposé une concentration de référence par inhalation de $1,0 \text{ mg/m}^3$ (**$285 \times 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$**). Cette valeur a été fixée à partir d'une étude où des rats et des lapins étaient exposés à l'éthylbenzène par inhalation durant une période de leur gestation (Andrew et coll., 1981 cités par U.S. EPA, 1991). Chez le lapin, aucun effet embryotoxique, foetotoxique ou tératogène n'a été observé, mais le nombre de petits par portée était plus faible lors d'une exposition à 4340 mg/m^3 (NOAEL : 434 mg/m^3 et LOAEL : 4340 mg/m^3). Chez le rat, aucun effet sur la fertilité ni sur aucune des mesures de capacité de reproduction n'a été observé. Cependant des effets marginaux au niveau squelettique et au niveau du poids de certains organes ont été observés à 434 mg/m^3 et 4340 mg/m^3 , respectivement. Le U.S. EPA, 1991 a considéré la concentration de 434 mg/m^3 comme le NOAEL et a appliqué un facteur de sécurité de 300 (10 pour protéger la sensibilité des individus, 3 pour ajuster la conversion entre les espèces et 10 pour tenir compte de l'absence d'études sur les effets chroniques et la reproduction sur plusieurs générations).

Pour la présente évaluation, les deux estimateurs de risque pour des effets autres que le cancer ont été retenus, soient **$100 \times 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$** pour l'ingestion et **$285 \times 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$** pour l'inhalation (tableau 3).

Tableau 3. Estimateurs de risque pour l'éthylbenzène développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
RfD	100E-03	Toxicité au niveau du foie et des reins chez des rats exposés de façon subchronique par gavage à l'éthylbenzène	Wolf et coll., 1956	97,1 (NOEL)	1000	U.S. EPA, 1991	U.S. EPA, 1991
<i>Effets autres que le cancer – par inhalation</i>							
RfC	285E-03	Effets chez les rats et les lapins - étude où les mères étaient exposées	Andrew et coll., 1981	124 (NOAEL)	300	U.S. EPA, 1991	U.S. EPA, 1991
<i>Effets cancérogènes – par ingestion</i>							
n.a.							
<i>Effets cancérogènes – par inhalation</i>							
n.a.							

n.a. : non applicable.

En gras : estimateurs de risque retenus pour la présente évaluation.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

L'exposition par ingestion et l'exposition par contact cutané à l'éthylbenzène ont été évaluées ensemble et l'exposition par inhalation a été évaluée séparément.

Nous rappelons ici les algorithmes utilisés pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de l'exposition par voie orale et par contact cutané.

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

Fabs_{ing} = fraction de la dose d'éthylbenzène ingérée qui est absorbée (0,9)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

DR_{ing} = dose de référence retenue pour l'éthylbenzène (mg/kg-j)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et pour les critères B et C sont présentés dans les tableaux 4, 6 et 8 respectivement. Les tableaux 7 et 9 présentent les risques autres que le cancer pour le critère B et le critère C, respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour les critères B et C est présentée aux figures 1 et 2 respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition à l'éthylbenzène par *inhalation* varient de $1,7 \times 10^{-3}$ à $4,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge, alors que les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond varient de $1,2 \times 10^{-3}$ à $7,3 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 4). L'ingestion d'aliments représente une exposition à l'éthylbenzène à peu près du même ordre de grandeur que celle apportée par l'inhalation d'éthylbenzène.

Tableau 4. Doses d'exposition à l'éthylbenzène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	> 6mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,92E-04	1,97E-04	1,54E-04	9,26E-05	3,91E-05
dose par inhalation d'air intérieur	3,88E-03	3,98E-03	3,11E-03	1,87E-03	1,68E-03
DOSE TOTALE PAR INHALATION	4,07E-03	4,18E-03	3,27E-03	1,96E-03	1,72E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,22E-05	4,41E-05	2,99E-05	2,06E-05	1,74E-05
dose par ingestion de lait de formule ou maternel	3,76E-03	1,61E-04	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	1,36E-03	7,73E-04	4,32E-04	2,48E-04
dose par ingestion d'œufs et de viande	4,63E-05	1,98E-04	1,55E-04	1,25E-04	1,45E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	3,45E-05	1,73E-05	9,55E-06	8,06E-06
dose par ingestion de légumes racines	9,27E-05	2,42E-04	2,03E-04	1,69E-04	1,64E-04
dose par ingestion d'autres légumes	6,95E-05	1,54E-04	1,24E-04	8,85E-05	1,19E-04
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	9,27E-05	5,39E-04	3,38E-04	1,90E-04	2,13E-04
dose par ingestion de céréales	1,85E-04	3,87E-04	3,34E-04	2,08E-04	1,93E-04
dose par ingestion de sucre	4,63E-05	1,20E-04	9,01E-05	5,79E-05	5,70E-05
dose par ingestion d'huile et noix	6,68E-06	5,99E-05	5,67E-05	4,26E-05	4,30E-05
dose par ingestion de tous les aliments	4,30E-03	3,26E-03	2,09E-03	1,32E-03	1,19E-03
dose par ingestion de sol	3,70E-10	1,38E-09	1,61E-10	5,08E-11	4,29E-11
dose par ingestion de poussières	3,41E-10	1,27E-09	1,49E-10	4,69E-11	3,96E-11
dose par ingestion de sol et poussières	7,11E-10	2,65E-09	3,10E-10	9,77E-11	8,25E-11
DOSE TOTALE par INGESTION	4,31E-03	3,30E-03	2,12E-03	1,34E-03	1,21E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	5,75E-10	4,30E-10	1,06E-10	8,49E-11
dose par absorption cutanée de poussières	2,75E-10	1,71E-10	1,25E-10	8,44E-11	6,94E-11
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,94E-05	1,63E-05	1,35E-05	1,14E-05	1,09E-05
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,94E-05	1,63E-05	1,35E-05	1,14E-05	1,09E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION	7,28E-03	3,32E-03	2,14E-03	1,36E-03	1,22E-03

À des fins de comparaison, le tableau 5 présente les doses d'exposition dues au bruit de fond estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise. Les doses d'exposition par *inhalation* d'éthylbenzène estimées sont environ le double de celles du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées sont du même ordre de grandeur que celles du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Tableau 5. Doses d'exposition à l'éthylbenzène estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	6,59E-03	5,48E-03	3,28E-03	1,72E-03	1,81E-03
dose externe par inhalation	1,68E-03	1,95E-03	2,10E-03	1,11E-03	0,79E-04
dose absorbée par voie cutanée	2,46E-04	2,75E-04	2,31E-04	1,39E-04	1,60E-04
Dose combinée (ingestion+cutané) vs ingestion²	6,86E-03	5,79E-03	3,54E-03	1,87E-03	1,99E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Estimée selon l'équation 1.

6.1.2 Risques à la santé dus au bruit de fond

Les indices de risque associé à l'exposition bruit de fond par *inhalation* d'éthylbenzène sont de **0,01** alors que les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) varient de **0,01 à 0,07** selon l'âge.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associés au critère B

Les doses d'exposition attribuables à l'*inhalation* d'éthylbenzène dues au critère B varient de **12,9 x 10⁻³ à 30,8 x 10⁻³ mg/kg-j** et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B varient de **0,05 x 10⁻³ à 0,2 x 10⁻³ mg/kg-j** (**26,2 x 10⁻³ mg/kg-j** chez les 0-6 mois allaités⁸³) selon l'âge (tableau 6). L'*inhalation* d'éthylbenzène due au critère B est principalement attribuable à l'*inhalation* de vapeurs qui s'infiltrent à l'intérieur des résidences (61,3 µg/m³), sauf chez les bébés allaités. Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 5 ppm d'éthylbenzène dans les sols résidentiels entraînerait un ajout de 1,5 et 61,3 µg/m³ dans l'air extérieur et l'air intérieur, respectivement, comparativement à 3 et 8 µg/m³ dans l'air extérieur et l'air intérieur en bruit de fond.

⁸³ Il est à noter que l'estimation de l'exposition par l'ingestion de lait maternel n'a pas tenu compte de la demi-vie de l'éthylbenzène dans l'organisme de la mère et dans le lait, et que par conséquent, l'estimation de l'exposition via cette voie d'exposition est certainement surestimée.

Tableau 6. Doses d'exposition à l'éthylbenzène estimées dues au critère B (5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	9,65E-05	3,75E-05	2,07E-05	1,17E-05	1,95E-06
dose par inhalation d'air intérieur	3,04E-02	3,08E-02	2,40E-02	1,44E-02	1,29E-02
DOSE TOTALE par INHALATION	30,5E-03	30,8E-03	24,0E-03	14,4E-03	12,9E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	4,16E-12	1,51E-11	1,02E-11	7,05E-12	7,05E-12
dose par ingestion de lait de formule	3,38E-11	1,45E-12	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	3,82E-06	9,98E-06	8,39E-06	6,96E-06	6,79E-06
dose par ingestion d'autres légumes	2,14E-05	5,87E-05	4,36E-05	3,12E-05	5,29E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	1,60E-05	9,28E-05	5,83E-05	3,28E-05	3,67E-05
dose par ingestion de lait maternel	2,61E-02	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	4,12E-05¹ 2,62E-02²	1,61E-04	1,10E-04	7,10E-05	9,64E-05
dose par ingestion de sol	4,62E-06	1,72E-05	2,02E-06	6,35E-07	5,36E-07
dose par ingestion de poussières	1,24E-06	4,64E-06	5,43E-07	1,71E-07	1,44E-07
dose par ingestion de sol et poussières	5,87E-06	2,19E-05	2,56E-06	8,06E-07	6,81E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	4,71E-05¹ 2,62E-02²	1,83E-04	1,13E-04	7,18E-05	9,70E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,18E-06	5,37E-06	1,33E-06	1,06E-06
dose par absorption cutanée de poussières	1,72E-06	7,18E-07	5,37E-07	3,79E-07	3,03E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	6,61E-12	5,57E-12	4,62E-12	3,88E-12	3,74E-12
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,72E-06	7,90E-06	5,91E-06	1,70E-06	1,36E-06
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INHALATION	0,05E-03¹ 26,2E-03²	0,19E-03	0,12E-03	0,07E-03	0,10E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les indices de risque totaux (bruit de fond + critère B) varient de **0,05 à 0,1** pour l'*inhalation* d'éthylbenzène et de **0,01 à 0,04** (**0,3** pour les 0-6 mois allaités) pour l'*ingestion et le contact cutané*, selon l'âge. Tous ces indices sont inférieurs à 1,0 (tableau 7, figure 1). Le critère B contribue à 88 % de l'exposition totale par inhalation et à 1-7 % (87 % pour les bébés allaités) de l'exposition totale par ingestion et contact cutané, selon l'âge.

Tableau 7. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'éthylbenzène pour le critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	34,6E-03	35,0E-03	27,3E-03	16,4E-03	14,7E-03
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	0,12	0,12	0,10	0,06	0,05
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	88 %	88 %	88 %	88 %	88 %
Dose combinée par ingestion et contact cutané ¹ (mg/kg-j)	4,39E-03 ² 30,2E-03 ³	3,51E-03	2,26E-03	1,43E-03	1,32E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/Dring)¹	0,04² 0,30³	0,04	0,02	0,01	0,01
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	1 % ² 87 % ³	5 %	5 %	5 %	7 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

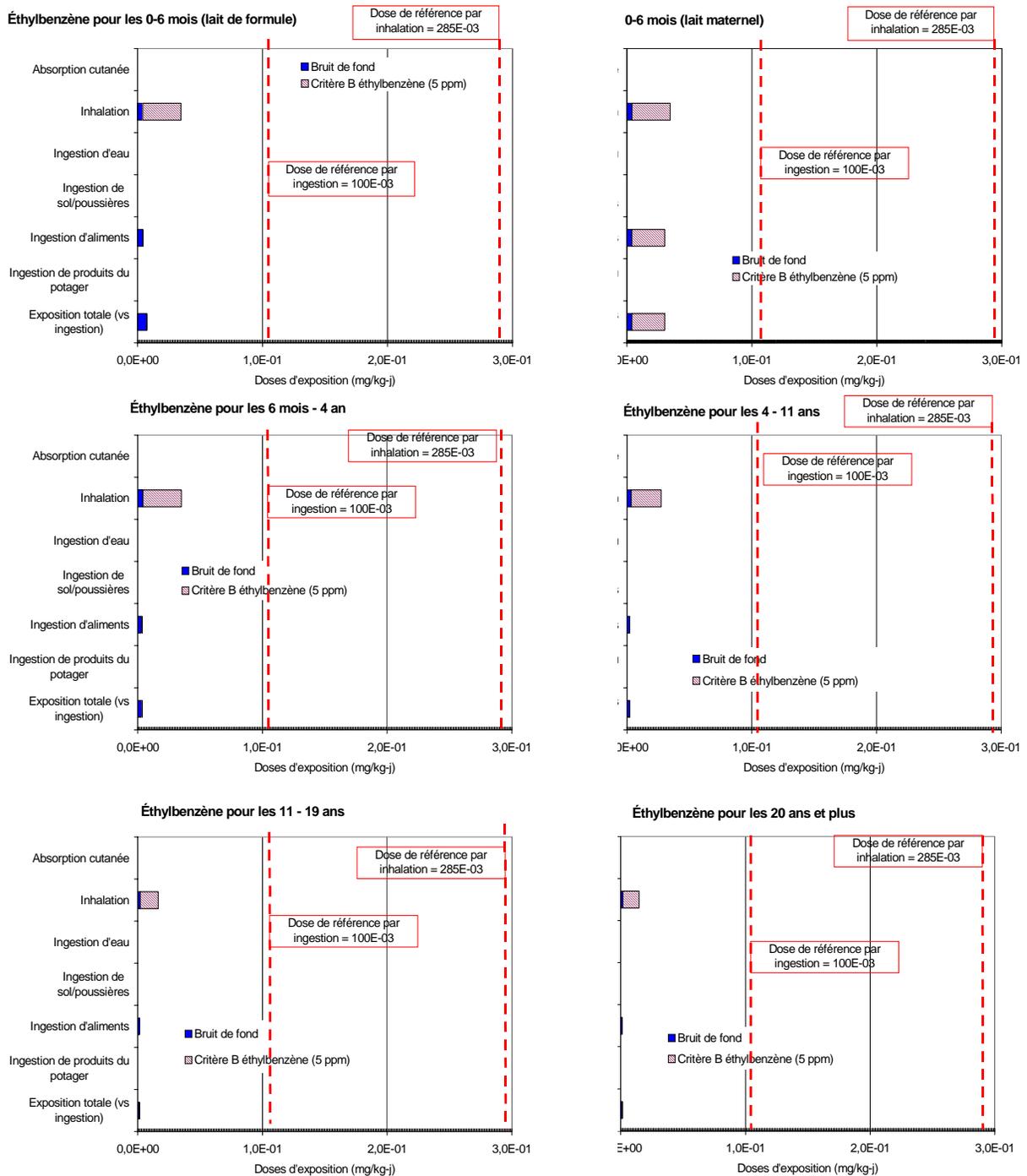


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition à l'éthylbenzène estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associés au critère C

Sur une base annuelle, les doses d'exposition à l'éthylbenzène par *inhalation* sont de **6,4 x 10⁻³ et 0,3 x 10⁻³ mg/kg-j**, et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **0,005 x 10⁻³ et 0,01 x 10⁻³ mg/kg-j** chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 8). Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 50 ppm d'éthylbenzène dans les sols commerciaux/industriels entraînerait un ajout de 27 µg/m³ dans l'air intérieur, comparativement à 8 µg/m³ dans l'air intérieur en bruit de fond.

Tableau 8. Doses d'exposition à l'éthylbenzène estimées dues au critère C (50 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹	
	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	3,34E-04
dose par inhalation d'air intérieur	6,38E-03	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	6,38E-03	0,33E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	7,05E-11	7,05E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,36E-06
dose par ingestion de poussières	1,44E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,44E-06	5,36E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	1,44E-06	5,36E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,78E-06
dose par absorption cutanée de poussières	3,03E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,03E-06	7,78E-06
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION²	0,005E-03	0,01E-03

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

Sur une base annuelle, les indices de risque totaux (bruit de fond + critère C) par *inhalation* d'éthylbenzène sont de **0,03 et 0,01** chez les travailleurs « extérieur » et « intérieur », respectivement (tableau 9, figure 2). L'exposition due au critère C représente 79 % et 16 % de l'exposition totale selon le scénario « intérieur » et « extérieur », respectivement. Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totaux (bruit de fond + critère C) par rapport à l'ingestion sont de **0,01** selon les deux scénarios, l'exposition combinée due au critère C représentant 1 % de l'exposition totale ou moins. Tous ces indices de risque sont plus faibles que la valeur de 1,0.

Tableau 9. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'éthylbenzène (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par inhalation et par ingestion pour les travailleurs

Dose et indice de risque	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	8,10E-03	2,06E-03
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	0,03	0,01
Contribution du critère B à l'indice de risque par inhalation total	79 %	16 %
Dose combinée (ingestion+cutané) par ingestion (mg/kg-j) ¹	1,22E-03	1,23E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané)/DR_{ing}¹	0,01	0,01
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné total	0,4 %	1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

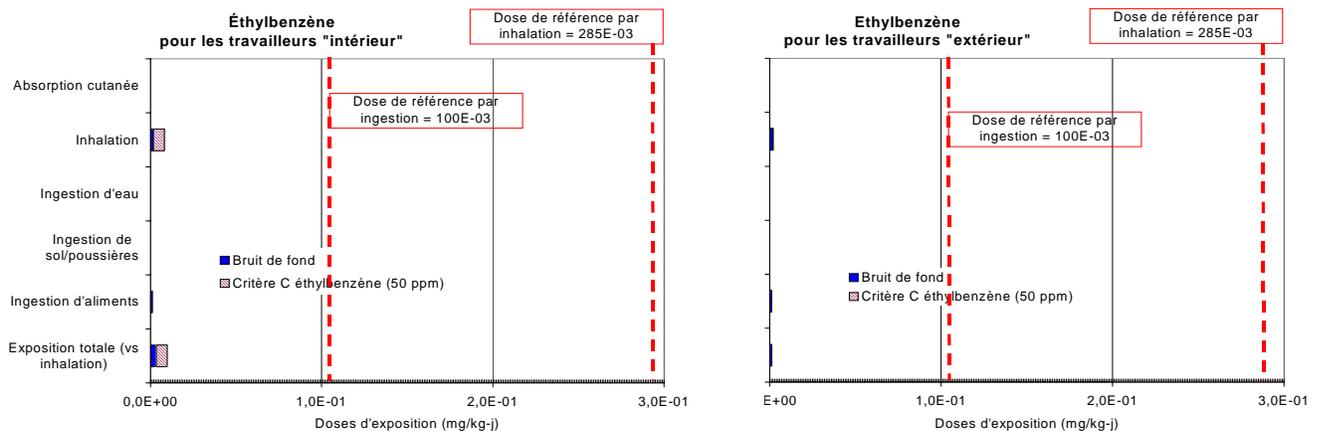


Figure 2. Représentation graphique des doses d'exposition à l'éthylbenzène estimées dues au bruit de fond et au critère C selon les scénarios commercial/industriel "intérieur" et "extérieur", et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion

7 DISCUSSION

L'éthylbenzène est une substance qui se retrouve en très faible concentration dans les sols (bruit de fond : 0,0004 ppm). Les doses d'exposition par *inhalation* et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées aux valeurs de référence pour des effets autres que le cancer de 285×10^{-3} mg/kg-j et de 100×10^{-3} mg/kg-j proposées par le U.S. EPA, 1991a pour l'inhalation et l'ingestion, respectivement.

Critère B

Les doses d'exposition par *inhalation* totales (bruit de fond + critère) varient de $14,7 \times 10^{-3}$ à $35,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge, ce qui correspond à des indices de risque de **0,05 à 0,1**. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $1,3 \times 10^{-3}$ à $30,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j selon l'âge, ce qui correspond à des indices de risque de **0,01 à 0,3**. Le critère B contribue à 88 % de l'exposition totale par *inhalation* et à 1-87 % de l'exposition totale par *ingestion et contact cutané*. Tous ces indices sont inférieurs à 1,0.

Critère C

La dose d'exposition par *inhalation* totale (bruit de fond + critère) est de $8,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le travailleur le plus exposé, ce qui correspond à un indice de risque total de **0,03**. L'exposition due au critère C représente 79 % de l'exposition totale. La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) est de $1,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j chez le travailleur le plus exposé, et *l'indice de risque combiné* est de **0,01**. L'exposition combinée due au critère C représente 1 % de l'exposition totale. Tous ces indices de risque des scénarios commerciaux/industriels sont plus faibles que la valeur de 1,0.

La principale incertitude rattachée à l'estimation de l'exposition est reliée à une surestimation possible de l'exposition par inhalation d'éthylbenzène dans l'air intérieur à cause du modèle Johnson-Ettinger. Le fait de ne pas avoir considéré la demi-vie du toluène dans l'organisme de la mère et dans le lait maternel contribue également à une surestimation de l'exposition à l'éthylbenzène. Malgré ces surestimations, **tous les scénarios réalisés permettent de conclure que les risques associés au critère B et au critère C de l'éthylbenzène ne dépassent pas les recommandations du MSSS, 2002.**

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1999. Toxicological profile for ethylbenzene (update). 238 pages.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- Cassee, F. R., Groten, J. P., van Bladeren, P. J., et Feron, V. J., 1998. Toxicological evaluation and risk assessment of chemical mixtures. [Review] [84 refs]. Critical. Reviews. in Toxicology, 28: 73-101.

- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CCME, 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. 7 pages.
- CUM, 2001. Rapport annuel de la qualité de l'air 2000.
- Food and Drug Administration, 2000. Food and drug administration total diet study: summary of residues found ordered by pesticide; market baskets 91-3-991. 51 pages.
- Holcomb, L. C. et Seabrooke, B. S., 1995. Indoor concentration of volatile organic compounds: implication for comfort, health and regulation. *indoor environ*, 4: 7-26.
- HSDB, 2002. Ethylbenzene.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Ontario Ministry of Environment and Energy, 1994. Guideline for use at contaminated sites in Ontario.
- Santé Canada, 1988. Recommandations pour l'eau potable: le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. 3 pages.
- Tremblay, J. et Dann, T., 1995. Les composés organiques volatils dans l'air ambiant au Québec (1989-1993). 448 pages.
- U.S. EPA, 1991. IRIS summary for ethylbenzene. 15 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 2001a. Risk assessment guidance for superfund. Volume I. Human health evaluation manual. Part E. Supplemental guidance for dermal risk assessment.
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Walsh, P. et Bouchard, M., 2001. Critères de qualité de l'air - Fiches synthèses (Document préliminaire). 306 pages.
- World Health Organization, 2003. Environmental Health Criteria 186: ethylbenzene.

ANNEXE 22

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU XYLÈNE

ANNEXE 22 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU XYLÈNE

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le xylène sont de **5 et 50 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998). Selon une étude du MENV visant à comparer les critères de sols du Québec avec des critères basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B serait plus sévère que 82 % des critères de 25 pays** (moyenne = 15 083 mg/kg; médiane = 410 ppm; étendue = 0,05 à 160 000 ppm) alors que **le critère C serait plus sévère que 76,7 % des critères de 24 pays** (moyenne = 317 425 ppm; médiane = 329 ppm; étendue = 0,05 à 7 000 000 ppm⁸⁴) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Le CCME a proposé des critères basés sur la protection de la santé de **5, 17 et 20 ppm** pour des usages résidentiel/parc, commercial et industriel, respectivement (CCME, 1997). Cet organisme a considéré que la source d'exposition critique était l'inhalation de vapeurs qui s'infiltreraient dans un bâtiment, et que le récepteur était un enfant dans le cas d'une vocation résidentielle/parc et commerciale, et un adulte pour un terrain à vocation industrielle (Santé Canada, 1996a).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU XYLÈNE

Le xylène fait partie des composés organiques volatils et possède un noyau benzénique et deux groupements méthyles. Il existe trois isomères du xylène : ortho-xylène (1,2-diméthylbenzène), méta-xylène (1,3-diméthylbenzène) et para-xylène (1,4-diméthylbenzène). Comme les critères B et C considèrent l'ensemble des isomères du xylène, le terme « xylène » utilisé dans ce document fait référence à un mélange de ces trois isomères. Toutefois, pour l'estimation de l'exposition moyenne de la population au xylène, les valeurs moyennes des propriétés physico-chimiques des trois isomères ont été retenues.

Le xylène est un liquide incolore et transparent, volatil et ayant une odeur aromatique marquée. Il possède une pression de vapeur relativement élevée et s'évapore assez rapidement. Il est très inflammable. Son coefficient de partage octanol/eau modérément faible suggère un faible potentiel de bioaccumulation. Le tableau 1 présente l'étendue des propriétés physico-chimiques des isomères du xylène ainsi que les valeurs moyennes qui ont été retenues.

⁸⁴ Cette valeur théorique est citée car elle est retenue comme critère par un pays bien qu'elle ne puisse être rencontrée dans la réalité (concentration > 1 kg de xylène par kg de sol!) (Renée Gauthier, MENV, communication personnelle).

Tableau 1. Paramètres spécifiques du xylène

Paramètre	Unité	Étendue des valeurs des différents isomères	Valeur moyenne retenue	Source
Type	-	-	organique	-
CAS	-	-	1330-20-7	-
Poids moléculaire	g/mol	106	106	Santé Canada, 1996a
Solubilité aqueuse	mg/L	160 - 220	200	Santé Canada, 1996a
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	2,76-2,81	2,79	Santé Canada, 1996a
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	3,15-3,20	3,18	Santé Canada, 1996a
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	1,18-1,87	1,50	Rapport
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	7,00 ^E -06 à 8,70 ^E -06	7,51E-06	MEF 1996
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	7,80 ^E -10 à 1,00 ^E -09	8,44E-10	U.S. EPA, 1996
Pression de vapeur	atm	0,0108 - 0,0115	0,0167	Environnement Canada et Santé Canada, 1993
Point de fusion	°C	-47,4 à 13	-25	U.S. EPA, 2002
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	4,24 à 5,50	4,68	Santé Canada, 1996a
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (B)	cm/sec	-	0,053	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (Kp)	-	-	0,2	U.S. EPA, 2001b
Temps de latence par événement	hre/évén.	-	0,42	U.S. EPA, 2001b
Facteur de bioconcentration dans les racines, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	-	0,00135	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	-	0,501	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s.) / (mg/kg sol)	-	1,31	Voir annexe 6 du présent rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	-	6,52	Voir annexe 8 du présent rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	-	Jour ⁻¹	n.é.	Voir annexe 8 du présent rapport

n.é. : non évalué.

3 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Le xylène que l'on retrouve dans l'air provient en grande partie des émissions industrielles et des émissions des véhicules automobiles. Une fois libéré dans l'air, le xylène réagit avec des radicaux hydroxy et est dégradé. Selon diverses estimations, la durée de vie du xylène dans l'air varie de 0,5 à 1,5 jours (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Le xylène est régulièrement mesuré au Québec. De 1989 à 1993, la concentration moyenne annuelle de xylène était de 8,42 µg/m³ en milieu urbain (Montréal), et de 2,56 et 0,47 µg/m³ en milieu

suburbain⁸⁵ et en milieu rural², respectivement. En 2000, la concentration moyenne annuelle de xylène était de 6,06, 6,72 et 9,74 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'Est de Montréal, à proximité du centre-ville de Montréal (rue Ontario) et au centre-ville (boulevard de Maisonneuve), respectivement (CUM, 2001).

Dans l'air intérieur, des mesures réalisées dans un petit nombre de résidences de Montréal et de Toronto au milieu des années 80 démontraient des concentrations moyennes de 52 et 53,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement (Otson et Benoit, 1985 et Chan et coll., 1990 cités par Santé Canada, 1996a). Dans une étude plus récente (Otson et coll., 1994 cités par Santé Canada, 1996a) réalisée auprès de 757 résidences unifamiliales canadiennes, la moyenne des concentrations de xylène de 26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Les concentrations de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été retenues dans l'air ambiant et dans l'air intérieur, respectivement.

3.2 Eau potable

Le xylène dans l'eau de surface se volatilise rapidement. Il est également dégradé par les micro-organismes dans l'eau de surface et dans l'eau souterraine. Cependant, il peut persister dans l'eau souterraine pour de longues périodes, quelquefois jusqu'à plusieurs années (Santé Canada, 1996a).

La concentration moyenne de xylène mesurée en 1979 dans 30 réseaux de distribution d'eau potable du Canada était moins que 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ (limite de détection de la méthode analytique) (Otson et coll., 1982 cités par Santé Canada, 1996a). La concentration maximale de xylène dans l'eau potable distribuée par la Ville de Montréal en 2000 et en 2001 était inférieure à la limite de détection de 0,05 $\mu\text{g}/\text{L}$ et de 0,2 $\mu\text{g}/\text{L}$, respectivement (Bernier, 2001; Bernier, 2002).

La concentration de 0,5 $\mu\text{g}/\text{L}$ a été retenue comme valeur dans l'eau potable pour cette évaluation.

3.3 Alimentation

À notre connaissance, il n'existe pas de données publiées concernant les concentrations de xylène mesurées dans les aliments au Québec. Le Food and Drug Administration (FDA) effectue chaque année des mesures de la concentration de xylène dans les aliments américains. La valeur maximale des concentrations moyennes mesurées pour les trois isomères de xylènes (soit 123,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$) a été retenue pour les différents types d'aliments, y compris pour le lait de formule et le lait maternel.

3.4 Sol et poussières intérieures

Le xylène se volatilise dans les sols de surface, les demi-vies de volatilisation allant de 1 minute à 2,2 jours. Cette volatilisation est cependant plus lente pour le xylène incorporé dans les sols, et sa disparition décroît rapidement en fonction de la profondeur (Santé Canada, 1996a).

Il existe peu de données sur les concentrations de xylène mesurées dans les sols non contaminés par des sources de pollution. Les seules données trouvées concernent des mesures effectuées dans de vieux parcs urbains en Ontario (OMEE, 1994). La moyenne et la valeur du 98^e centile des concentrations des trois isomères de xylène mesurées dans ces parcs sont de 0,18 et 0,78 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivement. Il n'y a aucune donnée concernant la concentration de xylène mesurée dans les poussières intérieures.

Pour la présente étude, la valeur de 0,78 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a été retenue pour les sols et les poussières intérieures.

⁸⁵ Mesures effectuées seulement en 1993.

3.5 Autres milieux

L'utilisation de l'essence, lors du transport automobile et lors du plein d'essence, constitue une source d'exposition au xylène. Le tabagisme est également une source d'exposition au xylène. Ces sources d'exposition particulières n'ont cependant pas été retenues dans notre évaluation.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Le tableau 2 présente les concentrations des trois isomères de xylène qui ont été retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations bruit de fond des trois isomères de xylène dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase gazeuse	mg/m ³	1,00E-02	CUM, 2001
Air intérieur - phase gazeuse	mg/m ³	2,50E-02	Santé Canada, 1996a
Eau potable ¹	mg/L	5,00E-01	Otson et coll., 1982 cités par Santé Canada, 1996a
Lait de formule ²	mg/L	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Lait maternel ²	mg/L	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Lait et produits laitiers	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Viande et œufs	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Poissons et fruits de mer	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes racines	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes feuillus	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Légumes à fruits	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Céréales	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Sucre	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Huile et noix	mg/kg m.f.	1,23E-01	Food and Drug Administration, 2000
Sol	mg/kg m.s.	7,80E-04	OMEE, 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	7,80E-04	OMEE, 1994

¹ Concentration moyenne mesurée inférieure à la limite de détection de la méthode analytique (1 µg/L) divisée par 2.

² Devant l'absence de données, la concentration de xylène considérée pour les autres aliments a été retenue pour le lait de formule et le lait maternel.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Les données humaines et animales démontrent qu'environ 60 % du xylène inspiré et jusqu'à 100 % du xylène ingéré est absorbé (Santé Canada, 1996a). Ces facteurs d'absorption ont été retenus ainsi que le facteur de 10 % pour l'absorption cutanée du xylène par la peau selon la recommandation du U.S. EPA, 2001a.

Après avoir été absorbé, le xylène est rapidement distribué à travers le corps par la circulation sanguine lié principalement aux protéines sériques. Les trois isomères du xylène sont principalement métabolisés par oxydation et par conjugaison en acide méthylhippurique. Chez l'humain, environ 5 %

du xylène inhalé est expiré alors que 95 % est excrété dans l'urine (majoritairement sous forme d'acide méthylhippurique) (ATSDR, 1995).

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets autres que le cancer

À fortes concentrations, le xylène est un irritant des yeux et des voies respiratoires supérieures, et un déprimeur du système nerveux central.

Les études chroniques menées chez l'animal ont indiqué qu'une forte exposition au xylène peut causer des changements au niveau du foie et des effets néfastes au niveau des reins, des poumons, du cœur et du système nerveux central (ATSDR, 1995). Le xylène n'a pas été identifié comme étant tératogène, mais il induit des effets foetotoxiques même à des concentrations plus faibles que celles qui sont toxiques chez la mère (Santé Canada, 1996a).

4.2.2 Effets cancérigènes

Le xylène est « non classifié comme cancérigène humain » par le U.S. EPA, 2002 (groupe D) et Santé Canada, 1996b (groupe IV).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE POUR LE XYLÈNE

5.1 Ingestion

- Le U.S. EPA considère qu'il n'existe pas de données humaines adéquates pour dériver une dose de référence par ingestion. En 1987, il a proposé une dose de référence par ingestion de **200 x 10⁻² mg/kg-j** à partir d'une étude chronique de gavage chez les rats et les souris (NTP, 1986 cité par U.S. EPA, 1987). Un NOAEL de 250 mg/kg-j (converti à 179 mg/kg-j pour l'exposition continue chez l'humain) a été observé en considérant l'hyperactivité, la perte de poids et l'augmentation de la mortalité chez les mâles comme effets critiques. Un facteur de sécurité de 100 a été retenu, soit 10 pour l'extrapolation à l'humain et 10 pour protéger les individus sensibles (U.S. EPA, 1987).
- En janvier 2002, le U.S. EPA, 2002 a proposé une nouvelle dose de référence par ingestion de **70 x 10⁻² mg/kg-j**. À partir de la même étude de NTP (1986) menée chez les rats, il a considéré les effets neurologiques tels la léthargie, l'instabilité, les tremblements et les parésies comme effets critiques. Le NOAEL est de 1 000 mg/kg-j (converti à 710 mg/kg-j pour l'exposition continue chez l'humain) et le LOAEL de 2 000 mg/kg-j. Le U.S. EPA a utilisé un facteur de sécurité de 1000 (un facteur d'incertitude de 10 entre les espèces, un facteur d'incertitude de 10 pour tenir compte des sous-populations sensibles et un facteur d'incertitude de 10 concernant les données insuffisantes).
- Santé Canada (1991) a établi une TDI de **150 x 10⁻² mg/kg-j** à partir d'une étude chez les rats (Condie et coll., 1988 cités par Health Canada, 1996). Elle est basée sur la NOAEL de 150 mg/kg-j observée dans une étude subchronique menée chez des rats (Condie et coll., 1988 cités par Health Canada, 1996). L'effet critique portait sur le foie et les reins. Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué (10 pour la variabilité intra-espèces et 10 pour la variabilité inter-espèces).

5.2 Inhalation

- En 2000, le U.S. EPA, 2002 a proposé une dose de référence par inhalation. Cette RfC de $0,1 \text{ mg/m}^3$ (**$2,85 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$**) a été déterminée à partir d'une étude subchronique chez les rats exposés par inhalation au xylène (Korsak et coll., 1994 cités par le U.S. EPA, 2002). L'effet critique est la diminution de la coordination motrice et le NOAEL est de 50 ppm (ajusté à 39 mg/m^3 pour l'humain). Le U.S. EPA a retenu un facteur de sécurité de 300, soit un facteur de 10 pour l'extrapolation entre les espèces, un facteur de 3 pour l'incertitude à l'intérieur de l'espèce, un facteur de 3 pour l'extrapolation des résultats d'une étude subchronique à une exposition chronique et un facteur de 3 pour le manque de données.
- L'ATSDR, 1995 a établi une MRL (« minimal risk level ») de $0,6 \text{ mg/m}^3$ (**$17 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$**) à partir des symptômes subjectifs (anxiété, difficulté à se concentrer) rapportés par des travailleurs d'usines exposés au xylène en Chine (Uchida et coll., 1993 cités par ATSDR, 1995). Cet organisme a attribué un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte de l'utilisation d'un LOAEL et des individus plus sensibles.
- Santé Canada (1991 cité par Environnement Canada et Santé Canada, 1993) a proposé une dose journalière admissible de **$14,4 \times 10^{-2} \text{ mg/kg-j}$** à partir d'une étude menée chez les rats par Ungvary et Tatrai, 1985 (cités par Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Cette étude a noté des effets toxiques chez les mères (non précisés) et les fœtus (retard du développement du squelette) chez les rats femelles en gestation exposées à 250 mg/m^3 . Santé Canada a extrapolé ces données à l'humain et a retenu un facteur d'incertitude de 1000 (10 pour la variation intraspécifique, 10 pour la variation interspécifique et 10 pour l'utilisation d'une LOAEL) (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le xylène développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme Date	Référence
Effets autres que le cancer – par ingestion							
RfD	200E-02	Hyperactivité, perte de poids et augmentation de la mortalité chez les rats et les souris exposés de façon chronique par gavage	NTP, 1986	179 (NOAEL)	100	U.S. EPA, 1987	U.S. EPA, 1987
RfD	70E-02	Effets neurologiques chez les rats exposés par gavage de façon subchronique	NTP, 1986	710 (NOAEL)	1000	U.S. EPA, 2000	U.S. EPA, 2002
TDI	150E-02	Effets sur le foie et les reins chez des rats exposés de façon subchronique aux xylènes	Condie et coll., 1988	150 (NOAEL)	100	Santé Canada, 1991	Health Canada, 1996
Effets autres que le cancer – par inhalation							
RfC	2,85E-02	Diminution de la coordination motrice chez des rats exposés de façon subchronique	Korsak et coll., 1994	1,10 ^E +01 (NOAEL)	300	U.S. EPA, 2000	U.S. EPA, 2002
MRL	17,0E-02	Symptômes subjectifs (anxiété, concentration difficile) chez des travailleurs d'usines en Chine	Uchida et coll., 1993	1,70 ^E +01 (LOAEL)	100	ATSDR, 1995	ATSDR, 1995
DJA	14,4E-02	Effets toxiques chez les mères et les fœtus (retard du développement du squelette) chez des rats femelles en gestation exposées aux xylènes	Ungvary et Tatrai, 1985	1,44 ^E +2 (LOAEL)	1000	Santé Canada, 1991	Environnement Canada et Santé Canada, 1993
Effets cancérigènes – par ingestion							
n.a.							
Effets cancérigènes – par inhalation							
n.a.							

n.a. : non approprié

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque proposés par les organismes de santé, les plus récentes valeurs de référence du U.S.EPA ont été retenues (tableau 4).

Tableau 4. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C du xylène

Effet sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg/kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autre que le cancer	Dose de référence par ingestion (DR _{ing})	70,0E-02	RfD	U.S. EPA, 2000
	Dose de référence par inhalation (DR _{inh})	2,85E-02	RfC	U.S. EPA, 2000
Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10 ⁻⁶	Dose cancer par inhalation (DC _{inh})	n.a.	-	-

n.a. : non approprié.

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

L'exposition par ingestion et l'exposition par contact cutané au xylène ont été évaluées ensemble et l'exposition par inhalation a été évaluée séparément.

Nous rappelons ici les algorithmes utilisés pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de l'exposition par voie orale et par contact cutané par rapport à la valeur de référence par ingestion.

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

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

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

Fabs_{ing} = fraction de la dose de xylène ingérée qui est absorbée (1,0)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

DR_{ing} = dose de référence retenue pour le xylène (mg/kg-j)

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et pour les critères B et C sont présentés dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement. Les tableaux 8 et 10 présentent les risques autres que le cancer pour le critère B et le critère C, respectivement. Une représentation graphique simplifiée des résultats pour les critères B et C est présentée aux figures 1 et 2 respectivement.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition au xylène par *inhalation* varient de $0,5 \times 10^{-2}$ à $1,3 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge, alors que les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au bruit de fond varient de $1,8 \times 10^{-2}$ à $4,1 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 5). L'ingestion d'aliments représente une exposition au xylène 2 à 3 fois plus importante que celle apportée par l'inhalation de xylène.

Tableau 5. Doses d'exposition au xylène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	> 6mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	6,40E-04	6,58E-04	5,14E-04	3,09E-04	1,30E-04
dose par inhalation d'air intérieur	1,21E-02	1,24E-02	9,73E-03	5,84E-03	5,26E-03
DOSE TOTALE PAR INHALATION	1,28E-02	1,31E-02	1,02E-02	0,62E-02	0,54E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,10E-03	2,21E-02	1,50E-02	1,03E-02	8,71E-03
dose par ingestion de lait de formule/lait maternel	1,22E-02	5,23E-04	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	4,42E-03	2,51E-03	1,40E-03	8,05E-04
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,50E-04	6,42E-04	5,02E-04	4,07E-04	4,69E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,12E-04	5,62E-05	3,10E-05	2,61E-05
dose par ingestion de légumes racines	3,00E-04	7,84E-04	6,59E-04	5,47E-04	5,33E-04
dose par ingestion d'autres légumes	2,25E-04	5,00E-04	4,01E-04	2,87E-04	3,87E-04
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	3,00E-04	1,75E-03	1,10E-03	6,17E-04	6,90E-04
dose par ingestion de céréales	6,01E-04	1,25E-03	1,08E-03	6,75E-04	6,26E-04
dose par ingestion de sucre	1,50E-04	3,88E-04	2,92E-04	1,88E-04	1,85E-04
dose par ingestion d'huile et noix	2,17E-05	1,94E-04	1,84E-04	1,38E-04	1,39E-04
dose par ingestion de tous les aliments	1,39E-02	1,06E-02	6,78E-03	4,29E-03	3,86E-03
dose par ingestion de sol	7,21E-10	2,69E-09	3,15E-10	9,91E-11	8,37E-11
dose par ingestion de poussières	6,66E-10	2,48E-09	2,90E-10	9,15E-11	7,72E-11
dose par ingestion de sol et poussières	1,39E-09	5,17E-09	6,05E-10	1,91E-10	1,61E-10
DOSE TOTALE par INGESTION	2,00E-02	3,26E-02	2,17E-02	1,46E-02	1,26E-02
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,12E-09	8,38E-10	2,07E-10	1,66E-10
dose par absorption cutanée de poussières	5,36E-10	3,33E-10	2,43E-10	1,65E-10	1,35E-10
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,05E-02	8,82E-03	7,31E-03	6,15E-03	5,92E-03
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,05E-02	8,82E-03	7,31E-03	6,15E-03	5,92E-03
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion + cutané) vs INGESTION	3,05E-02	4,14E-02	2,91E-02	2,08E-02	1,85E-02

n.a.: non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 présente les doses d'exposition dues au bruit de fond estimées par Santé Canada, 1996a et le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population canadienne et québécoise, respectivement. Les doses d'exposition au xylène par *inhalation* estimées sont semblables à celles des deux autres estimations. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées sont beaucoup plus importantes que celles de Santé Canada, 1996a, parce que ce dernier n'a pas tenu compte de l'apport

via l'alimentation, et environ 2 fois plus élevées que celles du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996.

Tableau 6. Doses d'exposition au xylène estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon Santé Canada, 1996a</i>					
dose externe par ingestion	2,60E-05	2,60E-05	8,00E-06	6,00E-06	5,00E-06
dose externe par inhalation	0,52E-02	0,70E-02	0,81E-02	0,67E-02	0,60E-02
dose absorbée par voie cutanée	n.é.	n.é.	n.é.	n.é.	n.é.
Dose combinée (ingestion+cutané) vs ingestion¹	0,003E-02	0,003E-02	0,0008E-02	0,0006E-02	0,0005E-02
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	3,61E-02	2,12E-03	9,96E-04	4,48E-04	4,19E-04
dose externe par inhalation	1,92E-02	1,92E-02	2,00E-02	1,07E-02	0,70E-02
dose absorbée par voie cutanée	1,42E-02	1,27E-02	1,12E-02	6,60E-03	7,36E-03
Dose combinée (ingestion+cutané) vs ingestion¹	5,03E-02	1,48E-02	1,22E-02	0,71E-02	0,78E-02

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.é. : non évalué.

6.1.2 Risques à la santé dus au bruit de fond

Les indices de risque associé à l'exposition bruit de fond par *inhalation* de xylène varient de **0,2 à 0,5** alors que les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) de xylène varient de **0,03 à 0,06** selon l'âge.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associés au critère B

Les doses d'exposition attribuables à l'*inhalation* de xylène dues au critère B varient de **0,9 x 10⁻² à 2,1 x 10⁻² mg/kg-j** selon l'âge, et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B varient de **0,007 x 10⁻² à 0,03 x 10⁻² mg/kg-j** (**0,6 x 10⁻² mg/kg-j** chez les 0-6 mois allaités⁸⁶) selon l'âge (tableau 7). L'inhalation de xylène due au critère B est principalement attribuable à l'inhalation de vapeurs qui s'infiltrent à l'intérieur des résidences, sauf chez les bébés allaités où l'ingestion de lait maternel est la source d'exposition prépondérante. Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 5 ppm de xylène dans les sols résidentiels entraînerait un ajout de 41,9 µg/m³ dans l'air intérieur, comparativement à la concentration retenue de 25 µg/m³ dans l'air intérieur en bruit de fond.

⁸⁶ Il est à noter que l'estimation de l'exposition par l'ingestion de lait maternel n'a pas tenu compte de la demi-vie du xylène dans l'organisme de la mère et dans le lait, et que conséquemment, l'exposition via cette voie d'exposition est certainement surestimée.

Tableau 7. Doses d'exposition au xylène estimées dues au critère B (5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	7,45E-05	2,90E-05	1,60E-05	9,00E-06	1,51E-06
dose par inhalation d'air intérieur	2,09E-02	2,11E-02	1,64E-02	9,86E-03	8,84E-03
DOSE TOTALE par INHALATION	2,10E-02	2,11E-02	1,65E-02	0,99E-02	0,88E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,39E-12	1,23E-11	8,31E-12	5,73E-12	5,73E-12
dose par ingestion de lait de formule	2,75E-11	1,18E-12	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	3,29E-07	8,59E-07	7,22E-07	5,99E-07	5,84E-07
dose par ingestion d'autres légumes	3,41E-05	9,36E-05	6,96E-05	4,98E-05	8,44E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	2,55E-05	1,48E-04	9,30E-05	5,23E-05	5,85E-05
dose par ingestion de lait maternel	5,59E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	5,99E-05¹ 5,65E-03²	2,43E-04	1,63E-04	1,03E-04	1,44E-04
dose par ingestion de sol	4,62E-06	1,72E-05	2,02E-06	6,35E-07	5,36E-07
dose par ingestion de poussières	1,24E-06	4,64E-06	5,43E-07	1,71E-07	1,44E-07
dose par ingestion de sol et poussières	5,87E-06	2,19E-05	2,56E-06	8,06E-07	6,81E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	6,58E-05¹ 5,65E-03²	2,64E-04	1,66E-04	1,04E-04	1,44E-04
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,18E-06	5,37E-06	1,33E-06	1,06E-06
dose par absorption cutanée de poussières	1,72E-06	7,18E-07	5,37E-07	3,79E-07	3,03E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,82E-12	4,90E-12	4,06E-12	3,42E-12	3,29E-12
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,72E-06	7,90E-06	5,91E-06	1,70E-06	1,36E-06
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INHALATION	0,007E-02¹ 0,57E-02²	0,03E-02	0,02E-02	0,01E-02	0,01E-02

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère B) par *inhalation* de xylène varient de $1,4 \times 10^{-2}$ à $3,4 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge (indice de risque de 0,5 à 1,2), et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et par contact cutané par rapport à l'ingestion) totales (bruit de fond + critère B) varient de $1,9 \times 10^{-2}$ à $4,2 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge (*indices de risque combiné* de 0,03 à 0,06). Tous ces indices sont inférieurs à 1,0, sauf un dépassement marginal pour l'inhalation des 0-4 ans (tableau 8, figure 1). Le critère B contribue à 62 % de l'exposition totale par inhalation et à 1 % ou moins de l'exposition totale par ingestion + contact cutané, selon l'âge.

Tableau 8. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au xylène pour le critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	3,37E-02	3,42E-02	2,67E-02	1,60E-02	1,42E-02
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	1,18	1,20	0,93	0,56	0,50
Contribution du critère B à l'IR _{inh}	62 %	62 %	62 %	62 %	62 %
Dose combinée par ingestion et contact cutané ¹ (mg/kg-j)	3,06E-02 ² 3,51E-02 ³	4,17E-02	2,92E-02	2,09E-02	1,86E-02
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/Dring)¹	0,04² 0,05³	0,06	0,04	0,03	0,03
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	0,2 % ² 16 % ³	1 %	1 %	1 %	1 %

¹ Dose combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel

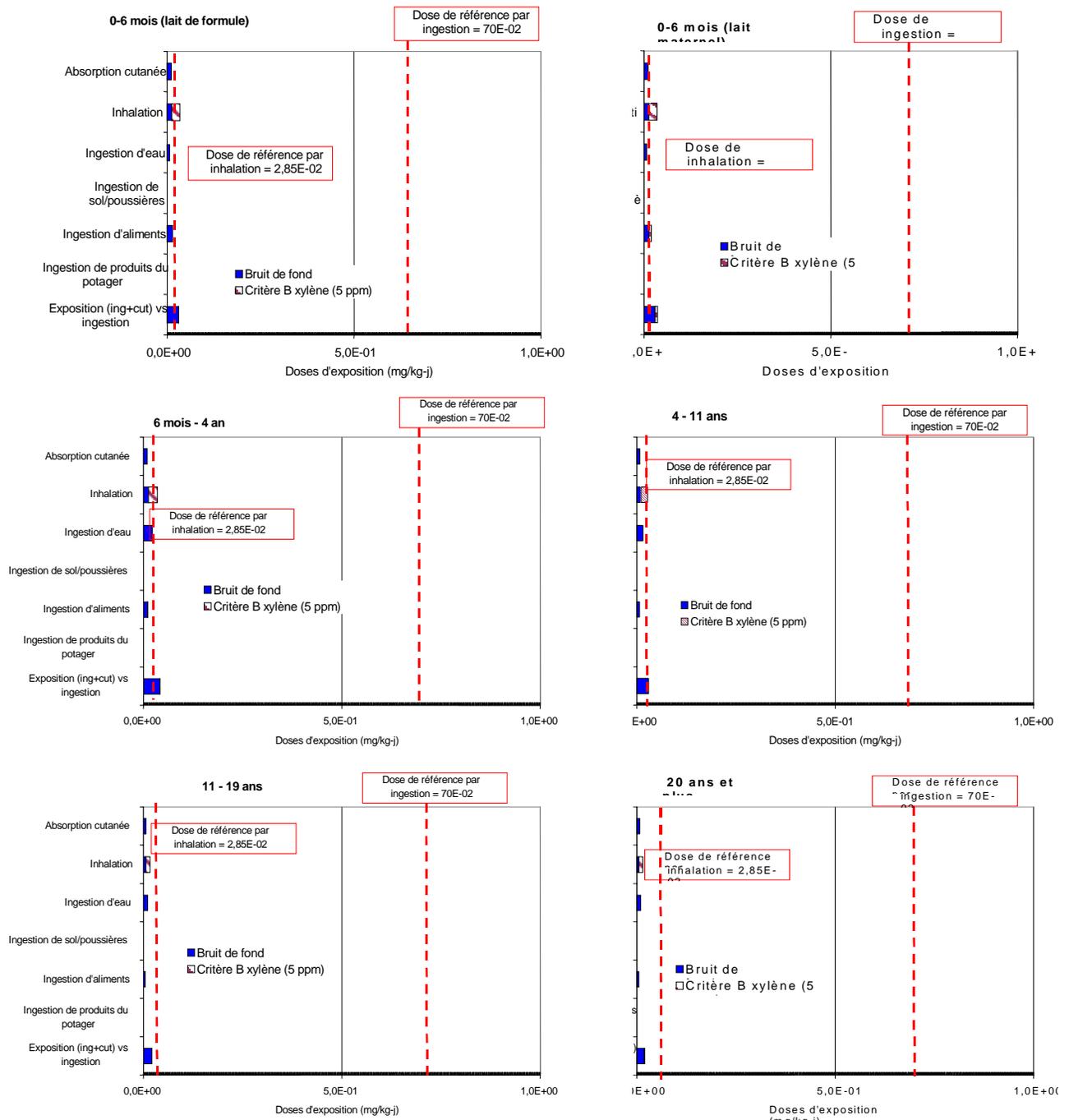


Figure 1. Représentation graphique des doses d'exposition au xylène estimées dues au bruit de fond et au critère B selon le scénario résidentiel, et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associés au critère C

Sur une base annuelle, les doses d'exposition au xylène par *inhalation* sont de $0,4 \times 10^{-2}$ et $0,03 \times 10^{-2}$ mg/kg-j, et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $0,0005 \times 10^{-2}$ et $0,001 \times 10^{-2}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement (tableau 9). Selon le modèle Johnson-Ettinger, la présence de 50 ppm de xylène dans les sols commerciaux/industriels entraînerait un ajout de $18,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur comparativement à la concentration retenue de $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur en bruit de fond.

Tableau 9. Doses d'exposition au xylène estimées dues au critère C (50 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹	
	« intérieur »	« extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	2,58E-04
dose par inhalation d'air intérieur	4,40E-03	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	0,44E-02	0,03E-02
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,73E-11	5,73E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,36E-06
dose par ingestion de poussières	1,44E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,44E-06	5,36E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	1,44E-06	5,36E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,78E-06
dose par absorption cutanée de poussières	3,03E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,03E-06	7,78E-06
DOSE TOTALE COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION²	0,0005E-02	0,001E-02

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

Sur une base annuelle, les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère C) par *inhalation* de xylène sont de $1,0 \times 10^{-2}$ et $0,6 \times 10^{-2}$ mg/kg-j (indices de risque de **0,3** et **0,2**) chez les travailleurs « intérieur » et « extérieur », respectivement (tableau 10, figure 2). L'exposition due au critère C représente 45 % et 5 % de l'exposition totale selon le scénario « intérieur » et « extérieur », respectivement. La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totale (bruit de fond + critère C) est de $1,8 \times 10^{-2}$ mg/kg-j (indice de risque de **0,03**) selon les deux scénarios. L'exposition combinée due au critère C représente 0,1 % de l'exposition totale ou moins. Tous ces indices de risque sont plus faibles que la valeur de 1,0.

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au xylène (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par inhalation et par ingestion pour les travailleurs

Dose et indice de risque	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
Dose totale par inhalation (mg/kg-j)	0,98E-02	0,56E-02
IR_{inh} (Dose inhalation/DR_{inh})	0,34	0,20
Contribution du critère B à l'indice de risque par inhalation total	45 %	5 %
Dose combinée (ingestion+cutané) par ingestion (mg/kg-j) ¹	1,85E-02	1,85E-02
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané)/DR_{ing}¹	0,03	0,03
Contribution du critère B à l'indice de risque combiné total	0,02 %	0,1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

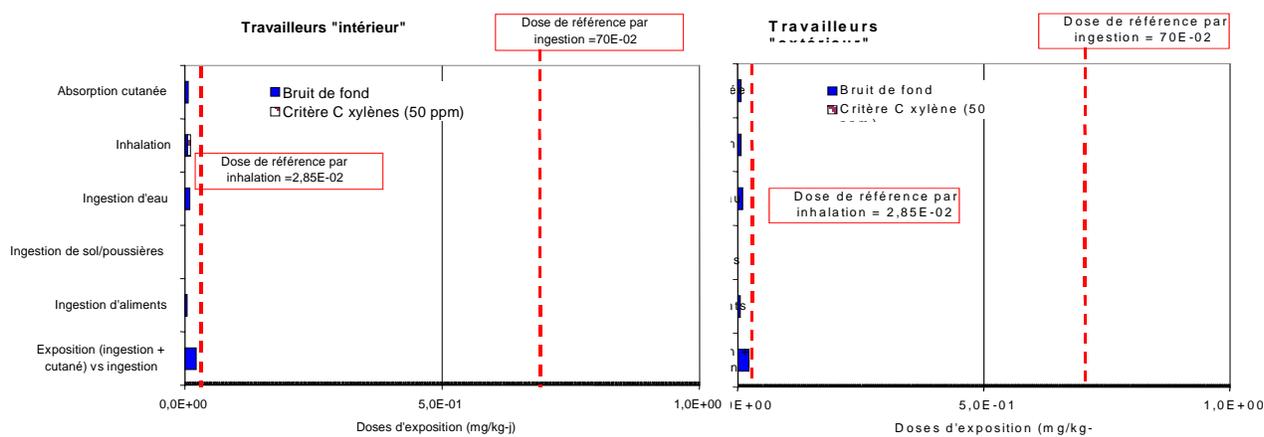


Figure 2. Représentation graphique des doses d'exposition au xylène estimées dues au bruit de fond et au critère C selon les scénarios commercial/industriel « intérieur » et « extérieur », et comparaison avec les doses de référence par inhalation et par ingestion.

7 DISCUSSION

Le xylène est une substance qui se retrouve en très faible concentration dans les sols (bruit de fond : 0,0008 ppm). Les doses d'exposition par *inhalation* et les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées aux valeurs de référence pour les effets autres que le cancer de $70,0 \times 10^{-2}$ et de $2,85 \times 10^{-2}$ mg/kg-j proposées par le U.S. EPA, 2000 cité par U.S. EPA, 2002 pour l'inhalation et l'ingestion, respectivement.

Critère B

Les doses d'exposition par *inhalation* totales (bruit de fond + critère) varient de $1,4 \times 10^{-2}$ à $3,4 \times 10^{-2}$ mg/kg-j selon l'âge. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de $1,9 \times 10^{-2}$ à $4,2 \times 10^{-2}$ mg/kg-j ($3,5 \times 10^{-2}$ mg/kg-j pour les 0-6 mois allaités) selon l'âge. Le critère B contribue à 62 % de l'exposition totale pour l'*inhalation*, et

à 1 % et moins (16 % chez les 0-6 mois allaités) de l'exposition totale pour l'ingestion et le contact cutané. **Les indices de risque sont tous inférieurs à 1,0, sauf un léger dépassement pour l'inhalation des 0-4 ans (1,2).**

Critère C

La dose d'exposition totale (bruit de fond + critère) est de $1,0 \times 10^{-2}$ mg/kg-j pour l'inhalation de xylène chez le travailleur le plus exposé, ce qui correspond à un indice de risque total de **0,3**. L'exposition par *inhalation* due au critère C représente 45 % de l'exposition totale. La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact par rapport à l'ingestion) est de $1,8 \times 10^{-2}$ mg/kg-j pour le travailleur le plus exposé, et *l'indice de risque combiné* correspond à **0,03**. L'exposition par ingestion et contact cutané due au critère C représente 0,1 % ou moins de l'exposition totale (bruit de fond + critère C). **Tous ces indices de risque des scénarios commerciaux/industriels sont plus faibles que la valeur de 1,0.**

Les scénarios réalisés permettent de conclure que les risques associés au critère B et au critère C du toluène ne dépassent pas les recommandations du MSSS, 2002. Seul le risque associé à l'inhalation de xylène chez les 0-4 ans du scénario résidentiel est légèrement supérieur à 1,0 (indice de risque de 1,2). La principale source d'exposition qui explique ce léger dépassement est l'inhalation d'air intérieur qui s'infiltré à partir du sol. Toutefois, comme pour les autres composés organiques volatils, nous croyons que l'utilisation du modèle Johnson-Ettinger surestime les concentrations dans l'air intérieur à la suite de l'infiltration des vapeurs dans la maison. En effet, les concentrations infiltrées ($41,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$) apparaissent particulièrement élevées compte tenu du niveau de contamination des sols (5 ppm) et de la concentration mesurée dans l'air intérieur en bruit de fond ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1995. Toxicological profile for xylenes (update). 270 pages.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal, <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- CUM, 2001. Rapport annuel de la qualité de l'air 2000.
- Environnement Canada et Santé Canada, 1993. Liste des substances d'intérêt prioritaire - rapport d'évaluation - xylènes. 36 pages.
- Food and Drug Administration, 2000. Food and drug administration total diet study: summary of residues found ordered by pesticide; market baskets 91-3-991. 51 pages.
- Health Canada, 1996. Health-Based Tolerable Daily Intakes / Concentrations and Tumorigenic Doses / Concentrations for Priority Substances. 15 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.

- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Santé Canada, 1996a. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites - Human health effects: xylènes. 32 pages.
- Santé Canada, 1996b. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires. 16 pages.
- U.S. EPA, 1987. IRIS Summary for xylenes. 8 pages.
- U.S. EPA, 1996. Soil screening guidance: technical background document. 168 pages.
- U.S. EPA, 2001a. Risk assessment guidance for superfund. Volume I. Human health evaluation manual. Part E. Supplemental guidance for dermal risk assessment.
- U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- U.S. EPA, 2002. Toxicological review of xylenes - in support of summary information on the Integrated risk information system (IRIS). 67 pages.

ANNEXE 23

**VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DES
HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES**

ANNEXE 23 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DES HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) forment un groupe de substances organiques composées uniquement de carbone et d'hydrogène, sous la forme d'au moins deux cycles aromatiques fusionnés. Dans l'environnement et les lieux de travail, plus d'une centaine de ces composés ont été identifiés parmi plus d'un millier de molécules pouvant exister (molécules comportant jusqu'à huit cycles).

Les HAP peuvent être formés naturellement lors de la décomposition thermique de matière organique (pyrolyse et combustion incomplète de la matière organique). Ils sont aussi des composants naturels des produits pétrochimiques, tels que les huiles de coupe. Dans l'environnement, les HAP se trouvent sous forme de mélanges complexes.

Lors de la caractérisation d'une contamination, il n'est pas possible de quantifier tous les composés HAP présents, et généralement, une sélection de composés est recherchée et quantifiée. Par conséquent, lorsque les HAP sont exprimés en « HAP totaux », il est important de connaître le nombre de HAP quantifiés et leur identité, car chaque HAP a sa propre toxicité. En effet, sans ces connaissances, la comparaison de différentes données ou l'estimation du risque pourrait s'avérer particulièrement erronée. Il faut aussi prêter attention à la méthode d'échantillonnage de l'air, qui peut ne concerner que les particules ou la phase gazeuse (voir section 4.1).

1 CRITÈRES B ET C DES HAP À ÉVALUER

La *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* comporte 24 critères B et C pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)⁸⁷ (tableau 1). Les HAP sont répartis en trois groupes, pour lesquels les critères B et C sont de 1, 5 ou 10 ppm et de 10, 50 ou 100 ppm, respectivement.

Pour évaluer le risque associé aux HAP, il est souhaitable de tenir compte des différents HAP susceptibles d'être présents dans l'environnement étudié (tableau 1). Dans la présente étude, nous avons évalué les critères B et C des 14 HAP initialement prévus (*acénaphène*, *anthracène*, *benzo(a)anthracène*, *benzo(a)pyrène*, *benzo(b)fluoranthène*, *benzo(k)fluoranthène*, *benzo(g,h,i)pérylène*, *chrysène*, *dibenzo(a,h)anthracène*, *fluoranthène*, *fluorène*, *indéno(1,2,3-cd)pyrène*, *phénanthrène* et *pyrène*) ainsi que ceux du *benzo(j)fluoranthène* et du *naphthalène* car les données toxicologiques qui s'y rapportent étaient disponibles. Les critères du *7,12-diméthylbenzo(a)anthracène*, du *3-méthylcholanthrène* et des *méthylnaphthalènes* (aucune valeur de référence disponible et ces substances n'ont pas été évaluées en terme de cancérigène pour l'humain ni par l'IARC ni par le U.S. EPA.), de l'*acénaphylène* (aucune valeur de référence disponible et cette substance n'a pas été évaluée par l'IARC et a été classée D en terme de cancérogénicité par le U.S. EPA) et le *benzo(c)phénanthrène* (aucune valeur de référence disponible et cette substance a été classée 3 par l'IARC et n'a pas été évaluée par le U.S. EPA en termes de cancérogénicité) n'ont pas été évalués. Quant au *dibenzo(a,h)pyrène*, au *dibenzo(a,i)pyrène* et au *dibenzo(a,l)pyrène*, il y avait peu de données concernant l'exposition bruit de fond. Toutefois, en raison de leur potentiel cancérigène (2B par

⁸⁷ Si l'on considère les méthylnaphthalènes comme un seul HAP (alors que les méthylnaphthalènes à analyser sont le méthyl-1 naphthalène, le méthyl-2 naphthalène, le diméthyl-1,3 naphthalène et le triméthyl-2,3,5 naphthalène) et les *benzo(b)fluoranthène*, *benzo(j)fluoranthène* et *benzo(k)fluoranthène* comme trois HAP (bien que généralement, ils ne sont pas séparés en chromatographie et le critère peut s'appliquer globalement à la somme des trois composés).

l'IARC) et du facteur d'équivalents-BaP que le CalEPA leur a attribué, ces substances ont été évaluées qualitativement dans la section 8. La présente évaluation des risques associés aux HAP portera donc sur les 16 HAP présentés en caractères gras au tableau 1.

Tableau 1. Critères B et C des HAP de la *Politique* du ministère de l'Environnement du Québec

Nom du HAP	Abréviation	Critère B	Critère C
Acénaphène¹	ACE	10	100
Acénaphthylène ²	ACEL	10	100
Anthracène¹	ANT	10	100
Benzo (a) anthracène¹	BaA	1	10
Benzo (a) pyrène¹	BaP	1	10
Benzo (b + j + k) fluoranthène^{1,4}	BbjkF	1	10
Benzo (c) phénanthrène ²	BcP	1	10
Benzo (g,h,i) pérylène¹	BghiP	1	10
Chrysène¹	CHRY	1	10
Dibenzo (a,h) anthracène¹	DBahA	1	10
<i>Dibenzo (a,h) pyrène³</i>	<i>DBahP</i>	<i>1</i>	<i>10</i>
<i>Dibenzo (a,i) pyrène³</i>	<i>DBaiP</i>	<i>1</i>	<i>10</i>
<i>Dibenzo (a,l) pyrène³</i>	<i>DBalP</i>	<i>1</i>	<i>10</i>
7,12-diméthyl-benzo (a) anthracène ²	DBa	1	10
Fluoranthène¹	FLUO	10	100
Fluorène¹	FL	10	100
Indéno (1,2,3-cd) pyrène¹	IND	1	10
3-méthyl cholanthrène ²	Mc	1	10
Naphtalène¹	NA	5	50
Phénanthrène¹	PHE	5	50
Pyrène¹	PYR	10	100
Méthyl naphtalènes (chacun) ^{2,5}	Mn	1	10

¹ HAP évalués (en gras).

² HAP non évalués.

³ HAP évalué qualitativement.

⁴ Valeur pour chacun des congénères. Dans le cas où les 3 congénères n'ont pas pu être séparés (benzo(b)-, benzo(j)- ou benzo(k)-fluoranthène), le critère s'applique à l'ensemble des congénères (benzo(b+j+k)fluoranthène) (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

⁵ Le critère prévaut pour chaque composé présent. Les composés à analyser sont le méthyl-1 naphtalène, le méthyl-2 naphtalène, le diméthyl-1,3 naphtalène et le triméthyl-2,3,5 naphtalène.

Source : Ministère de l'Environnement du Québec, 1998.

2 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DES DIFFÉRENTS HAP

Le ministère de l'Environnement a comparé les critères B et C de 16 HAP⁸⁸ avec ceux en vigueur dans d'autres pays et basés sur la protection de la santé (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001) (tableau 2). Certains critères québécois sont moins sévères (BaA pour le critère B; BaP, BbF, DBahA, IND, PHE pour les critères B et C), d'autres plus sévères (ACE, ACEL, ANT, CHRY, FLUO, FL, NA, PYR pour les critères B et C) et d'autres se trouvent au centre de la distribution (BkF pour les critères B et C, PHE pour le critère B; BaA pour le critère C) des critères des autres pays.

⁸⁸ Cette comparaison a été faite pour 15 des 16 HAP retenus dans la présente étude. Les critères du BbF n'ont pas été comparés avec les critères des autres pays, alors que ceux de l'acénaphthylène l'ont été.

En 1997, des recommandations canadiennes pour la qualité des sols basées sur la protection de la santé humaine n'avaient été proposées que pour le *benzo(a)pyrène*. Elles étaient de **0,7 mg BaP/kg** pour les sols à vocation résidentielle/parc, commerciale ou industrielle (contamination de la nappe phréatique servant de source d'eau potable). En 2003, le CCME a proposé une concentration de **0,5 mg/kg en équivalents-BaP** en considérant 8 HAP (*benzo(a)anthracène*, *benzo(a)pyrène*, *benzo(b, j, k)fluoranthène*, *benzo(ghi)pérylène*, *chrysène*, *dibenzo(a,h)anthracène* et *indéno(1,2,3-c,d)pyrène*). Cet organisme a également suggéré d'autres recommandations basées uniquement sur la protection de l'environnement que nous ne détaillons pas ici (CCME, 2003).

3 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DES HAP

À l'état pur, les HAP sont généralement des solides non colorés sous forme de cristaux. Les propriétés physiques des HAP varient avec leur poids moléculaire et leur structure. À l'exception des composés les plus petits (trois cycles et moins), les HAP sont peu volatils et peu solubles dans l'eau. Dans l'atmosphère et dans l'eau, ils sont souvent associés à des particules du fait de leur coefficient de partage octanol:eau (Kow) élevé. Le *benzo(a)pyrène* est un composé peu volatil, sans odeur, qui se trouve souvent mélangé à d'autres HAP et/ou à des phénols et des amines aromatiques (Environnement Canada, 1996).

Les valeurs des principaux paramètres spécifiques des 16 HAP utilisés dans l'estimation de l'exposition humaine sont présentées au tableau 3.

Tableau 2. Situation des critères B et C des HAP par rapport aux autres pays

HAP	Abréviat.	Critère B						Critère C					
		Crit.	n	Rang	Moy.	Médiane	Étendue	Crit.	n	Rang	Moy.	Médiane	Étendue
Acénaphène	ACE	10	15	13,3	6 495	1 900	0,1 - 41 000	100	12	8,3	69978	14 000	100 - 210 000
Acénaphthylène	ACEL	10	7	28,6	2 287	300	0,1 - 13 000	100	6	16,7	30 600	2 600	100 - 170 000
Anthracène	ANT	10	16	12,5	30 053	8 690	0,1 - 230 000	100	13	7,7	277 923	45 400	100 - 1 050 000
Benzo(a)anthracène	BaA	1	16	68,7	4,5	0,9	0,1 - 25	10	14	57,1	61	10	1 - 535
Benzo(a)pyrène	BaP	1	26	69,2	1,4	0,7	0,08 - 7	10	24	75	6,1	2,05	0,1 - 25
Benzo(b)fluoranthène ¹	BbF ¹	1	14	71,4	4,6	0,95	0,1 - 25	10	12	61,5	26	10	1 - 110
Benzo(k)fluoranthène ¹	BkF ¹	1	15	53,3	39	1	0,1 - 250	10	14	50	223	14	1 - 1 100
Benzo(g,h,i)pérylène	BghiP	1						10					
Chrysène	CHRY	1	13	30,8	409	9	0,1 - 2500	10	11	27,3	2 292	55	1 - 11 000
Dibenzo(a,h)anthracène	DBahA	1	14	85,7	0,81	0,68	0,09 - 3	10	13	84,6	7	10	0,66 - 18
Fluoranthène	FLUO	10	17	11,8	5 163	1 300	0,1 - 46 000	100	13	7,7	48 369	10 000	100 - 180 000
Fluorène	FL	10	14	7,1	2 702	1 800	10 - 10 000	100	12	8,3	47 761	11 000	100 - 140 000
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	IND	1	15	73,3	7,3	1	0,5 - 50	10	14	64,3	60,7	10	1 - 535
Naphtalène	NA	5	19	26,3	2 053	230	5 - 16 000	50	16	37,5	28 351	3 350	5 - 140 000
Phénanthrène	PHE	5	7	57,1	9 803	5	5 - 66 000	50	8	62,5	25 089	50	10 - 190 000
Pyrène	PYR	10	15	20	3 781	1 700	10 - 29 000	100	14	28,6	32 064	7 350	100 - 110 000

¹ Dans le cas où les 3 congénères n'ont pas pu être séparés (benzo(b)-, benzo(j)- ou benzo(k)-fluoranthène), le critère s'applique à l'ensemble des congénères (benzo(b+j+k)fluoranthène) (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

Note : Concentrations exprimées en mg/kg sol (ou ppm).

Source : Ministère de l'Environnement du Québec, 2001.

Tableau 3. Paramètres spécifiques de chaque HAP évalué

Paramètre	Unité	ACE	ANT	BaA	BaP	BbF	BjF	BkF	BghiPER	CHRY
Poids moléculaire	g/mol	154,21	178,2	228,3	252,3	252,3	252,3	252,3	276,3	228,3
Cycles (n)	-	3	3	4	5	5	5	5	6	4
Solubilité aqueuse	mg/L	4,24	1,29	0,0005	0,00162	0,0015	n.d.	0,0008	0,00026	0,002
LogKow	-	3,92	4,55	5,7	6,11	6,76	6,76	6,2	6,5	5,7
LogKoc	-	3,69	4,37	5,55	5,99	6,09	6,09 ¹	6,09	6,1	5,6
Kd	-	29	141	2148	5814	7380	7380 ¹	7380	7553	2,39
Diffusivité/air	m ² /sec	4,21 ^E -06	3,24 ^E -06	5,1 ^E -06	4,3 ^E -06	2,26 ^E -06	2,26 ^E -06 ¹	2,26 ^E -06	n.d.	2,48 ^E -06
Diffusivité/eau	m ² /sec	7,69 ^E -10	7,74 ^E -10	9 ^E -10	9,0 ^E -10	5,56 ^E -10	5,56 ^E -10 ¹	5,56 ^E -10	n.d.	6,21 ^E -10
Pression vapeur	atm	3,29 ^E -06	3,51 ^E -09	1,38 ^E -10	7,22 ^E -12	6,58 ^E -10	1,97 ^E -13	2,63 ^E -12	1,38 ^E -13	8,2 ^E -12
Point de fusion	°C	n.d.	218	167	179	165,4	215,7 ¹	215,7	278	255
Cste Henry	torr- m ³ /mol	0,059	0,011	0,0025	0,00085	0,084	0,00063 ¹	0,00063	n.d.	0,00089
Perm. cut. (Kp)	cm/hr	n.d.	n.d.	0,017	0,024	0,024	0,7 ²	0,7 ²	n.d.	0,017
Kp _{stratum corneum} /Kp _{épiderme viable}		n.d.	n.d.	0,1	0,15	0,15	4,3 ²	4,3 ²	n.d.	0,1
Temps latence par événement	hr/événement	n.d.	n.d.	1,99	2,72	2,77	2,77 ²	2,77 ²	n.d.	1,99
Enthalpie de vaporisation au point d'ébullition	Cal/mol	12 155	13 121	15 000	15 000	15 000	16 000 ¹	16 000	n.d.	16 455
Température critique	°K	803	803	1 005	969	969	1 020 ¹	1 020	n.d.	979
Point d'ébullition	°K	551	615	708	716	716	753 ¹	753	n.d.	714
BCF dans racine	-	0,00269	0,00169	0,000854	0,000641	0,000641	0,00161	0,000597	0,00099	0,000761
BCF végétatif, par les racines	-	0,289	0,124	0,0268	0,0155	0,0155	0,0065	0,0137	0,0092	0,0268
BCF végétatif, à partir de l'air	-	536	5 000	36 900	61 900	35 700	44 000 ¹	44 000	41 700	27 400
FBC dans le lait maternel	-	104	277	589	558	558	361	539	452	589
Cste d'élimination dans le lait maternel	-	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.

¹ Par défaut, nous avons utilisé les valeurs du benzo(k)fluoranthène.

² Par défaut, nous avons utilisé les valeurs du benzo(b)fluoranthène.

n.d. : non disponible.

n.c. : non considéré

Sources : U.S. EPA, 2001; ATSDR, 1995b.

Tableau 3. Paramètres spécifiques de chaque HAP évalué (suite)

Paramètre	Unité	DBahA	FLUO	FL	IND	NA	PHE	PYR
Poids moléculaire	g/mol	278,3	202,3	166,2	276,3	128	178,2	202,3
Cycles (n)	-	5	4	3	6	2	3	4
Solubilité aqueuse	mg/L	0,0025	0,21	1,98	0,062	31,0	n.d.	0,135
LogKow	-	6,69	5,12	4,21	6,65	3,36	4,55	5,11
LogKoc	-	6,25	4,69	3,89	6,54	3,07	n.d.	4,83
Kd	-	10740	295	46	20820	7,14	178	406
Diffusivité/air	m ² /sec	2,02 ^E -06	3,02 ^E -06	3,63 ^E -06	1,9 ^E -06	5,9 ^E -06	n.d.	2,72 ^E -06
Diffusivité/eau	m ² /sec	5,18 ^E -10	6,35 ^E -10	7,88 ^E -10	5,66 ^E -10	7,5 ^E -10	n.d.	7,24 ^E -10
Pression vapeur	atm	1,32 ^E -13	1,03 ^E -08	8,33 ^E -07	1,32 ^E -13	1,12 ^E -04	n.d.	6,0 ^E -09
Point de fusion	°C	262	111	116	163	n.d.	100	150
Cste Henry	torr-m ³ /mol	1,1 ^E -06	0,0076	0,053	0,0012	0,35	n.d.	0,0068
Perm. cut. (Kp)	cm/hr	0,049	0,22	0,0316	0,035	0,047	0,14	n.d.
Kp _{stratum corneum} /Kp _{épiderme viable}	-	0,31	1,2	0,15	0,22	0,2	0,7	n.d.
Temps latence par événement	hr/évén,	3,8	1,45	0,9	0,2	0,55	1,04	n.d.
Enthalpie vaporisation au pt d'ébullition	Cal/mol	16 000	13 815	12 666	17 000	10 373	n.d.	14 370
Température critique	°K	990	905	870	1 078	748	n.d.	936
Point d'ébullition	°K	743	656	570	809	491	n.d.	668
BCF dans racine	-	0,000984	0,00221	0,00281	0,00047	0,00427	0,00059	0,00158
BCF végétatif, par les racines	-	0,00714	0,0581	0,196	0,00753	0,61	0,124	0,0589
BCF végétatif, à partir de l'air	-	8 330	8 090	5 240	44 000	24,9	2 380	9 520
FBC dans le lait maternel	-	386	476	171	400	31	277	473
Cste d'élimination dans le lait maternel	-	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.	n.c.

n.d. : non disponible.

n.c. : non considéré

Sources : U.S. EPA, 2001; ATSDR, 1995b.

4 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

Environ 98 % des émissions de HAP (naturelles et anthropiques) se font dans l'atmosphère (Gouvernement du Canada et coll., 1994; Environnement Canada, 1996). Les feux de forêts sont la principale source de contamination naturelle de l'environnement par les HAP (47 % des émissions totales) mais cette source ponctuelle et locale de contamination ne conduirait pas à une exposition continue. Au Canada, les sources anthropiques majeures sont les alumineries⁸⁹ (21 % des émissions totales), la combustion résidentielle de bois (11 %), les brûlages à ciel ouvert (8,3 %), les incinérateurs de résidus de bois (brûleurs coniques) (5,8 %) et le transport (4,6 %). Un profil semblable est observé au Québec (Gouvernement du Canada et coll., 1994). Selon Germain, 1997, les usines de production de carbure de silicium libèrent aussi des HAP en quantité importante. Au Québec, 72 % des émissions totales de benzo(a)pyrène (soit 73 tonnes/an) sont dues aux alumineries (Dann, 1989 cité par Environnement Canada, 1996).

Les principaux HAP émis par les poêles à bois sont le *naphthalène* et le *phénanthrène*, suivis de l'*anthracène*, du *fluorène*, du *fluoranthène* et du *pyrène* (Lavalin, 1988).

Selon Santé Canada, 1996a, 82 % des HAP sont associés au sol et 17 % sont associés aux sédiments. Environ 1 % est présent dans l'eau et moins de 1 % se partage entre l'air, les particules en suspension dans l'eau et le biota (Hattemeyer-Frey et Travis, 1991, cités par Santé Canada, 1996a). La contamination des sols et de l'eau est essentiellement due à la déposition des HAP associés à des particules dans l'air (dépôts secs et lors des précipitations). La contamination par la diffusion de créosote à partir de matériaux traités, par des déversements accidentels, des processus industriels, des effluents municipaux et l'enterrement de cendres est plutôt locale (Gouvernement du Canada et coll., 1994). Le ruissellement et le lessivage de sols contaminés peut aussi entraîner la contamination de l'eau.

Le *benzo(a)pyrène*, qui constitue 1 à 20 % des émissions de HAP, est souvent utilisé comme indicateur de la contamination par les HAP totaux. Par conséquent, la plupart des données environnementales reliées aux HAP sont souvent exprimées en termes de concentration de *benzo(a)pyrène*. De plus, comme nous le verrons plus loin, le *benzo(a)pyrène* est le composé à partir duquel se fera l'évaluation de risque (la toxicité des autres composés sera exprimée par rapport à la toxicité du *benzo(a)pyrène*).

Les concentrations bruit de fond identifiées dans la littérature et celles retenues pour cette évaluation de risque associé aux HAP sont résumées dans le tableau 4.

4.2 Air ambiant et air intérieur

L'air est le principal milieu de transport des HAP, essentiellement liés à des particules, qui peuvent être transportés sur de très longues distances avant d'être déposés sur le sol ou dans l'eau (dépôts secs ou précipitations) ou de subir une transformation chimique (oxydation).

Les données de concentrations de HAP dans l'air doivent être lues attentivement car la méthode d'échantillonnage est particulièrement importante. En effet, les HAP de trois cycles et moins (*naphthalène*, *acénaphène*, *anthracène*, *fluorène*, *phénanthrène*) sont suffisamment volatils pour être

⁸⁹ Les alumineries (électrolyse de l'alumine) les plus polluantes en termes de HAP sont celles qui utilisent le procédé Söderberg à goujons horizontaux (HSS). Ce procédé, qui est le plus ancien, tend à être remplacé par d'autres procédés moins polluants. Cependant, selon le Gouvernement du Canada et coll., 1994, la contribution des alumineries HSS (qui ne représentent que 20 % des alumineries) à l'émission totale de HAP par les alumineries serait de 75 %.

présents principalement sous forme de vapeurs, alors que les HAP de 5 ou 6 cycles (*benzo(b+j+k)fluoranthènes*, *benzo(a)pyrène*, *indéno(1,2,3-cd)pyrène*) sont adsorbés à des particules. Les HAP de taille intermédiaire (4 cycles) comme le *benzo(a)anthracène*, le *chrysène*, le *pyrène* ou le *fluoranthène* se trouvent sous forme gazeuse et particulaire (ils sont adsorbés au centre des particules) (CEPA/FPAC working group on Air Quality Objectives and Guidelines, 1999). Par conséquent, si l'échantillonnage est fait à partir d'un filtre, seuls les HAP adsorbés aux particules seront mesurés.

Il est important de noter que les particules de HAP sont essentiellement de petite taille et sont donc toutes des particules respirables (PM₁₀) (CEPA/FPAC working group on Air Quality Objectives and Guidelines, 1999). Selon Environnement Canada, 1996, les HAP présents dans l'atmosphère urbaine et suburbaine sont principalement associés à des particules aérosols de suie de moins de 3 µm de diamètre. Il faut aussi garder à l'esprit que les techniques d'échantillonnage et d'analyse n'ont pas toujours un rendement très élevé (aussi faible que 20 % pour certains HAP), notamment pour les HAP de petite taille (*naphtalène*, *acénaphylène* et *acénaphène*) (Germain, 1997).

4.1.1 Air ambiant

Les teneurs en HAP dans l'air extérieur varient en fonction de la présence de sources locales de HAP. Des données ont été recueillies au Québec, et dans d'autres régions du Canada ou d'autres pays, dans des zones urbaines sans source locale identifiée, des zones urbaines à fort trafic routier ou avec prédominance de chauffage au bois, et à proximité d'industries rejetant des HAP (alumineries). Une étude réalisée au New Jersey indiquait des concentrations 3 à 5 fois supérieures en milieu urbain comparativement aux zones rurales (Greenberg et Darack, 1985).

Plusieurs études ont aussi montré des variations saisonnières. Une étude réalisée au New Jersey indiquait des concentrations 5 à 10 fois supérieures en hiver (vs été, en zone urbaine ou rurale) (Greenberg et Darack, 1985). Au Québec, les teneurs en HAP totaux (somme de 26 HAP) dans l'air extérieur étaient 10 à 15 fois plus élevées en hiver qu'en été dans des secteurs résidentiels où prédomine le chauffage au bois, et 1,5 fois plus élevées dans des zones urbaines à fort trafic routier (Germain, 1997).

- Les concentrations de HAP mesurées dans l'air ambiant de 9 garderies situées en milieu rural (3) ou urbain (6) en Caroline du Nord ont été publiées par Wilson et coll., 2001. Les concentrations mesurées sont souvent plus faibles que celles mesurées au Québec par Dann, sauf pour le *naphtalène*. Les auteurs ne précisent pas la saison pendant laquelle les mesures ont été faites ni les sources (ou l'absence de sources) de HAP identifiées, telles que le trafic routier par exemple.
- Les concentrations moyennes de HAP totaux mesurées dans 7 sites ruraux canadiens étaient comprises entre 1 et 10 ng/m³ (Dann, 1998). Les HAP majoritaires mesurés étaient le *phénanthrène* et le *fluoranthène*. L'*anthracène*, le *benzo(a)pyrène* et l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* ont été détectés dans moins de la moitié des échantillons.

En milieu urbain, les concentrations de HAP sont plus élevées qu'en zone rurale. La moyenne des concentrations de HAP totaux mesurées entre 1987 et 1997 dans 20 stations situées dans 16 villes canadiennes était comprise entre 10 et 65 ng/m³ (étendue du 90^e centile : 14-115 ng/m³) (Dann, 1998). Parmi ces HAP, le *phénanthrène*, le *fluoranthène*, le *pyrène* et les *benzo(b+j+k)fluoranthènes* étaient les plus représentés (détectés dans plus de 94 % des 2 200 échantillons).

Dans une zone où le chauffage au bois était prévalent (Whitehorse, Yukon), une concentration moyenne de 507 ng/m³ (médiane 4 998, maximum 1 000 ng/m³) a été mesurée en hiver (Ringuette et coll. 1993 cités par Gouvernement du Canada et coll., 1994). Le *phénanthrène*, le *fluoranthène* et le

fluorène étaient les trois principaux HAP. À Sept-Îles (Québec), les concentrations mesurées en hiver étaient 10 fois plus élevées qu'en été (Germain et Bisson, 1992, cités par le Gouvernement du Canada et coll., 1994). Dans d'autres zones influencées par le chauffage au bois, la moyenne géométrique des concentrations était de 103 ng/m³ (Rivière-des-Prairies, automne 1989-90; étendue 8-394 ng/m³) et 69 ng/m³ (Sept-Îles, hiver 1990-91; étendue 7-860 ng/m³) (somme de 26 HAP) (Germain, 1997). Plus récemment, Bonvalot et coll., 2000 ont mesuré une concentration moyenne de 77 ng/m³ de HAP totaux (somme de 27 HAP) à Rivière-des-Prairies (hiver 98/99, mesures de 24 heures), alors que la concentration mesurée au centre-ville de Montréal était de l'ordre de 40 ng/m³.

Les concentrations les plus fortes au Canada ont été mesurées à proximité d'une aluminerie à procédé Söderberg à électrodes horizontales située à Jonquière. La somme de 27 composés correspondait à une concentration moyenne de 810 ng/m³ (entre 1994 et 1997, Dann, 1998). Ces dernières données indiquent une diminution des rejets de HAP par l'aluminerie, puisqu'une concentration moyenne deux fois plus élevée (1 687 ng/m³) avait été mesurée auparavant (Ringuette et coll. 1993 cités par Gouvernement du Canada et coll., 1994). Selon les données de Ringuette et coll., le phénanthrène et le fluoranthène étaient les deux HAP les plus représentés (22-25 % et 16-17 %, respectivement). Le benzo(a)pyrène représentait environ 2 % de la concentration moyenne et 3 % de la concentration maximale.

La proportion de chaque HAP ne varie pas significativement en fonction de la situation de la station (site rural, urbain, industriel). Le phénanthrène représente au moins 60 % de la masse de HAP, et les HAP en phase vapeur sont plus importants que ceux en phase particulaire (Dann, 1998).

- Douze HAP⁹⁰ ont été mesurés en été dans l'air extérieur d'une zone à fort trafic routier et d'une zone résidentielle de Montréal. La concentration totale de ces HAP (trois mesures) variait entre 14,8 et 36,1 ng/m³ et entre 1,6 et 2,2 ng/m³, respectivement (Vyskocil et coll., 2000). Les concentrations de pyrène étaient comprises entre 1,3 et 5,1 ng/m³ et entre 0,3 et 0,4 ng/m³ pour le site « pollué » et le site « non pollué », respectivement.
- Les données de Dann, 1998 ont été retenues car i) ce sont les plus récentes, ii) elles concernent tous les HAP individuels évalués, et iii) l'échantillonnage inclut tous les types de sites retrouvés au Québec. Les valeurs retenues sont les concentrations moyennes des HAP individuels mesurés entre 1987 et 1997 à travers le Canada, dans 35 stations (7 rurales, 20 urbaines/suburbaines et 8 urbaines avec sources industrielles (une station avec aluminerie (Jonquière) et 7 stations influencées par raffinerie, pétrochimie, fonderie de plomb, pâte et papier, fumée de bois ou industrie du fer et acier)) (tableau 4).

4.1.2 Air intérieur

Les sources principales de HAP dans l'air intérieur sont la fumée de cigarettes et la combustion de bois, de gaz ou de charbon, et l'infiltration des particules et vapeurs provenant de l'air extérieur.

- La seule étude canadienne relative à la concentration de HAP dans l'air intérieur recensée est celle de Vyskocil et coll., 2000. Douze HAP⁹¹ ont été mesurés en été dans l'air intérieur de deux garderies, l'une située dans une zone à fort trafic routier et l'autre dans une zone résidentielle de Montréal. La concentration totale de ces HAP (trois mesures) variait entre 2,6 et 3,6 ng/m³ et entre

⁹⁰ Phénanthrène, anthracène, fluoranthène, pyrène, benzo(a)anthracène, chrysène, benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenzo(a,h)anthracène, benzo(ghi)pyrène et indéno(1,2,3-cd)pyrène.

⁹¹ Phénanthrène, anthracène, fluoranthène, pyrène, benzo(a)anthracène, chrysène, benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenzo(a,h)anthracène, benzo(ghi)pyrène et indéno(1,2,3-cd)pyrène.

1,0 et 2,8 ng/m³, respectivement. Les concentrations de *pyrène* étaient comprises entre 0,3 et 0,5 ng/m³ et entre 0,2 et 0,5 ng/m³ pour le site « pollué » et le site « non pollué », respectivement.

- Une étude a été menée à Phillipsburg au New Jersey en janvier et février 1987, janvier 1988 et septembre 1988, dans 13 maisons (n = 272)⁹². Les résultats indiquent des concentrations moyennes de *benzo(a)pyrène* dans l'air intérieur (sous forme de PM₁₀) de 1,16, 1,11 et 0,14 ng/m³, respectivement (Waldman et coll., 1991). Les concentrations de *benzo(a)pyrène* mesurées dans des échantillons d'air personnels pris en janvier et septembre 1988 étaient de 1,03 et 0,18 ng/m³. La moyenne annuelle estimée à partir des échantillons pris en hiver et en période estivale est de 0,64 ng/m³ pour l'air intérieur et 0,59 ng/m³ pour l'air personnel. Ces concentrations sont semblables à celles mesurées dans l'air ambiant. Ces résultats ont été obtenus dans une région où il y a des industries polluantes (cokeries), mais les auteurs indiquent que mis à part deux ou trois échantillonnages, les rejets de la fonderie avaient eu peu d'impact sur le niveau de *benzo(a)pyrène* dans l'air intérieur. Les sources intérieures étaient le chauffage au gaz et à l'huile, et des maisons de fumeurs faisaient partie de l'étude.

Une étude pilote menée à Columbus, Ohio, en hiver 1986/1987, indiquait des concentrations moyennes de *benzo(a)pyrène* de 0,30 et 0,58 ng/m³ dans des maisons occupées par des non-fumeurs avec chauffage et système de cuisson électrique ou au gaz, respectivement (Chuang et coll., 1991).

Si l'on compare ces données américaines avec celles concernant la concentration de *benzo(a)pyrène* dans l'air ambiant au Canada (Dann, 1998), il apparaît que la concentration à l'intérieur n'est pas différente de celle à l'extérieur (moyenne = 0,69 ng/m³ (moyenne de chaque station comprise entre 0,01 et 1,27 ng/m³) pour les stations autres que Jonquière et Whitehorse). Les résultats de Vyskocil et coll., 2000 n'indiquent pas non plus de différence entre la concentration intérieure et extérieure de HAP dans une garderie située en zone résidentielle. Par contre, dans une zone à fort trafic routier, la concentration de HAP est plus importante à l'extérieur. Il faut toutefois considérer que les sources intérieures de HAP dans une garderie sont probablement plus réduites que dans une maison (pas de chauffage au bois, pas de fumeurs).

- Les concentrations de HAP mesurées dans l'air intérieur de 9 garderies situées en milieu rural (3) ou urbain (6) en Caroline du Nord ont été publiées par Wilson et coll., 2001. Les résultats sont indiqués dans le tableau 4. Les concentrations mesurées sont souvent plus faibles que celles mesurées au Québec par Dann, sauf pour le *naphtalène*. Les auteurs ne précisent ni la saison, ni le moyen de chauffage utilisé dans ces garderies. Cependant, cette étude indique que la concentration de HAP à l'intérieur est souvent deux à trois fois plus élevée que la concentration mesurée dans l'air ambiant.
- **Pour cette évaluation, nous avons considéré que la concentration des différents HAP dans l'air intérieur est la même que celle retenue dans l'air extérieur, sauf pour le *naphtalène* où la concentration mesurée à l'intérieur de garderies par Wilson et coll., 2001 était plus importante que la concentration retenue dans l'air extérieur (tableau 4).**

⁹² En parallèle, des échantillons d'air extérieur ont aussi été prélevés (n = 134). Les concentrations étaient de 0,39, 1,11 et 0,14 ng benzo(a)pyrène/m³, respectivement.

4.2 Eau potable

Alors que l'eau de surface peut être contaminée par les HAP provenant de l'air, l'eau souterraine est essentiellement contaminée par lessivage à partir de sols contaminés. Ce phénomène peut être facilité lors de la présence de solvants organiques mobiles ou de « canaux » dans le sol. Selon une étude réalisée aux États-Unis (Wang et coll. 1983, cités par Gouvernement du Canada et coll., 1994), le naphthalène serait le HAP le plus mobile (à partir de la créosote). Étant souvent peu solubles, les HAP présents dans l'eau sont adsorbés à des particules en suspension ou sont présents dans les sédiments où ils peuvent persister plusieurs années.

La disparition des HAP de l'eau est essentiellement liée à leur sédimentation. Des phénomènes tels que la volatilisation ou la biodégradation sont plutôt marginaux pour l'ensemble des HAP (les demi-vies des HAP selon ces processus sont courtes (quelques heures à quelques jours) uniquement pour les HAP de faible poids moléculaires, comme le *naphthalène*).

Généralement, les HAP sont éliminés lors du traitement de l'eau. Cependant, l'eau potable peut être contaminée par du *fluoranthène* provenant du système d'aqueduc lorsque le revêtement interne des canalisations est à base de bitume ou de goudrons, ou au niveau des réservoirs d'entreposage de l'eau potable s'ils sont recouverts d'une peinture bitumeuse (Ayotte et Larue, 1990).

- Les données citées par Santé Canada, 1996a obtenues en Ontario et dans la région Atlantique du Canada indiquent que, lorsque détecté, la concentration du *benzo(a)pyrène* dans l'eau potable est toujours inférieure à 5 ng/L.
- Au printemps/été 1987 et à l'hiver 1988, les concentrations de quatorze HAP ont été mesurées dans l'eau brute, l'eau traitée et l'eau prélevée sur les réseaux de distribution de 20 municipalités québécoises par le ministère de l'Environnement (Ayotte et Larue, 1990). Nous ne citerons ici que les valeurs obtenues dans le réseau de distribution, puisqu'elles correspondent à l'eau accessible aux consommateurs.
 - Les concentrations des six HAP dont le suivi était recommandé par l'OMS en 1971 étaient comprises entre < 5 et 623 ng/L pour le *fluoranthène*, < 5-40 ng/L pour le *benzo(k)fluoranthène* et le *benzo(b)fluoranthène*, et inférieures à 5 ng/L pour le *benzo(a)pyrène*, l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* et le *benzo(g,h,i)pérylène*. Les concentrations médianes étaient de 8 ng/L pour le *fluoranthène* et < 5 ng/L pour les *benzofluoranthènes*. Elles n'ont pas été calculées pour le *benzo(a)pyrène*, le *benzo(g,h,i)pérylène* et l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* car ces HAP n'ont été détectés que dans 3 % des analyses.
 - Pour les autres HAP mesurés, les concentrations variaient entre 7 et 284 ng/L (*naphthalène*), > 5-2 208 ng/L (*phénanthrène*), > 5-148 ng/L (*anthracène*), > 5-336 (*pyrène*), > 5-20 (*benzo(a)anthracène*), > 5-24 (*chrysène*), > 5-6 (*benzo(a)pyrène*) et > 5-20 (*dibenzo(a,h)anthracène*). Les concentrations médianes étaient de 26 ng/L pour le *naphthalène*, 23 ng/L pour le *phénanthrène* et < 5 ng/L pour les autres HAP.
- Aucun HAP n'a été détecté dans l'eau traitée de la ville de Montréal en 2000 (Bernier, 2001). La limite de détection était alors de 100 ng/L pour tous les composés sauf le *benzo(a)pyrène* (4 ng/L) et le *naphthalène* (150 ng/L). En 2001, le *benzo(a)pyrène* et le *naphthalène* n'ont pas non plus été détectés dans l'eau traitée de Montréal (limite de détection de 110 ng/L pour le *naphthalène*) (Bernier, 2002).

- **Les concentrations de HAP retenues comme concentrations bruit de fond dans l'eau potable sont indiquées dans le tableau 4. Elles correspondent à celles de Ayotte et Larue, 1990, sauf pour le fluorène où nous avons considéré la valeur proposée par le ministère de l'Environnement – Direction des laboratoires, 1992 cité par CEAEQ, 2001. Lorsque la concentration médiane est inférieure à la limite de détection mais que le composé a été détecté et quantifié dans au moins un échantillon, la valeur de la limite de détection a été utilisée (car la médiane est moins conservatrice que la moyenne). Si toutes les concentrations sont inférieures à la limite de détection, la moitié de la limite de détection a été considérée.**

4.3 Aliments

D'une manière générale, les produits alimentaires non transformés, provenant d'un site non contaminé par des HAP, ne sont pas contaminés par des HAP. Par contre, les aliments (non cuisinés) peuvent être fortement contaminés lorsqu'ils proviennent de zones polluées. De plus, le mode de cuisson des aliments peut conduire à la formation de HAP dans des proportions importantes (Santodonato, 1981; Santé Canada, 1996a). Le fumage des aliments conduit à une forte contamination due à l'absorption et à la déposition des particules produites lors du processus de fumage. La pyrolyse des graisses et la combustion incomplète du charbon qui ont lieu lors de la cuisson au barbecue conduisent également à une forte contamination des aliments cuits selon cette méthode (Santé Canada, 1996a).

Les données existant dans la littérature à propos des concentrations de HAP dans les aliments sont difficiles à interpréter car souvent, on ne rapporte que les concentrations supérieures au seuil de détection et de quantification. Il est donc difficile de tirer une concentration représentative de l'alimentation en général à partir de telles données. De plus, les données ne concernent pas toujours les denrées prêtes à consommer (cuites).

- Le niveau de contamination des aliments canadiens par le *benzo(a)pyrène* a été étudié à l'été et à l'automne 1985 par Lawrence et coll., 1995 cités par Santé Canada, 1996a. Les aliments de base ont été préparés pour consommation sous forme de 105 aliments composites, puis analysés. Sur base de matière fraîche, les limites de détection étaient de 0,013, 0,05 et 0,01 µg/kg pour les huiles et graisses, produits laitiers et autres aliments, respectivement. Alors que le rendement analytique des viandes et des végétaux était supérieur à 90 %, celui des produits céréaliers et des huiles et graisses était particulièrement bas (68 et 37 %, respectivement). Aucune variation entre les concentrations mesurées en été et en automne n'a pu être mise en évidence. Les teneurs en *benzo(a)pyrène* étaient inférieures ou égales à la limite de détection dans 63 % des aliments. Elles étaient comprises entre < 0,01 et 1,35 µg/kg (valeur maximale mesurées dans des piments) et étaient ≤ 0,1 ou ≤ 0,5 µg /kg pour 78 % et 94 % des aliments, respectivement.

Ces résultats sont semblables à ceux obtenus au New Jersey en 1986-87 lors d'une étude portant sur 58 repas, dans laquelle la concentration de *benzo(a)pyrène* variait entre 0,005 et 1,2 µg/kg, avec une moyenne de 0,153 µg/kg (Lioy et coll., 1988; Waldman et coll. 1991 cité par Santé Canada, 1996a).

Le Gouvernement du Canada et coll., 1994 cite un rapport préparé pour Agriculture Canada, basé sur l'analyse de 208 échantillons d'aliments fournis par Santé Canada dans le cadre du « Total Diet Program » (Das, 1987 cité par Gouvernement du Canada et coll., 1994, non publié). Les échantillons ont été préparés pour la consommation comme dans une cuisine (viande cuite, mais méthode non spécifiée, légumes cuits (non salés) ou crus, épluchés, nettoyés, etc.). La concentration de 8 HAP a été mesurée dans ces échantillons. Sur les 5 HAP présentant le plus fort potentiel néfaste pour la santé, seulement trois ont pu être quantifiés (limite de détection non connue), soit jusque 1,78 µg/kg de *benzo(b)fluoranthène* dans les légumes/fruits, concentration

inférieure à la limite de détection de 0,30 µg/kg de *benzo(k)fluoranthène* dans les viandes/poissons, et concentration inférieure à la limite de détection de 1,13 µg/kg de *benzo(a)pyrène* dans les viandes/poissons. La non détection du *benzo(a)pyrène* et du *benzo(k)fluoranthène* dans les produits laitiers, céréales et graisses de cuisson pourrait être due au faible rendement analytique (24 à 70 %).

- Selon Santodonato, 1981, la teneur de *benzo(a)pyrène* varie entre 0,5 et 8 µg/kg, et entre 0,2 et 6,8 µg/kg dans les huiles végétales et les margarines, respectivement (données provenant d'une revue de littérature faite en 1985). Le *benzo(a)anthracène* est présent à de plus fortes concentrations (0,8 à 13 et 1,4 à 29,5 µg/kg, respectivement) que le *benzo(a)pyrène*. L'huile végétale la plus contaminée serait l'huile de tournesol. Selon l'étude canadienne de Lawrence et coll., 1995 cités par Santodonato, 1981, la teneur de *benzo(a)pyrène* dans les huiles et graisses serait de 0,71 µg/kg.

Selon une estimation faite par Borneff (cité par Santodonato, 1981), la dose d'exposition annuelle due aux matières grasses serait de 0,1 mg de HAP par an, soit environ 3,9 ng/kg-j pour un adulte de 70 kg. Selon Santé Canada, 1996a, la dose d'exposition annuelle moyenne au *benzo(a)pyrène* provenant de la consommation d'huiles et de graisses (incluant les noix) a été estimée à 3,98 ng/kg-j pour les Canadiens adultes. Cette dose est donc supérieure à celle estimée par Borneff puisqu'elle correspond uniquement au *benzo(a)pyrène*.

Les concentrations moyennes de *benzo(a)pyrène* mesurées dans les huiles et graisses par Dennis et coll., 1991 sont comprises entre 0,06 et 1,7 µg/kg. Les huiles végétales et les margarines sont les plus fortement contaminées, alors que le beurre est le moins contaminé.

- Selon Santodonato, 1981, la teneur de HAP dans les poissons et fruits de mer issus d'un milieu non pollué est très faible, voire indétectable. Par contre, la teneur de HAP dans les poissons/fruits de mer fumés ou provenant d'un site contaminé est de l'ordre de 0,2 à 6,6 µg/kg pour le *benzo(a)pyrène*, et peut atteindre des concentrations plus élevées pour d'autres HAP (par exemple, 12, 26, et 67 µg/kg de *fluoranthène*, *anthracène* et *fluorène*, respectivement, dans la truite fumée). Selon Santé Canada, 1996a, la dose annuelle moyenne de *benzo(a)pyrène* pour les adultes canadiens due à la consommation de poisson et de fruits de mer serait de 1,72 et 1,21 ng/kg-j, respectivement.
- Dans l'étude de Dennis et coll., 1991, les concentrations de 11 HAP ont été mesurées dans plusieurs types de céréales, huiles et graisses, produits laitiers et graines séchées (produits de la Norvège et de Grande-Bretagne). Les moyennes ou les intervalles de valeurs moyennes par type d'aliments sont indiquées dans le tableau 4. Les auteurs ont montré que des traitements tels que le séchage des graines par combustion de gaz conduit à une augmentation (de 41 à 126 %) de la teneur en *fluoranthène*, *chrysène* et *pyrène* dans les graines (contrairement au séchage électrique), et que les laits de formule pour nourrisson peuvent être contaminés par l'ajout d'huile végétale (la concentration de *benzo(a)pyrène* est quatre fois plus élevée que dans le lait écrémé et 20 fois plus élevé que dans la crème).
- La concentration de 9 HAP a été mesurée dans les aliments en Italie (tableau 4) (Lodovici et coll., 1995). Chaque aliment a été acheté dans trois endroits (supermarchés) différents. Les plus fortes concentrations sont rencontrées dans les viandes cuites au barbecue et la pizza cuite au feu de bois. Des concentrations assez élevées sont aussi rencontrées dans les légumes feuillus, ce qui indique que l'exposition par les dépôts atmosphériques sur le feuillage peut être importante.

- Une récente étude menée par Wilson et coll., 2001 concerne la mesure des HAP dans la nourriture (double des assiettes servies) servie aux enfants de 9 garderies situées en milieu rural (3) ou urbain (6) en Caroline du Nord. Les résultats sont indiqués dans le tableau 4. Ces données présentent l'avantage de correspondre à des repas complets, cuisinés, ce qui nous semble assez représentatif. Par contre, comme il s'agit de nourriture servie à de jeunes enfants, il est fort probable que les aliments les plus contaminés (viandes/poisson fumés ou cuits au barbecue) sont peu ou non représentés.
- Selon Santé Canada, 1996a, la seule donnée existante concernant la teneur en HAP dans le lait maternel est celle citée par Somogyi et Beck, 1993 obtenue en Allemagne, qui relate que les concentrations de HAP individuels dans le lait maternel sont comprises entre 5 et 15 ng/kg (6,5 ng/kg pour le *benzo(a)pyrène*).
- **Les concentrations de HAP dans les aliments retenus comme concentration bruit de fond pour la présente évaluation sont indiquées en gras dans le tableau 4. En l'absence de données spécifiques aux différentes classes d'aliments, les concentrations moyennes mesurées par Wilson et coll., 2001 dans les portions servies aux enfants de garderies ont généralement été préférées. Souvent, des données plus spécifiques ont été utilisées pour les viandes et/ou les poissons et fruits de mer. Celles qui apparaissaient les plus représentatives de l'ensemble de ces aliments consommés (aliments cuits au barbecue, fumés ou autrement apprêtés) ont été retenues. Enfin, les valeurs de différents auteurs ont été retenues pour le *benzo(a)pyrène* qui est un HAP particulièrement étudié.**

4.4 Sol et poussières intérieures

4.4.1 Sols

La contamination du sol par les HAP est essentiellement due aux retombées atmosphériques liées à des sources naturelles (feux) ou anthropiques, locales ou à distance. Toutefois, différentes applications industrielles (par exemple, traitement du bois à la créosote) et l'application de boues de stations d'épuration (comme matières fertilisantes) contribuent aussi à la contamination locale des sols par les HAP (Environnement Canada, 1996).

Dans le sol, les HAP sont plus ou moins liés à la matière organique. La faible disparition des HAP du sol peut se produire par volatilisation et/ou biodégradation des HAP non adsorbés aux particules (les demi-vies les plus courtes sont observées pour les HAP de faible poids moléculaire). Toutefois, la demi-vie des HAP est très variable; elle serait comprise entre 0,3 et 58 ans (Herbes et Schwall, 1978 cités par Santé Canada, 1996a). La volatilisation du *benzo(a)pyrène* dans le sol est considérée insignifiante par plusieurs auteurs (cités par Environnement Canada, 1996).

- Les concentrations de plusieurs HAP ont été mesurées par Bradley et coll., 1994 dans des échantillons provenant de trois sites différents situés en Nouvelle-Angleterre (Boston, Providence et Springfield), dans des endroits non contaminés. Ces concentrations moyennes sont de l'ordre de grandeur de la valeur du 98^e centile des concentrations mesurées en Ontario dans les anciens parcs urbains, lesquels ont pu être potentiellement contaminés (Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993).
- Quelques données ontariennes concernant les bruits de fond de HAP sont disponibles dans le document du Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993. Les données disponibles concernent la valeur du 98^e centile des concentrations (OTR, « Ontario Typical Range ») mesurées dans les anciens parcs urbains (OTRu) ou dans les parcs ruraux (OTRr). Les premiers peuvent

avoir été contaminés lors de leur usage ancien (chauffage au charbon, etc.), ce qui a conduit le ministère de l'Environnement ontarien (OMEE) à considérer les OTRu des HAP comme provisoires. Les graphiques disponibles dans ce rapport situent la concentration moyenne mesurée dans les anciens parcs urbains, mais ne donnent pas la valeur numérique. Cependant, cette valeur est souvent assez semblable à la valeur du 98^e centile des concentrations mesurées dans les parcs ruraux.

La valeur du 98^e centile des concentrations de *benzo(a)pyrène* mesurées dans les parcs de l'Ontario était de 0,04 mg/kg en zone rurale et de 0,81 mg/kg en zone urbaine, alors que la concentration moyenne dans les anciens parcs urbains est de 0,11 mg/kg (OMEE, 1993 cité par Environnement Canada, 1996). Dans des sols agricoles situés à proximité d'une autoroute à Toronto, les concentrations de *benzo(a)pyrène* étaient de 0,108, 0,065 et 0,087 mg/kg en surface, à 5 cm et 15 cm de profondeur, respectivement. Dans une autre étude réalisée dans le sud-ouest de l'Ontario, la concentration de *benzo(a)pyrène* dans 12 stations urbaines et 5 stations rurales variait entre 0,02 et 0,45 mg/kg (moyenne 0,13 mg/kg) et entre < 0,020 et 0,91 mg/kg, respectivement (Gizyn, 1994 cité par Santé Canada, 1996a). Dans les sites ruraux, le *benzo(a)pyrène* n'a été détecté que dans seulement un site sur 4 (0,91 mg/kg).

- **Les valeurs du 98^e centile des concentrations de HAP mesurées dans les parcs ruraux de l'Ontario ont été retenues comme concentration bruit de fond (en gras dans le tableau 4).** Ces valeurs sont généralement un peu plus élevées que les concentrations bruit de fond mesurées par Trépanier et coll., 1994, et sont bien inférieures à celles publiées par Bradley et coll., 1994.

4.4.2 Poussières intérieures

Les concentrations de HAP dans les poussières intérieures au Québec ou au Canada ne sont pas documentées (Santé Canada, 1996a). Par contre, il existe quelques données américaines.

- Dans une étude pilote, dix-neuf HAP ont été quantifiés dans les poussières intérieures (< 150 µm) de 8 maisons américaines situées en Caroline du Nord (Chuang et coll., 1995). Les échantillonnages de poussières ont été faits avant et après la période de chauffage. La moitié des maisons était occupée par un ou des fumeur(s). Les poussières ont été prélevées à partir des tapis situés dans les endroits les plus fréquentés de la maison. L'aspiration des tapis était puissante et faite avec insistance. Les poussières de < 150 µm ont été utilisées pour la mesure des HAP (elles représentent 48 à 87 % des poussières totales prélevées). Les résultats n'indiquent pas de concentrations de HAP plus élevées dans les poussières de maisons occupées par des fumeurs. Les concentrations moyennes des HAP individuels (parmi ceux qui nous intéressent) étaient comprises entre 0,53 et 90 mg/kg pour toutes les maisons. Les HAP les plus représentés sont le *fluoranthène* (90 mg/kg) et le *pyrène* (70 mg/kg), suivis du *phénanthrène*, des *benzofluoranthènes*, du *benzo(a)pyrène*, et du *chrysène* (46-47 mg/kg chacun), puis du *benzo(e)pyrène* (42 mg/kg), du *benzo(a)anthracène*, de l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* et du *dibenzo(a,h)anthracène* (32 à 35 mg/kg chacun). Les autres HAP sont présents à des concentrations beaucoup plus faibles.
- Dix HAP (dont 8 qui nous intéressent) ont été quantifiés dans les poussières intérieures de 25 maisons américaines (Caroline du Nord) occupées par des familles de classe moyenne, situées en banlieue et non influencées par l'industrie ou l'agriculture (Lewis et coll., 1999). Environ 80 % de la surface des résidences était couverte de tapis. Les maisons étaient équipées de ventilation à air forcé, de chauffage au gaz et de cuisinières électriques. Les poussières ont été recueillies avec un aspirateur commercial, durant 30-40 minutes par maison. Les poussières ont été séparées en fonction de leur taille (8 groupes de poussières dont le diamètres varie de < 4 µm à < 2mm). Les résultats indiquent que les HAP sont répartis dans les particules de toutes tailles, mais sont

beaucoup plus représentés dans les particules de petite taille (concentrations 3 à 5 fois plus élevées dans les particules de < 4 µm par rapport aux groupes de 4-106 µm).

- Lors d'une récente étude (Wilson et coll., 2001), les HAP ont été mesurées dans les poussières intérieures (au sol) de 9 garderies situées en milieu rural (3) ou urbain (6) en Caroline du Nord. Les résultats sont indiqués dans le tableau 4. Ces concentrations mesurées dans les poussières concordent généralement bien avec les données de Lewis et coll., 1999.
- **Les concentrations moyennes de HAP mesurées selon Lewis et coll., 1999 ont été retenues puisque l'évaluation des risques doit considérer l'ingestion et le contact cutané avec l'ensemble des particules. Ces données sont généralement assez semblables à celles de Wilson et coll., 2001. Ces dernières sont utilisées pour les HAP non mesurés par Lewis et coll., 1999. Les concentrations très élevées de HAP mesurées par Chuang et coll., 1995 n'ont pas été retenues puisqu'il s'agit de poussières fines (< 150 µm) qui, à notre avis, ne sont pas représentatives des poussières « de surface » auxquels les résidents sont exposés. Dans son évaluation, Santé Canada, 1996a avait retenu pour les poussières intérieures la même concentration que celles des sols. Cette hypothèse a été considérée en l'absence totale de données dans les poussières pour certains HAP.**

4.5 Autres milieux

Dans la fumée de cigarettes, les quantités de HAP libérés dans la fumée principale par 20 cigarettes seraient les suivantes : 0,08-0,44 µg pour le *benzo(b)fluoranthène*, 0,12-0,42 µg pour le *benzo(j)fluoranthène*, 0,12-0,24 µg pour le *benzo(k)fluoranthène*, 0,1-1,56 µg pour le *benzo(a)pyrène* et 0,08-0,4 µg pour l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* (IARC 1983 cité par Gouvernement du Canada et coll., 1994). Selon ATSDR, 1995b, le fait de fumer un paquet de cigarettes par jour conduirait à une exposition de 5 µg/jour pour les HAP totaux, et 0,4 µg/j pour le *benzo(a)pyrène*. Toutefois, cette voie d'exposition n'a pas été retenue pour l'évaluation des risques toxicologiques.

4.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations bruit de fond retenues pour l'évaluation de risque associé aux différents HAP sont indiquées en gras dans le tableau 4.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés

Concentration dans	Unités	Acénaphthène	Références
Air extérieur	mg/m ³	5,6 × 10⁻⁶ 3,4 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	5,6 × 10⁻⁶ 6,7 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	n.d.	-
Lait de formule	µg/L	0,634¹	= concentration du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Viande et œufs	µg/kg m.f.	24-46 ²	U.S. EPA, 1989 cité par CEAEQ, 2001
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	7-8	U.S. EPA, 1989 cité par CEAEQ, 2001
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Céréales	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Sucre	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,634¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,006³ 0,16 ⁴ 0,2	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Bradley et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,013 1,31	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Classé comme autres aliments que poissons/fruits de mer.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Anthracène	Références
Air extérieur	mg/m ³	3,4 × 10⁻⁶ 0,26 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	3,4 × 10⁻⁶ 0,83 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,036¹	= concentration du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Viande et œufs	µg/kg m.f.	4,5-7,1	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	2	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Céréales	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Sucre	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,036¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,006² 0,23 ³ 0,003	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,024 4,23	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(a)anthracène	Références
Air extérieur	mg/m ³	3,6 × 10⁻⁶ 0,045 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	3,6 × 10⁻⁶ 0,11 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	1,18	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,172¹ 0,41 0,25	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,2 - 3 0,52 (0,53)^w < 0,1-0,5	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 de Vos et coll., 1990
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	1 0,11 (poisson)	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,172¹ 0,03	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,172¹ 1,2	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,172¹ 0,04	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,172¹ 0,21	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,172¹ 0,13 0,24	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,172¹	Wilson et coll., 2001
Huile et noix	µg/kg m.f.	1 0,3 0,9 [§]	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sol	mg/kg m.s.	0,049² 0,69 ³ 0,012	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,23 0,20	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.^w Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, lapin, poulet, foie de boeuf, viandes fumées, œufs, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(a)pyrène	Références
Air extérieur	mg/m ³	1,9 × 10⁻⁶ 0,42 × 10 ⁻⁶ 0,03 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Santé Canada, 1996a Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	1,9 × 10⁻⁶ 0,64 × 10 ⁻⁶ 0,10 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Santé Canada, 1996a Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,0025 0,0005	Ayotte et Larue, 1990 Santé Canada, 1996a
Lait de formule	µg/L	0,49	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	0,0065	Somogyi et Beck, 1993
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,04² 0,05-0,2 ¹ 0,17 0,12	Wilson et coll., 2001 Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	5 0,01- 1,06¹ 0,26 (0,78) ^W < 0,1-0,6	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995 de Vos et coll., 1990
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	1 0,01-0,85 (poisson) 0,63 (coquillages) 0,02 (poisson) < 0,1-1,4 (poisson)	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995 de Vos et coll., 1990
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,01 0,01-0,4 ¹ 0,04² 0,001	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,01 0,01-1,3 ¹ 0,04² 0,18	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,01 0,01-1,3 ¹ 0,04² 0,005	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,02 0,01- 0,03 0,2	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,01- 0,28¹ 0,02 0,14 < 0,1-0,8	Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991 de Vos et coll., 1990
Sucre	µg/kg m.f.	0,01- 0,19¹	Santé Canada, 1996a
Huile et noix	µg/kg m.f.	1 0,13- 0,49¹ 0,06 0,77 ^S < 0,1-1,4	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Santé Canada, 1996a Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991 de Vos et coll., 1990

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(a)pyrène	Références
Nourriture solide	mg/kg m.f.	< 0,04 ²	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,039 ³ 0,81 ⁴ 0,11 ⁵ 0,13 ⁶ 0,015	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Santé Canada, 1996a Gizyn, 1994 cité par Santé Canada, 1996a Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,28 0,29 46,2	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Selon Santé Canada, 1996a, 94 % des aliments (toutes catégories confondues) ont une concentration de benzo(a)pyrène < 0,5 µg/kg.

² Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

⁵ Concentration moyenne dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

⁶ Concentration moyenne de 12 stations urbaines.

^v Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, lapin, poulet, foie de boeuf, viandes fumées, œufs, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(b)fluoranthène	Références
Air extérieur	mg/m ³	6,7 × 10⁻⁶ 0,11 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998; Gouvernement du Canada et coll., 1994; Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	6,7 × 10⁻⁶ 0,13 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,26	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,12 0,07	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,41 (0,80) [¶]	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,14 (poisson)	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,015	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,48	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,017	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,21	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,04 0,07	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,14 0,40 [§]	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sol	mg/kg m.s.	0,15² 1,60 ³ 0,073	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,55 0,416 26,0	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

[¶] La première valeur indique la concentration moyenne à partir de 6 viandes différents et œufs la deuxième correspond à la moyenne de bœuf et porc cuits au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(j)fluoranthène	Références
Air extérieur	mg/m ³	3,1 × 10⁻⁶	Gouvernement du Canada et coll., 1994; Dann, 1998
Air intérieur	mg/m ³	3,1 × 10⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut
Eau potable	µg/L	n.d.	-
Lait de formule	µg/L	n.d.	-
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	n.d.	-
Viande et œufs	µg/kg m.f.	n.d.	-
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	n.d.	-
Légumes racines	µg/kg m.f.	n.d.	-
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	n.d.	-
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	n.d.	-
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	n.d.	-
Céréales	µg/kg m.f.	n.d.	-
Sucre	µg/kg m.f.	n.d.	-
Huile et noix	µg/kg m.f.	n.d.	-
Sol	mg/kg m.s.	n.d.	-
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	12,3	Chuang et coll., 1995

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(k)fluoranthène	Références
Air extérieur	mg/m ³	2,3 × 10⁻⁶ 0,04 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Gouvernement du Canada et coll., 1994; Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	2,3 × 10⁻⁶ 0,08 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,35	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,02 0,1	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,11 (0,34) ^v	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,02 (poisson)	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,006	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,1	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,003	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,1	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,02 0,1	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,027¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,027¹ 0,05 0,56 [§]	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sol	mg/kg m.s.	0,006² 0,006 ³ 0,073	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,30 0,14 9,0	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

^v Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, lapin, poulet, foie de boeuf, viandes fumées, œufs, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Benzo(ghi)pérylène	Références
Air extérieur	mg/m ³	2,0 × 10⁻⁶	Dann, 1998
Air intérieur	mg/m ³	2,0 × 10⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut
Eau potable	µg/L	0,0025	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,45	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	0,055¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,055¹ 0,21	Wilson et coll., 2001 par défaut Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	1-6 0,03 ^{''} < 0,1-0,6	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 de Vos et coll., 1990
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	1	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,055¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,055¹ 0,027	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,055¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,055¹ 0,02	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,055¹ 0,01 0,13	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,055¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	1 0,96	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Dennis et coll., 1991
Sol	mg/kg m.s.	0,081² 0,61 ³ 0,024	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,34 6,9	Lewis et coll., 1999 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.^{''} Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, bœuf au barbecue et porc au barbecue.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Chrysène	Références
Air extérieur	mg/m ³	9,0 × 10⁻⁶ 0,06 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	9,0 × 10⁻⁶ 0,11 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	1,28	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,29 ¹ 0,17	Wilson et coll., 2001 par défaut Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	1,4² 25,4 ² 10 (15) ^ψ	ATSDR, 1987 cité par CEAEQ, 2001 U.S. EPA, 1984 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	1 0,9 (poisson)	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,29¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,29¹ 28 2,0	Wilson et coll., 2001 U.S. EPA, 1984 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,29¹ 0,5 0,18	Wilson et coll., 2001 U.S. EPA, 1984 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,29¹ 1,5	par défaut, comme légumes à fruits Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,29¹ 0,8-14,5 1,4 0,23	Wilson et coll., 2001 U.S. EPA, 1984 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,29¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,29¹ 200 0,38 1,0 [§]	Wilson et coll., 2001 ATSDR, 1987 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Nourriture solide	mg/kg m.s.	0,29 ¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,10³ 0,94 ⁴ 0,034	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,41 0,37 45,9	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Steak T-bone.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

^ψ Valeur correspondant à la moyenne de lapin, bœuf au barbecue et porc au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Dibenzo(a,h)anthracène	Références
Air extérieur	mg/m ³	0,4 × 10⁻⁶ 0,01 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	0,4 × 10⁻⁶ 0,04 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,03	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,26 0,03	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,2 0,6 (1,5) ^ψ	ATSDR, 1990 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,13 (poisson)	Wilson et coll., 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,5-2,6	Wilson et coll., 2001 ATSDR, 1990 cité par CEAEQ, 2001
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,5-2,6 0,17	Wilson et coll., 2001 ATSDR, 1990 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,5-2,6	Wilson et coll., 2001 ATSDR, 1990 cité par CEAEQ, 2001
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,04¹ 1,1	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,07 0,01	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,04¹ 0-1,9 0,15 0,15 [§]	Wilson et coll., 2001 ATSDR, 1990 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Nourriture solide	mg/kg m.f.	< 0,04 ¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,052² 0,36 ³ 0,39	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Bradley et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,08 0,05 31,8	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

^ψ Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, poulet, foie de bœuf, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Fluoranthène	Références
Air extérieur	mg/m ³	20,6 × 10⁻⁶ 0,8 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	20,6 × 10⁻⁶ 0,6 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,008	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	4,55	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,30² 0,46 0,88	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	3- 30¹ 2,2 (6,3) ^ψ	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	3 0,3 (poisson)	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,30² 0,05	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,30² 3,0	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,30² 1,3	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,30² 0,9	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	0,30² 1,6 0,68	Wilson et coll., 2001 par défaut Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,30²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	5 0,16 1,6 [§]	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Nourriture solide	mg/kg m.f.	0,30 ²	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,14³ 1,6 ⁴ 0,06	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,50 90,0	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Steak T-bone.

² Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

^ψ Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, lapin, poulet, foie de boeuf, viandes fumées, œufs, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartines faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Fluorène	Références
Air extérieur	mg/m ³	7,5 × 10⁻⁶ 3,8 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	7,5 × 10⁻⁶ 4,0 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,058	Ministère de l'Environnement - Direction des laboratoires, 1992 cité par CEAEQ, 2001
Lait de formule	µg/L	0,43¹	Concentration du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Viande et œufs	µg/kg m.f.	5	même valeur que poisson par défaut
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	5²	U.S. EPA, 1982 cité par CEAEQ, 2001
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Céréales	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Sucre	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,43¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Nourriture solide	mg/kg m.f.	0,43 ¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,009³ 0,14 ⁴ 0,241	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Bradley et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,01 2,6	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Poisson fumé.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Indéno(1,2,3-cd)pyrène	Références
Air extérieur	mg/m ³	2,0 × 10⁻⁶ 0,06 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	2,0 × 10⁻⁶ 0,06 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,0025	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,8	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,2	Wilson et coll., 2001 par défaut Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Céréales	µg/kg m.f.	0,04¹ 0,25	Wilson et coll., 2001 par défaut Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	0,04¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,04¹ 1,5 [§]	Wilson et coll., 2001 par défaut Dennis et coll., 1991
Nourriture solide	mg/kg m.f.	< 0,04 ¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,054² 0,46 ³ 0,021	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,34 0,21 34,3	Lewis et coll., 1999 Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

³ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Naphtalène	Références
Air extérieur	mg/m ³	85 × 10⁻⁶ 7,6 × 10 ⁻⁶	Wilson et coll., 2001 Germain, 1997
Air intérieur	mg/m ³	205 × 10⁻⁶	Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,026	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,94²	= concentration du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Viande et œufs	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	1-176¹	ATSDR, 1995a
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Céréales	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Sucre	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,94²	Wilson et coll., 2001 par défaut
Nourriture solide	mg/kg m.f.	0,94 ²	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,006³ 0,09 ⁴ 0,003-0,066 ⁵	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 ATSDR, 1995a
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,008 0,53	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Selon ATSDR, 1995a, la présence de naphtalène n'est généralement pas rapportée dans le poisson, mais ce HAP a été détecté dans les fruits de mer. Ainsi, Staples et coll., 1985 cités par ATSDR, 1995a n'auraient pas détecté de naphthalène dans 83 échantillons, mais la limite de détection médiane était très élevée (2,5 mg/kg). Si l'on retenait une concentration de naphtalène dans les « poissons et fruits de mer » égale à la moitié de la limite de détection, on obtiendrait la valeur de 1250 µg/kg. Bender et Huggett, 1989 cités par ATSDR, 1995a ont rapporté des concentrations de naphtalène variant de 1 à 176 µg/kg dans certains fruits de mer (huîtres, moules). Une autre étude n'aurait détecté de naphtalène que dans deux échantillons sur 13 980 aliments analysés aux États-Unis (Minyard et Roberts, 1991 cités par ATSDR, 1995a), mais la limite de détection n'était pas précisée. Afin de ne pas attribuer une concentration excessive de naphtalène à la toute la classe « poissons et fruits de mer », nous avons retenu la concentration supérieure de 176 µg/kg de Bender et Huggett, 1989 pour certains fruits de mer, mais pas celle de 1250 µg/kg de Staples et coll., 1985 qui constitue en réalité la moitié de la limite de détection médiane.

² Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

⁵ Selon ATSDR, 1995a, la concentration de naphtalène mesurée dans un sol agricole non traité varie de 0 à 0,003 mg/kg (selon Wild et coll. 1990) et celle mesurée dans un sol agricole ayant reçu des boues de stations d'épuration est de 0,066 mg/kg.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Phénanthrène	Références
Air extérieur	mg/m ³	40 × 10⁻⁶ 7,1 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	40 × 10⁻⁶ 21 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,023	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	0,82¹	= concentration du lait et produits laitiers, par défaut
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Viande et œufs	µg/kg m.f.	58 ² 3,0⁵	U.S. EPA, 1987 cité par CEAEQ, 2001 de Vos et coll., 1990
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	11	U.S. EPA, 1987 cité par CEAEQ, 2001
Légumes racines	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Céréales	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Sucre	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Huile et noix	µg/kg m.f.	0,82¹	Wilson et coll., 2001 par défaut
Nourriture solide	mg/kg m.f.	0,82 ¹	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,092³ 1,4 ⁴ 0,034	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,26 47	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

² Steak.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

⁵ Concentration maximale mesurée.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

Tableau 4. Concentrations bruit de fond des HAP étudiés (suite)

Concentration dans	Unités	Pyrène	Références
Air extérieur	mg/m ³	15 × 10⁻⁶ 0,63 × 10 ⁻⁶	Dann, 1998 Wilson et coll., 2001
Air intérieur	mg/m ³	15 × 10⁻⁶ 0,37 × 10 ⁻⁶	= concentration extérieure, par défaut Wilson et coll., 2001
Eau potable	µg/L	0,005	Ayotte et Larue, 1990
Lait de formule	µg/L	4,1	Dennis et coll., 1991
Lait maternel	µg/L	n.d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m.f.	1¹ 1,45	Vyskocil, 2002 Dennis et coll., 1991
Viande et œufs	µg/kg m.f.	25¹ 3,2 (3,3) ^{1/2}	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995
Poissons et fruits de mer	µg/kg m.f.	5¹	Vyskocil, 2002
Légumes racines	µg/kg m.f.	1¹ 0,4	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995
Légumes feuillus	µg/kg m.f.	5¹ 0,6	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995
Légumes à fruits	µg/kg m.f.	5¹ 0,4	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995
Fruits et jus de fruits	µg/kg m.f.	1¹ 1,95 (fruits)	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995
Céréales	µg/kg m.f.	5¹ 1,1	Vyskocil, 2002 Dennis et coll., 1991
Sucre	µg/kg m.f.	5¹	Vyskocil, 2002
Huile et noix	µg/kg m.f.	5¹ 1,8 1,9 [§]	Vyskocil, 2002 Lodovici et coll., 1995 Dennis et coll., 1991
Nourriture solide	mg/kg m.f.	0,21 ²	Wilson et coll., 2001
Sol	mg/kg m.s.	0,11³ 1,2 ⁴ 0,021	Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993 Trépanier et coll., 1994
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	0,40 70	Wilson et coll., 2001 Chuang et coll., 1995

¹ Concentrations estimées pour différentes classes d'aliments.

² Concentration moyenne des plats servis aux enfants de garderie.

³ Concentration 98^e centile dans les parcs ruraux de l'Ontario.

⁴ Concentration 98^e centile dans les anciens parcs urbains de l'Ontario.

^{1/2} Valeur correspondant à la moyenne de bœuf, porc, bœuf au barbecue et porc au barbecue. La valeur entre parenthèses correspond aux viandes cuites au barbecue.

[§] Incluant lard, huiles végétales, huiles végétales hydrogénées, margarine, tartinades faibles en gras et beurre.

n.d. : non disponible.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

5 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

Les HAP sont le plus souvent considérés dans la littérature comme une classe de composés et il existe peu de données s'appliquant aux composés individuels de HAP. Les seules données spécifiques chez l'humain concernent le naphthalène, qui est souvent considéré « à part ».

5.1 Naphthalène

5.1.1 Toxicocinétique

- Il ne semble pas y avoir de données quantitatives relatives à l'absorption du naphthalène, mais l'observation d'effets toxiques suite à des expositions par ingestion, inhalation ou contact cutané indiquent que le naphthalène est absorbé par ces trois voies (ATSDR, 1995a; U.S. EPA, 1998b).
- Le naphthalène est distribué dans l'organisme via la circulation sanguine. Une étude menée chez le porc indique que le naphthalène est surtout présent dans le poumon, le foie, le cœur, les reins et la rate. Sa présence dans les tissus adipeux est très variable avec le temps. Selon les études existantes (porc, poulet, vache), le naphthalène ne s'accumule pas dans un organe en particulier (ATSDR, 1995a; U.S. EPA, 1998b). Il traverse la barrière fœto-placentaire et peut se retrouver dans le lait maternel.
- Le métabolisme du naphthalène commence par la formation d'un arène époxyde (1,2-naphthalène oxyde) qui peut se réarranger spontanément en naphhtols, être pris en charge par des enzymes de conjugaison (glutathion, acide glucuronique ou sulfate) ou par une époxyde hydrolase pour donner un dihydrodiol. Les naphhtols et le dihydrodiol peuvent être transformés en quinones, lesquelles sont génotoxiques (lymphocytes humains) et/ou cytotoxiques.
- La majorité du naphthalène absorbé est éliminé par les urines sous forme de métabolites, et une petite partie est éliminée par les fèces (ATSDR, 1995a; U.S. EPA, 1998b).

5.1.2 Effets sur la santé

Dans la plupart des cas d'intoxication observés, le naphthalène provient de « boules à mites ». Les deux effets toxiques du naphthalène documentés chez l'humain sont l'anémie hémolytique et la cataracte (ATSDR, 1995a; U.S. EPA, 1998b). L'ingestion de « boules à mites » peut aussi être létale.

Des cas d'anémie hémolytique induite par exposition au naphthalène ont été mis en évidence chez des personnes exposées par inhalation et inhalation combinées au contact cutané, et par inhalation combinée à l'ingestion. Les nouveaux-nés et les personnes ayant une déficience de glucose-6-phosphate déshydrogénase (qui fournit le NADPH réduit, lequel permet la régénération du glutathion réduit qui sert à la conjugaison des métabolites) sont particulièrement sensibles à l'anémie hémolytique induite par le naphthalène. La seule étude de cas permettant de relier l'anémie à la concentration de naphthalène indiquait une concentration d'au moins $107 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air (Linick, 1983 cité par U.S. EPA, 1998b). Le naphthalène serait aussi capable d'induire la *cataracte* chez l'humain exposé par ingestion et par inhalation combinées au contact cutané.

Les données humaines disponibles n'ont pas permis de mettre en évidence la cancérogénicité du naphthalène, notamment parce que l'exposition a souvent lieu à partir de mélanges complexes (fumée de tabac, émissions de combustion de bois ou de charbon) et parce qu'aucune étude relative au pouvoir cancérogène du naphthalène seul n'a été menée (U.S. EPA, 1998b).

5.2 Autres HAP

5.2.1 Toxicocinétique

- L'exposition humaine aux HAP a lieu par ingestion, inhalation et contact cutané. Quelle que soit la voie d'exposition, le taux d'absorption est très dépendant du « véhicule » dans lequel se trouvent les HAP (solvant, eau, sol, particules, etc.) (ATSDR, 1995b). Les données relatives à l'absorption des HAP sont rares chez l'humain, mais des données ont été obtenues chez l'animal pour quelques composés.

La biodisponibilité par inhalation a été évaluée à environ 53 % pour le *chrysène* (administration intratrachéale chez le rat). Pour le *benzo(a)pyrène*, elle peut atteindre 87 %.

Les taux d'absorption gastro-intestinale des HAP observés chez l'animal varient entre 10 et 99 % (Magee et coll., 1996). Van Schooten et coll., 1997 ont montré que la biodisponibilité (au niveau gastro-intestinal) des HAP présents dans le sol n'était pas toujours diminuée de façon significative par rapport à aux HAP en solution pure⁹³.

Kadry et coll., 1995 ont montré que l'absorption cutanée du *phénanthrène* adsorbé sur du sol dépendait surtout de la teneur en matière organique. Les travaux de Roy et coll., 1992 indiquent quant à eux des taux d'absorption cutanée du *benzo(a)pyrène* de 8 et 4 % lorsque le *benzo(a)pyrène* est adsorbé sur du sol pauvre (1,6 %) et riche (19 %) en carbone organique, respectivement, contre 38 % à partir de mazout, chez le rat (résultats exprimés sur 96 h). Les mêmes auteurs ont mesuré des taux d'absorption environ 4 fois plus faibles avec de la peau humaine *in vitro*. Toujours selon ces auteurs, l'absorption cutanée du *benzo(a)pyrène* à partir du sol serait de l'ordre de 1 % chez l'humain, pour un contact de 24 h. L'absorption par contact cutané est mieux documentée chez l'humain du fait de l'application thérapeutique d'onguents à base de goudrons. Les taux obtenus *in vivo* varient entre 20 et 56 %, et entre 24 et 31 % *in vitro* avec de la peau humaine. Une étude concernant l'absorption du *naphtalène* par contact cutané avec du sol contaminé a conduit à un taux d'absorption variant de 88 à 95 % (naphtalène pur – sol argileux) (Hrudey et coll., 1995).

Les taux d'absorption des différents HAP chez l'humain étant peu documentés, et considérant les résultats obtenus chez l'animal, un taux d'absorption par défaut de 100% a été retenu pour l'inhalation et l'ingestion. La valeur recommandée de 13 % par le U.S. EPA, 2001 a été retenue pour l'absorption par contact des HAP avec le sol. Cette valeur est plus faible que celles obtenues à partir de l'application d'onguents ou d'huile pure, lesquels sont connus pour conduire à une absorption importante, et plus élevée que celle estimée par Roy et coll., 1992 à partir de sol.

- Les HAP étant des molécules hydrophobes, ils se trouvent essentiellement dans les tissus adipeux, dont les graisses mammaires et la moelle osseuse. Pour le *benzo(a)pyrène*, les voies majeures d'exposition sont l'ingestion et l'inhalation. Le *benzo(a)pyrène* serait absorbé assez rapidement et distribué dans la circulation systémique. Il se distribuerait en quelques minutes dans les organes et tissus fortement perfusés. Il traverserait aussi facilement le placenta pour se distribuer ensuite dans le fœtus (Santé Canada, 1996a).

⁹³ La biodisponibilité est diminuée pour le *pyrène*, mais pas pour le *benzo(a)pyrène*.

- Les HAP sont métabolisés en deux étapes. La première (phase I) consiste généralement en une époxydation (via des monooxygénases à cytochrome P-450 ou des hydrolases d'hydrocarbures arylés) et la seconde (phase II) en la conjugaison des époxydes avec des molécules polaires (glutathion, acide glucuronique, etc.), ce qui les rend plus solubles et facilite leur élimination de l'organisme.

Bien que tous les HAP soient différents les uns des autres par leur taille, leur configuration et/ou leurs substitutions, ils subissent des réactions similaires de phase I et II, et produisent des métabolites semblables. Toutefois, les modifications (ajouts de groupements polaires, hydroxylation) et la réactivité des métabolites varient et sont déterminantes dans la toxicité des HAP. En effet, alors que la plupart des métabolites de phase I sont conjugués (phase II) puis excrétés, il arrive que la phase I conduise à la formation de métabolites intermédiaires hautement réactifs qui peuvent réagir avec des macromolécules (ADN, protéines). La formation de ces métabolites réactifs (ions *carbonium*) a lieu à partir de dihydrodiol-époxydes⁹⁴, lesquels sont issus des HAP ayant une région baie (par exemple, *benzo(a)pyrène*, *dibenzo(a,h)anthracène*, *benzo(a)anthracène*). La capacité de ces métabolites réactifs à former des liaisons covalentes avec l'ADN serait responsable de leur activité génotoxique et de leur propriété d'initiateur de tumeurs.

Lorsque les monooxygénases à cytochrome P-450, qui sont des enzymes inductibles, sont sollicitées par divers substrats (HAP, dioxines/furannes, molécules endogènes), leur activité est induite (augmentée), ce qui a pour effet d'augmenter la quantité de métabolites intermédiaires produits. Si les enzymes de conjugaison ne sont pas induites (ce qui est souvent le cas, car ces enzymes sont très peu inductibles comparées aux monooxygénases), le déséquilibre entre les phases primaires (époxydation) et secondaires (conjugaison) a pour effet qu'une partie des métabolites réactifs ne sont pas pris en charge et peuvent attaquer des molécules cibles (ADN, protéines).

De nombreux organes et tissus sont dotés des enzymes nécessaires au métabolisme des HAP (notamment le foie, les poumons et la peau). Cependant, l'adéquation entre les activités des enzymes primaires et secondaires est différente d'un organe à l'autre, l'inductibilité des enzymes de phase I et II est variable selon les tissus et la libération de métabolites réactifs non pris en charge par les enzymes secondaires peut donc être plus importante dans certains organes que dans d'autres (par exemple, poumon vs foie). De telles différences peuvent contribuer à expliquer la différence de potentiel toxique des HAP en fonction de la voie d'exposition.

Comme les HAP peuvent être métabolisés dans de nombreux organes et tissus, la distribution et le site primaire de métabolisme dépendent de la voie d'exposition. Par contre, lors d'une exposition par voie orale, le foie sera le premier organe où aura lieu le métabolisme. Si la totalité des HAP passant par le foie n'est pas métabolisée au premier passage, alors ceux-ci seront distribués dans l'organisme. Lors d'une exposition par inhalation ou par contact cutané, une partie ou la totalité des HAP pourra être métabolisée au niveau local (pour les particules inhalées, une partie d'entre elles peut aussi être ingérée ou rejetée par les voies aériennes supérieures). Quelle que soit la voie d'exposition, les métabolites formés et les HAP non métabolisés pourront alors être distribués dans l'organisme, ou être stockés sur place ou, pour les métabolites réactifs, exercer leur toxicité sur place ou à distance. Toutefois, il faut garder à l'esprit que suite à une exposition par contact cutané, les molécules mères et les métabolites vont directement dans le poumon (ils passent seulement ensuite dans le foie).

⁹⁴ Par exemple, le benzo(a)pyrène -7,8-diol-9,10-époxyde.

- Les métabolites issus de la phase II (acides mercapturiques, glycosides, esters de sulfates) sont essentiellement excrétés dans l'urine et la bile.

5.2.2 Effets sur la santé humaine

5.2.2.1 Exposition par inhalation

Les cas documentés d'effets sur la santé liés à l'inhalation de HAP sont essentiellement reliés à l'exposition en milieu de travail (alumineries, fonderies, usines d'électrodes, cokeries, etc.) ou à l'exposition des fumeurs.

5.2.2.1.1 Effets autres que le cancer

Des expositions aux HAP en milieu de travail ont conduit à des effets sur le système respiratoire. Des effets sur le système immunitaire (diminution du taux d'immunoglobulines dans le sang) ont également été observés chez des travailleurs de fonderie exposés à divers HAP dont le benzo(a)pyrène (concentration dans l'air : 0,0002 à 0,50 mg/m³). Toutefois, ces travailleurs étaient aussi exposés à du monoxyde de carbone et au dioxyde de soufre, ce qui peut être un effet confondant. Aucun effet n'a été mis en évidence sur le rein, que ce soit chez l'homme ou l'animal. Aucune étude humaine ou animale n'a été réalisée vis-à-vis des effets neurologiques, sur le système reproducteur ou sur le développement (ATSDR, 1995b).

Les effets génotoxiques ont été étudiés chez des travailleurs. Aucune corrélation n'a pu être établie entre l'exposition de travailleurs aux HAP par inhalation et le taux d'échanges de chromatides sœurs dans les lymphocytes. La corrélation entre la présence d'adduits à l'ADN dans les lymphocytes et l'exposition aux HAP par inhalation n'est pas toujours observée ou significative (ATSDR, 1995b).

5.2.2.1.2 Cancer

Des études épidémiologiques ont mis en évidence une augmentation de la mortalité par cancer du poumon chez des humains exposés aux émissions de four à coke, aux émissions de goudrons (« roofing-tar ») et de fumée de cigarettes (ATSDR, 1995b). Les mélanges de HAP auxquels étaient exposés ces individus contenaient du *benzo(a)pyrène*, du *chrysène*, du *benzo(a)anthracène*, du *benzo(b)fluoranthène*, du *dibenzo(a,h)anthracène* et d'autres HAP et substances carcinogènes ou potentiellement carcinogènes (telles que nitrosamines, créosote, « coal tar pitch »). Les résultats de telles études sont surtout qualitatifs car elles ne permettent pas d'établir un lien entre la dose de chaque HAP et l'effet toxique.

5.2.2.2 Exposition par ingestion

Aucun cas de décès n'a été documenté après ingestion de HAP chez l'humain. Selon ATSDR, 1995b, aucune étude menée chez l'humain n'aurait été mise en œuvre pour documenter les effets de l'ingestion de HAP au niveau systémique (respiratoire, cardiovasculaire, hématologique, musculo-squelettique, hépatique, cutané ou oculaire), immunologique, neurologique, du système reproducteur, du développement ou des effets génotoxiques, ou sur l'incidence de cancer.

6 ESTIMATEURS DE RISQUE

Plusieurs HAP ont été classés probablement ou possiblement cancérogènes pour l'humain par divers organismes de santé, tels que le U.S. EPA, Santé Canada ou l'IARC (banque de données IRIS; Gouvernement du Canada et coll., 1994; OMS, 1998.). De nombreux HAP ont été considérés inclassables par manque de données adéquates (animales ou humaines). Pour certains d'entre eux, des doses de référence pour des effets autres que le cancer ont été développées.

Dans la banque de données IRIS, des doses de référence par ingestion ont été déterminées pour 5 HAP, et un estimateur de risque d'excès de cancer a été établi pour le *benzo(a)pyrène*. Bien que le U.S. EPA considère que plusieurs HAP sont carcinogènes, cette base de données ne fait pas mention de facteurs d'équivalent-BaP pour estimer le potentiel carcinogène des HAP autres que le *benzo(a)pyrène*.

Santé Canada a déterminé une dose tumorigène 5 % par inhalation pour le *benzo(a)pyrène* et attribue un facteur d'équivalent-BaP à quatre autres HAP.

L'agence californienne du U.S. EPA (CalEPA) a aussi déterminé une pente de relation dose-réponse par inhalation pour le *benzo(a)pyrène* ainsi que des facteurs d'équivalence pour treize HAP. Cet organisme a aussi considéré que deux HAP étaient cancérogènes par ingestion et a déterminé des pentes de relation dose-réponse pour ceux-ci.

L'ATSDR a développé des MRL (« maximum risk level ») par ingestion pour des expositions aiguës et subchroniques, mais aucune pour une exposition chronique. Cet organisme a toutefois proposé une MRL par inhalation pour des expositions chroniques (ATSDR, 1995b). Quant à l'OMS, elle n'a pas développé d'estimateurs de risque à la santé pour les HAP (ATSDR, 1995b; OMS, 1998).

6.1 Effets autres que le cancer

Des doses de référence par ingestion ont été définies par le U.S. EPA pour l'*acénaphène*, l'*anthracène*, le *fluoranthène*, le *fluorène*, le *naphtalène* et le *pyrène*, et des valeurs de référence par inhalation ont été élaborées par le U.S. EPA et l'ATSDR pour le *naphtalène* (tableau 5). Ces six HAP n'ont pas pu être classés pour leur potentiel cancérogène (groupe D) par manque de données humaines et de données animales adéquates. Le *benzo(g,h,i)pérylène* et le *phénanthrène* ont aussi été classés dans le groupe D⁹⁵, mais aucun estimateur de risque n'a été dérivé (U.S. EPA, 1990a; U.S. EPA, 1994d). Le U.S. EPA et l'ATSDR ont également proposé des concentrations de référence pour le *naphtalène*.

6.1.1 Acénaphène

Le U.S. EPA a établi une dose de référence par ingestion de 60×10^{-3} mg/kg-j pour l'acénaphène (U.S. EPA, 1994a). Des souris ont été gavées pendant 90 jours avec des doses comprises entre 0 et 700 mg/kg-j. Le traitement n'a pas montré d'effets sur le taux de survie, les signes cliniques, le poids corporel, la consommation d'aliments ou les critères ophtalmologiques. Les doses les plus fortes conduisaient à une hypercholestérolémie. Une augmentation du poids hépatique accompagnée d'altérations microscopiques ont été observées à partir de 350 mg/kg-j (LOAEL). Aucun effet significatif n'a été observé à 175 mg/kg-j (NOAEL). Un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué à

⁹⁵ Les données animales relatives à la cancérogénicité (implants pulmonaires, application cutanée et injection sous-cutanée pour le *benzo(g,h,i)pérylène*; étude de gavage (dose unique, durée d'observation inconnue) chez le rat, injection et application sur la peau chez les souris pour le *phénanthrène*) sont considérées inadéquates par le U.S. EPA.

la NOAEL (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'utilisation d'étude sous-chronique, et 3 pour le manque de données adéquates chez une autre espèce et pour des effets sur le développement et la reproduction).

La confiance accordée à cette RfD par le U.S. EPA est faible, car les effets observés relèvent de l'adaptation et ne sont pas considérés comme des effets néfastes, et parce que les effets sur le développement et la reproduction n'ont pas été étudiés (exposition chronique).

6.1.2 Anthracène

Une dose de référence par ingestion de 300×10^{-3} mg/kg-j a été déterminée pour l'anthracène par le U.S. EPA (U.S. EPA, 1993a). Des souris ont été gavées pendant au moins 13 semaines avec des doses d'anthracène comprises entre 0 et 1 000 mg/kg-j. La mortalité, les signes cliniques, le poids corporel, le poids des organes et les ratios poids organe/poids corporel, la consommation d'aliments, l'hématologie, l'ophtalmologie, la chimie clinique, la pathologie et l'histopathologie ont été évalués. Aucun effet n'a été observé en relation avec le traitement. Une NOAEL de 1 000 mg/kg-j a été retenue, à laquelle un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 30 pour l'utilisation d'une étude sous-chronique et pour le manque de données adéquates chez une autre espèce et pour des effets sur le développement et la reproduction).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à cette RfD, du fait du manque de données chez une autre espèce et de l'absence de données issues d'une étude chronique (développement/reproduction).

6.1.3 Fluoranthène

Une dose de référence par ingestion de 40×10^{-3} mg/kg-j a été déterminée pour le fluoranthène par le U.S. EPA (U.S. EPA, 1994c). Des souris ont été gavées pendant 13 semaines avec des doses comprises entre 0 et 500 mg/kg-j. Toutes les souris exposées au fluoranthène ont montré une néphropathie, une hypersalivation et une augmentation des enzymes hépatiques dépendantes de la dose, mais ces effets n'ont pas été considérés significatifs, reliés à la dose ou néfastes pour la dose de 125 mg/kg-j. D'autres effets ont été observés pour les doses de 250 et 500 mg/kg-j. La NOAEL de 125 mg/kg-j a été retenue, à laquelle un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 30 pour l'utilisation d'une étude sous-chronique et pour le manque de données adéquates chez une autre espèce et pour des effets sur le développement et la reproduction).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à cette RfD, du fait du manque de données chez une autre espèce et de l'absence de données issues d'une étude chronique (développement/reproduction).

6.1.4 Fluorène

L'U.S. EPA a retenu une dose de référence de 40×10^{-3} mg/kg-j pour le fluorène (U.S. EPA, 1990b). Des souris ont été exposées par gavage pendant 13 semaines à des doses de fluorène comprises entre 0 et 500 mg/kg-j. Une hypersalivation, une hypoactivité et l'abdomen mouillé par l'urine (mâles) ont été observés dans tous les groupes ayant reçu le traitement. Une diminution du nombre et du volume des globules rouges et une diminution de l'hémoglobininémie ont été observées à 125 mg/kg-j, mais ces effets n'étaient pas significatifs à cette dose. La diminution du nombre et du volume des globules rouges était significative chez les femelles recevant au moins 250 mg/kg-j et chez les mâles recevant 500 mg/kg-j. Une augmentation du poids du foie, de la rate et ou des reins et des effets histopathologiques ont aussi été observés aux doses supérieures ou égales à 250 mg/kg-j (variable

selon le sexe). La NOAEL retenue est de 125 mg/kg-j, et la LOAEL basée sur les effets hématologiques est de 250 mg/kg-j. Un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué à la NOAEL (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'utilisation d'une étude sous-chronique et 3 pour le manque de données adéquates chez une autre espèce et pour effets sur le développement et la reproduction).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à cette RfD, du fait du manque de données chez une autre espèce et de l'absence de données issues d'une étude chronique (développement/reproduction).

6.1.5 *Naphtalène*

6.1.5.1 *Ingestion*

Le U.S. EPA a retenu une dose de référence par ingestion de **20 x 10⁻³ mg/kg-j** pour le naphtalène (U.S. EPA, 1998a). Des rats ont été exposés par gavage pendant 13 semaines (5 j/sem) à des doses de naphtalène comprises entre 0 et 400 mg/kg-j (Battelle Columbus Laboratories (BCL), 1980a cité par le U.S. EPA, 1998a). Une diminution de plus de 10 % du poids corporel final a été observée chez les mâles exposés à 200 mg/kg-j (LOAEL). Aucun effet significatif n'a été observé à 100 mg/kg-j (NOAEL). Les rats exposés à 400 mg/kg-j montraient, entre autres, une diminution très importante du nombre de leucocytes, et des lésions au niveau du rein et/ou du thymus ont parfois été observées (effet moins sensible que perte de poids). La NOAEL exprimée pour une exposition continue est de 71 mg/kg-j. Un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué à la NOAEL (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'utilisation d'une étude sous-chronique et 3 pour le manque de données adéquates incluant une exposition orale chronique et l'étude d'effets sur la reproduction sur deux générations).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à cette RfD, car bien que l'étude de base soit très fiable, il n'y a pas de données issues d'une étude chronique, ni de données permettant d'établir une relation dose-réponse pour l'anémie hémolytique induite par le naphtalène, ni de données relatives à la toxicité sur la reproduction. Le manque de données relatives à l'anémie hémolytique est particulièrement gênant car l'anémie hémolytique induite par le naphtalène a été documentée chez l'humain exposé par inhalation ou par inhalation combinée à l'ingestion ou le contact cutané (U.S. EPA, 1998a).

6.1.5.2 *Inhalation*

- Le U.S. EPA a retenu une concentration de référence par inhalation de 3×10^{-3} mg/m³ (soit une dose de **0,9 x 10⁻³ mg/kg-j**) pour le naphtalène (U.S. EPA, 1998a). Des souris ont été exposées par inhalation à du naphtalène pendant 103 semaines (concentrations exprimées en continu⁹⁶ : 0, 9,3 et 28 mg/m³) (NTP 1992a cité par U.S. EPA, 1998a). Des effets toxiques au niveau nasal ont été observés (hyperplasie et métaplasie de l'épithélium respiratoire et olfactif, respectivement) avec une incidence semblable (100 %) aux deux doses d'exposition. La LOAEL retenue est donc 9,3 mg/m³. Un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué à la LOAEL (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'extrapolation de la LOAEL à la NOAEL et 3 pour le manque de données incluant une exposition chronique par inhalation chez une autre espèce et l'étude d'effets sur la reproduction sur deux générations).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à moyenne à cette RfC, car la mortalité dans le groupe contrôle (mâles) était importante (suite à des plaies résultant de comportements agressifs) et parce qu'il n'y a pas eu d'évaluation hématologique après le 14^e jour d'exposition. L'incidence

⁹⁶ La conversion de la concentration d'exposition expérimentale en concentration d'exposition en continu tient compte de la durée d'exposition (6h/j et 5 j/sem).

d'anémie hémolytique n'a donc pas pu être déterminée. Le manque de données relatives à l'anémie hémolytique et à la cataracte est particulièrement gênant car ces effets ont été observés chez l'humain après exposition aiguë (U.S. EPA, 1998a).

- L'ATSDR a déterminé une MRL par inhalation de $11 \times 10^{-3} \text{ mg/m}^3$ (soit une dose de **$3,1 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$**) en se basant sur la même étude que le U.S. EPA, mais en appliquant un facteur d'incertitude de 1 000 (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'extrapolation de la LOAEL à la NOAEL).

6.1.6 *Pyrène*

Le U.S. EPA a retenu une dose de référence de **$30 \times 10^{-3} \text{ mg/kg-j}$** pour le pyrène (U.S. EPA, 1994e). Des souris ont été exposées par gavage pendant 13 semaines à des doses de pyrène comprises entre 0 et 250 mg/kg-j. Une néphropathie caractérisée par de multiples *foci* de régénération de tubules rénaux accompagnée d'infiltration interstitielle de lymphocytes et/ou de fibrose interstitielle, a été observée dans les différents groupes de souris (mâles : 4, 1, 1 et 9 souris/20; femelles : 2, 3, 7, et 10 souris/20 pour les groupes contrôle, et exposés à 75, 125 et 250 mg/kg-j, respectivement). Une diminution relative et absolue du poids des reins a été observée dans les groupes de 125 et 250 mg/kg-j. La dose de 75 mg/kg-j a été retenue comme NOAEL, et celle de 125 mg/kg-j comme LOAEL pour la néphropathie et une diminution de poids des reins. Un facteur d'incertitude de 3 000 a été appliqué à la NOAEL (10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité interindividuelle, 10 pour l'utilisation d'une étude sous-chronique et 3 pour le manque de données adéquates chez une autre espèce et pour effets sur le développement et la reproduction).

Le U.S. EPA accorde une confiance faible à cette RfD, du fait du manque de données chez une autre espèce et de l'absence de données issues d'une étude chronique (développement/reproduction).

6.1.7 *Récapitulatif des doses de référence existantes et doses retenues*

Les doses de référence par ingestion et par inhalation sont récapitulées dans le tableau 5. Celles qui ont été retenues sont indiquées en gras. Pour le naphthalène, la valeur de référence par inhalation dérivée par le U.S. EPA a été retenue plutôt que celle dérivée par l'ATSDR, car elle est plus conservatrice que celle de l'ATSDR.

Tableau 5. Doses de référence par ingestion et par inhalation développées pour les HAP non cancérogènes et doses retenues

HAP	Dose (mg/kg-j)	Effet critique et/ou organes cibles	Étude de base	NOAEL (mg/kg-j)	Facteur d'incertitude	Organisme, date de révision
<i>Effets autres que le cancer par ingestion</i>						
Acénaphthène	60 x 10⁻³	Hépatotoxicité chez la souris	U.S. EPA 1989	175	3 000	U.S. EPA, 1994a
Anthracène	300 x 10⁻³	Aucun effet observé chez la souris	U.S. EPA 1989 cité par U.S. EPA, 1993a	1 000 (NOEL)	3 000	U.S. EPA, 1993a
Fluoranthène	40 x 10⁻³	Néphropathie, augmentation du poids du foie, altérations hématologiques et effets cliniques (souris)	U.S. EPA 1988	125	3 000	U.S. EPA, 1994c
Fluorène	40 x 10⁻³	Diminution des globules rouges, du volume cellulaire et de l'hémoglobinémie (souris)	U.S. EPA 1989	125	3 000	U.S. EPA, 1990b
Naphtalène	20 x 10⁻³	Diminution du poids corporel, rats	BCL 1980a cité par U.S. EPA, 1998a	71	3 000	U.S. EPA, 1998a
Pyrène	30 x 10⁻³	Rein (pathologie des tubules rénaux, diminution poids du rein) chez la souris	U.S. EPA 1989	75	3 000	U.S. EPA, 1994e
<i>Effets autres que le cancer par inhalation</i>						
Naphtalène	0,9 x 10⁻³	Hyperplasie et métaplasie de l'épithélium respiratoire et olfactif, respectivement (souris)	NTP 1992a cité par U.S. EPA, 1998a	3,0 (LOAEL)	3 000	U.S. EPA, 1998a
	3,1 x 10⁻³	Hyperplasie et métaplasie de l'épithélium respiratoire et olfactif, respectivement (souris)	NTP 1992a cité par U.S. EPA, 1998a	3,1 (LOAEL)	1 000	ATSDR, 1995a

Note : Les doses retenues sont indiquées en caractères **gras**.

Source : banque de données IRIS (juillet 2002) et ATSDR, 1995a.

6.2 Risques d'excès de cancer selon différents organismes

6.2.1 Potentiel carcinogène

Les données relatives à la cancérogénicité obtenues chez l'homme ne sont disponibles que pour l'exposition à des mélanges de HAP (goudron de houille, brai de goudron de houille, suie, huiles minérales, huiles de schiste, fumée de tabac), ce qui explique pourquoi seuls ces mélanges sont classés comme cancérogènes pour l'humain par l'IARC (groupe 1). Les émanations de moteurs diesel ainsi que les créosotes sont des mélanges de HAP reconnus probablement cancérogènes pour l'humain (groupe 2A) par l'IARC⁹⁷.

Aucune donnée humaine n'a permis de conclure à la carcinogénicité du benzo(a)pyrène, notamment du fait que l'exposition humaine a toujours lieu avec des mélanges de HAP et non avec ce HAP de façon isolée. Par contre, chez l'animal, plusieurs preuves de cancérogénicité du benzo(a)pyrène ont pu être mises en évidence. Des résultats probants ont été obtenus chez au moins quatre espèces de rongeurs et plusieurs primates, suite à l'exposition par diverses voies d'administration incluant l'ingestion, l'inhalation, l'application cutanée, les instillations et injections diverses. Les tumeurs peuvent être observées localement (voies respiratoires supérieures, peau) et/ou à distance de l'endroit de l'administration.

Quatorze HAP ont été classés probablement ou possiblement carcinogènes pour l'humain par l'IARC, le U.S. EPA et/ou Santé Canada, et pour onze d'entre eux, des critères ont été élaborés dans la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* (tableau 6). Les autres HAP sont classés dans le groupe D ou le groupe 3 (non classable pour la cancérogénicité envers l'humain) ou n'ont pas été évalués pour leur cancérogénicité (tableau 6). Le *naphtalène* a été classé dans le groupe C (cancérogène possible pour l'humain) selon les lignes directrices américaines de 1986, du fait de données inadéquates pour la cancérogénicité chez l'humain par inhalation et ingestion, et de preuves limitées chez l'animal par inhalation (U.S. EPA, 1998a). Selon les lignes directrices de 1996, le potentiel cancérogène du naphthalène ne peut être déterminé sur la base de données humaines, mais il y a des preuves suggestives (tumeurs bénignes au niveau du tractus respiratoire et carcinomes chez la souris femelle exposée par inhalation). Le mécanisme cancérogène est supposé être relié à la formation d'entités oxygénées réactives via les mono-oxygénases à cytochrome P-450. Les tests de génotoxicité sont négatifs.

⁹⁷ Évaluations de l'IARC disponibles sur <http://www.inchem.org>

Tableau 6. Classification de quelques HAP vis-à-vis de leur cancérrogénicité

HAP	IARC ⁴	US EPA ⁵	Santé Canada ⁶
<i>Composés classés probablement ou possiblement cancérrogènes pour l'humain</i>			
Benzo(a)anthracène¹	2A	B2	
Benzo(a)pyrène¹	2A	B2	II
Benzo(b)fluoranthène¹	2B	B2	II
Benzo(j)fluoranthène¹	2B	B2	II
Benzo(k)fluoranthène¹	2B	B2	II
Chrysène¹	3	B2	
Dibenzo(a,h)anthracène¹	2A	B2	
Dibenzo(a,h)acridine ^{2,3}	2B	n.e.	
Dibenzo(a,j)acridine ^{2,3}	2B	n.e.	
Dibenzo(a,h)pyrène ²	2B	n.e.	
Dibenzo(a,i)pyrène ²	2B	n.e.	
Dibenzo(a,l)pyrène ²	2B	n.e.	
Indéno(1,2,3-cd)pyrène¹	2B	B2	II
5-Méthylchrysène ^{2,3}	2B	n.e.	
<i>Composés non classés pour leur cancérrogénicité chez l'humain par manque de données</i>			
Acenaphthylène ²	n.e.	D	
Anthracène¹	3	D	
Benzo(g,h,i)perylène¹	3	D	
Benzo(c)phenanthrène ²	3	n.e.	
Fluoranthène¹	3	n.e.	
Fluorène¹	3	D	
Naphtalène¹	n.e.	D	
Phénanthrène¹	3	D	
Pyrène¹	3	n.e.	
<i>Composés non évalués pour leur cancérrogénicité</i>			
Acénaphthène¹	n.e.	n.e.	
Diméthyl-7,12-benzo(a)anthracène ²	n.e.	n.e.	
3-méthylcholanthrène ²	n.e.	n.e.	
Méthylnaphtalènes ²	n.e.	n.e.	

¹ HAP évalués dans la présente étude (**en gras**).

² HAP non évalués dans la présente étude.

³ La *Politique* du MENV n'a pas élaboré de critère pour ces HAP (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

⁴ IARC : groupe 1 = carcinogène pour l'humain, groupe 2A = probablement carcinogène pour l'humain, groupe 2B = possiblement carcinogène pour humain, groupe 3 = évidences limitées ou inadéquates chez l'animal et non classable quant à cancérrogénicité pour humain du fait du manque de données (OMS, 1998). D'autres HAP non rapportés ici ont été classés dans le groupe 3.

⁵ U.S. EPA : groupe B2 = possiblement carcinogène pour l'humain, groupe D = non classable (IRIS).

⁶ *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* : groupe II = probablement carcinogène pour l'humain (Health Canada, 1996).

n.e. : cancérrogénicité non évaluée par l'IARC ni par le U.S. EPA.

6.2.2 Approches d'évaluation de risque cancérigène décrites dans la littérature

Plusieurs approches ont été utilisées pour évaluer les risques cancérigènes associés aux HAP. Les HAP étant toujours présents sous forme de mélange dans l'environnement, il est judicieux de tenir compte de la présence simultanée des différents HAP qui ont un effet toxique similaire (suivant un même mécanisme). Il apparaît en effet que le potentiel cancérigène des HAP serait dû à la formation de métabolites réactifs (voir section 5), et que les tumeurs provoquées par différents congénères sont comparables. Sur cette base, plusieurs auteurs ont établi des facteurs d'équivalents-BaP qui correspondent au potentiel cancérigène relatif d'un HAP individuel par rapport au potentiel du

benzo(a)pyrène (ICF-Clement Associates Inc., 1988; Nisbet et LaGoy, 1992; U.S. EPA, 1993b; Santé Canada, 1996b; Muller et coll., 1997; Cal.EPA, 1999). **C'est l'approche que nous avons retenue pour la présente évaluation** (voir sections 6.2.3 et 6.2.4).

Une autre approche a été retenue par le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (Muller et coll., 1997). Cet organisme a utilisé le *benzo(a)pyrène* comme indicateur du niveau de chaque HAP dans un mélange et comme indicateur du potentiel cancérigène du mélange. Pour cela, la proportion de chaque HAP dans les mélanges doit préalablement être caractérisée. Après avoir étudié la composition de plusieurs mélanges, laquelle était assez constante, les auteurs ont retenu comme modèle la composition et le pouvoir cancérigène des émissions de four à coke, avec un estimateur de risque par inhalation de $2,3 \times 10^{-5}$ excès de cancer du poumon pour une concentration de HAP exprimée en *benzo(a)pyrène* de 1 ng/m^3 (soit une dose journalière de $0,28 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$, et un $q_{\text{inh}} = 83 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$). Les auteurs ont utilisé des taux de conversion pour tenir compte des autres voies d'exposition (ingestion et contact cutané).

6.2.3 Estimateurs de risque pour les HAP cancérigènes

6.2.3.1 Estimateurs de risque cancérigène proposés par différents organismes

Parmi tous les HAP, la banque de données IRIS ne rapporte qu'un estimateur de risque pour l'exposition par voie orale au *benzo(a)pyrène* (U.S. EPA, 1994b).

Selon la *Loi canadienne pour la protection de l'environnement*, les HAP font partie de la liste des substances prioritaires (CEPA) (Gouvernement du Canada et coll., 1994). Parmi tous les HAP identifiés dans l'environnement, Santé Canada a considéré qu'il y avait suffisamment de données pour estimer les risques à la santé de 5 HAP, à savoir : *benzo(a)pyrène*, *benzo(b,j,k)fluoranthène* et *indéno(1,2,3-cd)pyrène*. Ces cinq composés ont été choisis car (i) ils sont classés probablement carcinogènes pour l'homme (groupe II selon CEPA) et (ii) les données expérimentales (par inhalation) sont suffisantes pour estimer le potentiel toxique au niveau pulmonaire. Un estimateur de risque cancérigène par inhalation a été déterminé pour le *benzo(a)pyrène* (section 6.2.3.2), et le potentiel cancérigène des quatre autres HAP⁹⁸ a été déterminé par rapport à celui du *benzo(a)pyrène* à partir de données obtenues après instillation intrapulmonaire. Toutefois, les données ont été jugées insuffisantes pour l'exposition par voie orale (Gouvernement du Canada et coll., 1994).

Dans l'évaluation faite par Cal.EPA, 1999, il apparaît que des données étaient suffisamment complètes pour permettre d'établir une relation dose-réponse et de déterminer des facteurs de pentes individuels (i.e., non relatifs au *benzo(a)pyrène*), pour 5 HAP : *benzo(a)pyrène*, *dibenzo(a,h)anthracène*, *7,12-diméthylbenzanthracène*, *3-méthylcholanthène* et *5-nitroacénaphène*.

6.2.3.2 Estimateurs de risque du *benzo(a)pyrène*

Pour évaluer le risque cancérigène des HAP, nous avons appliqué des facteurs d'équivalents-BaP qui correspondent au potentiel cancérigène relatif d'un HAP individuel par rapport au potentiel du *benzo(a)pyrène* ainsi que des estimateurs de risque cancérigène pour le *benzo(a)pyrène* par ingestion et par inhalation. Le tableau 7 présente un résumé des doses associées à un risque d'excès de cancer de 10^{-6} selon différents organismes ainsi que ceux retenus.

⁹⁸ Santé Canada a proposé des $CT_{0,05}$ pour les HAP suivants : *benzo(b)fluoranthène* : $26,7 \text{ mg/m}^3$, *benzo(j)fluoranthène* : $32,0 \text{ mg/m}^3$, *benzo(k)fluoranthène* : $40,0 \text{ mg/m}^3$ et *indéno(1,2-cd)pyrène* : $13,3 \text{ mg/m}^3$.

Ingestion

- Pour le benzo(a)pyrène, le facteur de pente retenu par le U.S. EPA ($q_{\text{ing}}^* = 7,3 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$), soit une dose de **$0,14 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$** pour un risque d'excès de cancer du tractus gastro-intestinal de 1×10^{-6} correspond à la *moyenne géométrique de quatre valeurs*. Trois ont été dérivées de données expérimentales obtenues chez la souris (Neal et Rigdon, 1967) et traitées selon trois approches différentes, et la dernière a été dérivée de l'étude de Brune et coll. (1981) réalisée chez des rats (U.S. EPA, 1994b). Les deux études étaient basées sur une exposition par ingestion d'aliments contaminés.
 - L'étude de Neal et Rigdon, 1967 consistait en une exposition de souris mâles et femelles CFW-Swiss via l'alimentation (10 doses variant de 0 à 250 ppm de benzo(a)pyrène). Le traitement a duré jusqu'à 197 jours. Aucune tumeur du préestomac n'a été observée dans les groupes contrôle ($n = 289$) et exposés à 1 ou 10 ppm de benzo(a)pyrène. Des tumeurs du préestomac ont été observées dans les groupes exposés à des doses supérieures ou égales à 20 ppm. L'incidence de tumeurs était fonction de la dose et du nombre de doses administrées. En l'absence de données historiques contrôles sur l'incidence de tumeurs de l'estomac chez la souche de souris CFW-Swiss, les données de Rabstein et coll., 1973 cités par U.S. EPA, 1994b obtenues sur des souris apparentées (SWR/J Swill) ont été utilisées.
- Les résultats de cette étude ont été traités selon trois approches :
- i) un modèle à deux étapes tenant compte de la promotion et basé sur la limite supérieure (modèle de Moolgavkar-Venson-Knudson modifié). Les données historiques contrôles de la souche selon Rabstein et coll. (1973) sont utilisées (ICF-Clement Associates Inc., 1988; U.S. EPA, 1991 a cité par IRIS). La pente obtenue est de $5,9 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$;
 - ii) une extrapolation à partir de la limite supérieure de la dose correspondant à une réponse de 10 % supérieure au bruit de fond à partir d'une relation dose-réponse établie de façon empirique, avec un modèle à deux étapes comme en (i) (U.S. EPA, 1991b cité par le U.S. EPA, 1994b). La pente obtenue est de $9,0 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$;
 - iii) une modélisation de la relation dose-réponse tenant compte du fait que la durée d'exposition est inférieure à la durée de vie (modèle du type Weibull), mais sans tenir compte des deux groupes contrôles de Rabstein et coll. (1973) (U.S. EPA, 1991b cité par le U.S. EPA, 1994b). La pente obtenue est de $4,5 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$.
- L'étude de Brune et coll., 1981 cités par U.S. EPA, 1994b consistait en l'exposition de rats Sprague-Dawley par ingestion de nourriture contaminée par le benzo(a)pyrène à raison de 0,15 mg/kg. L'exposition avait lieu tous les 9 jours ou 5 fois par semaine (soit une dose annuelle de 0, 9 ou 39 mg/kg d'aliments pour le groupe contrôle, 9^e jour ou 5/semaine, respectivement). La combinaison de l'incidence de tumeurs (papillomes et carcinomes) du préestomac, du larynx et de l'œsophage était fonction de la dose (incidence de tumeurs : 3/64, 3/64 et 10/64, respectivement). Les données ont été obtenues à l'aide d'un modèle multi-étapes linéarisé (LMS). La pente obtenue est de $11,7 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$.
- Pour déterminer la valeur de la pente de la relation dose-réponse pour l'ingestion de benzo(a)pyrène, CalEPA s'est basé sur les résultats expérimentaux de Neal et Rigdon (1967) et a utilisé un modèle multi-étapes linéarisé (Cal.EPA, 1999). La pente obtenue est $q_{\text{ing}}^* = 0,43 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$, soit une dose de **$2,3 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$** pour un risque d'excès de cancer du tractus gastro-intestinal de 1×10^{-6} .

Inhalation

- Santé Canada a quantifié le potentiel cancérigène du benzo(a)pyrène par inhalation à partir de l'étude de Thyssen et coll., 1981, qui consistait à exposer des hamsters mâles par inhalation (« nose only ») à des doses de benzo(a)pyrène de 0, 2,2, 9,5 et 45,6 mg/m³, quelques heures par jour, durant 96 semaines. L'incidence de tumeurs du tractus respiratoire (cavité nasale, larynx, trachée) a été significativement augmentée à dose intermédiaire (34,6 %) et élevée (52 %) (mais la survie étant diminuée dans le groupe exposé à forte dose, les résultats de ce groupe n'ont pas été considérés). Des néoplasmes ont aussi été observés dans le pharynx (23 et 56 % d'incidence), l'œsophage⁹⁹ (0 et 8 %) et le préestomac¹⁰⁰ (4 et 4 %). Aucune tumeur n'a été observée dans le poumon. Une concentration tumorigène 5 % (CT_{0,05}) de 1,57 mg/m³ a été déterminée à partir d'un modèle à étapes multiples. Cette CT_{0,05} correspond à une concentration de benzo(a)pyrène de 0,031 µg/m³ ou une dose de **9,0 × 10⁻⁶ mg/kg-j** pour un risque d'excès de cancer au niveau du tractus respiratoire de 1 × 10⁻⁶ (pente q_{inh}* = 0,11 (mg/kg-j)⁻¹). Cet estimateur de risque ne s'applique qu'à une exposition par inhalation (Gouvernement du Canada et coll., 1994).
- Pour déterminer la valeur de la pente de la relation dose-réponse pour l'inhalation de benzo(a)pyrène, CalEPA s'est également basé sur les résultats expérimentaux de Thyssen et coll. (1981) et a utilisé un modèle multi-étapes linéarisé (Cal.EPA, 1999). La pente calculée est q_{inh}* = 1,1 (mg/m³)⁻¹, soit une dose de **0,26 × 10⁻⁶ mg/kg-j** pour un risque d'excès de cancer des voies respiratoires de 1 × 10⁻⁶.

Tableau 7. Doses associées à un risque d'excès de cancer de 10⁻⁶ par ingestion et par inhalation pour le benzo(a)pyrène selon différents organismes

Dose de benzo(a)pyrène associée avec un risque de cancer de 10 ⁻⁶ (mg/kg-j)	Espèce	Voie d'exposition, organe cible, tumeur, modèle utilisé	Étude de base	Organisme, date (référence)
<i>Effets cancérigènes par ingestion</i>				
0,14 × 10⁻⁶	Souris	Ingestion d'aliments, tumeurs du tractus gastro-intestinal, moyenne géométrique de 4 valeurs ¹ . Différents modèles ² .	Neal et Rigdon, 1967 et Brune et coll., 1981 (cités par U.S. EPA, 1994b)	U.S. EPA, 1994b
2,3 × 10 ⁻⁶	Souris	Ingestion d'aliments, tumeurs du tractus gastro-intestinal, modèle multi-étapes linéarisé (GLOBAL86)	Neal et Rigdon, 1967	Cal.EPA, 1999
<i>Effets cancérigènes par inhalation</i>				
9,0 × 10⁻⁶	Hamster	Inhalation (« nose only »), tumeurs du tractus respiratoire, modèle multiétapes.	Thyssen et coll., 1981	Gouvernement du Canada et coll., 1994
0,26 × 10 ⁻⁶	Hamster	Inhalation (« nose only »), tumeurs du tractus respiratoire, modèle multiétapes linéarisé (GLOBAL86)	Thyssen et coll., 1981	Cal.EPA, 1999

¹ Trois valeurs issues de trois modélisations différentes des résultats de Neal et Rigdon, 1967 et une valeur issue de l'étude de Brune et coll., 1981.

² Données de Neal et Rigdon, 1967 traitées avec un modèle à deux étapes (MVK) en se basant sur la limite supérieure, un modèle à deux étapes utilisé pour dériver une dose benchmark (10 %), et un modèle Weibull. Données de Brune et coll., 1981 modélisées avec modèle multi-étapes linéarisé.

Note : Les valeurs retenues sont indiquées **en gras**.

⁹⁹ Non considérés pour estimation du potentiel carcinogène.

¹⁰⁰ Non considérés pour estimation du potentiel carcinogène.

6.2.3.3 *Estimateurs de risque cancérigène retenus*

Parmi les estimateurs de risque de cancer déterminées pour le **benzo(a)pyrène**, la valeur de **0,14 x 10⁻⁶ mg/kg-j** (associée à un risque de 10⁻⁶) recommandée par le U.S. EPA, 1994b a été retenue pour l'**ingestion** et la valeur de **9,0 x 10⁻⁶ mg/kg-j** (associée à un risque de 10⁻⁶) développée par Gouvernement du Canada et coll., 1994 pour l'**inhalation** (tableau 7).

Habituellement, en l'absence d'estimateurs de risque spécifiquement développés pour l'exposition par **contact cutané**, les risques associés à cette voie d'exposition sont évalués simultanément avec la dose par ingestion (somme des deux doses, puis application de l'estimateur de risque par ingestion) ou avec la dose par inhalation (par un même principe). Cependant, l'estimation des risques d'excès de cancer associés à l'exposition par contact cutané aux HAP pose un problème méthodologique car les pentes déterminées pour l'ingestion et l'inhalation de HAP correspondent à des tumeurs ayant une localisation liée à la voie d'exposition (tractus gastro-intestinal et tractus respiratoire). C'est pourquoi, l'exposition cutanée aux HAP n'a pas été considérée dans la présente évaluation de risque de cancer, ni via l'ingestion ni via l'inhalation¹⁰¹.

6.2.4 *Potentiel cancérogène relatif au benzo(a)pyrène (« équivalent-BaP »)*

Quelques études concernant la cancérogénicité et/ou la mutagénicité ont permis d'établir une comparaison entre le potentiel cancérogène de certains HAP par rapport à celui du *benzo(a)pyrène* (ICF-Clement Associates Inc., 1988; Krewski et coll., 1989; Cal.EPA, 1999). L'établissement de ces « équivalents-BaP » permet de déterminer le risque d'excès de cancer pour des HAP autres que le *benzo(a)pyrène* ou pour des mélanges de HAP (Krewski et coll., 1989). La notion d'équivalents-BaP a été utilisée par divers auteurs depuis les années 80, mais le U.S. EPA en donne une définition que nous reprenons ici (U.S. EPA, 1993b).

L'établissement de facteurs d'équivalence toxique (ici, équivalents-BaP) repose sur quatre principes (Nisbet et LaGoy, 1992; U.S.EPA, 1993b)¹⁰² :

1. Un composé est suffisamment bien caractérisé pour servir de *composé de référence* : le benzo(a)pyrène est le composé de choix. Son potentiel carcinogène a été établi à partir de plusieurs modèles, son mécanisme d'action est connu et des facteurs de pente (q*) ont été établis par voie orale et par inhalation.
2. Les effets toxiques de tous les composés de la classe sont *qualitativement* similaires à ceux du composé de référence et peuvent être caractérisés *quantitativement* par un facteur relatif à ce composé de référence : la carcinogénicité est l'effet toxique retenu pour les HAP. La plupart des HAP ont été testés pour leur carcinogénicité ou leur mutagénicité, et les composés ayant le plus fort potentiel carcinogène ont des effets similaires à ceux du *benzo(a)pyrène*.

¹⁰¹ Même si certaines données expérimentales ont montré que des tumeurs pouvaient se développer à plusieurs endroits dans l'organisme lorsque l'animal était exposé par une seule voie (après injection intra-péritonéale, des tumeurs ont été observées dans le foie et le poumon selon Wislocki et coll., 1986 et Lavoie et coll., 1987 cités par ICF-Clement Associates Inc., 1988) et que d'autres ont montré, qu'en plus de conduire au développement de tumeurs au niveau du site d'application, l'application de HAP sur la peau induisait autant d'adduits à l'ADN (quantitativement et qualitativement) dans la peau que dans le poumon (Mukhtar et coll., 1986; Schoket et coll., 1988; Carmichael et coll., 1990; Gallagher et coll., 1990).

¹⁰² Bien que l'approche soit semblable à celle de l'application de facteur d'équivalence, le U.S. EPA préfère utiliser le terme de « classement estimé du pouvoir (cancérogène) potentiel » (traduction libre de « estimated order of potential potency ») car quelques critères définissant l'application des facteurs d'équivalence de toxicité (FET) tels que définis par le U.S. EPA, 1991 cité par le U.S. EPA, 1993b ne sont pas rencontrés dans le cas des HAP. Ainsi, l'approche n'est valable que pour l'évaluation de cancer, et l'additivité n'a été ni prouvée ni réfutée. Cependant, pour simplifier, nous utiliserons toujours le terme de « équivalent-BaP », quelle que soit l'origine des valeurs citées.

3. Les facteurs d'équivalence toxique (FET) pour différents effets toxiques sont similaires, ce qui permet de déterminer des FET pour un composé ou une classe de composés à partir de l'information (potentiel relatif de toxicité) recueillie dans un ou plusieurs systèmes d'essais : cette hypothèse a été vérifiée pour le *dibenzo(a,h)anthracène*.
4. Les effets toxiques des différents composés en mélange sont *additifs* : une certaine additivité des effets a été observée par Schmahl et coll., 1977 et Pfeiffer, 1977 (cités par Nisbet et LaGoy, 1992). Ces études indiquent que l'exposition à plusieurs HAP carcinogènes peut conduire à une incidence de cancer supérieure à celle due aux mêmes HAP administrés individuellement (toutefois, l'additivité n'est pas toujours observée), et que l'exposition à un mélange de HAP carcinogènes et non-carcinogènes conduit à une incidence de cancer de l'ordre de celle induite par les HAP carcinogènes seuls.

Dans la pratique, le *benzo(a)pyrène* et les HAP à étudier sont administrés individuellement à des animaux selon le même protocole expérimental. Si le *benzo(a)pyrène* et les autres HAP carcinogènes ont une courbe dose-réponse semblable, alors le potentiel carcinogène des HAP autres que le *benzo(a)pyrène* peut être estimé comme un pourcentage de la pente de la relation dose-réponse du *benzo(a)pyrène*. Une fois que le potentiel carcinogène de chacun des HAP est connu, on peut évaluer le potentiel carcinogène d'un mélange en tenant compte de la proportion de chaque HAP carcinogène dans le mélange et en pondérant avec leur potentiel carcinogène. Selon Krewski et coll., 1989, le principe d'additivité des effets cancérigènes des HAP à faible dose n'est pas déraisonnable.

Différentes valeurs d'équivalents-BaP ayant été proposées par divers auteurs indépendants ou organismes de santé, nous dressons ici une revue qui permettra au lecteur de comprendre les bases de nos choix.

6.2.4.1 *Nisbet et LaGoy (1992)*

En 1992, Nisbet et LaGoy ont développé des valeurs d'équivalents-BaP qui sont des multiples de 10, en se basant sur les valeurs déterminées par ICF-Clement Associates Inc., 1988 et par Shehata, 1985, et en consultant les études de base (Nisbet et LaGoy, 1992). Les données utilisées sont les incidences de cancer obtenues lors de tests de carcinogénèse complète (peau) chez la souris, l'incidence de carcinomes du poumon chez le rat exposé par voie intrapulmonaire, de papillomes/carcinomes sur la peau de souris lors d'études d'initiation/promotion, de sarcomes au site d'injection suite à une administration sous-cutanée chez la souris ou d'adduits à l'ADN lors d'études *in vitro*.

Les équivalents-BaP résultant de cette revue sont arrondis et trois d'entre eux ont été substantiellement modifiés par Nisbet et LaGoy, 1992 :

- Pour le *dibenzo(a,h)anthracène*, l'équivalent-BaP est passé de 1 à 5 car la valeur de 5 reflète l'incidence de cancer à faible dose, alors que la valeur de 1 est basée sur les incidences à forte dose.
- Les équivalents-BaP pour l'*anthracène* et le *pyrène* ont été revus à la baisse (0,01 et 0,001 vs 0,32 et 0,081, respectivement) car les valeurs initiales étaient basées sur une seule étude indiquant un effet carcinogène (*anthracène*) ou sur un taux d'incidence observé à une dose intermédiaire, alors que l'incidence était plus faible à des doses plus élevées (*pyrène*). De plus, pour ces deux composés, d'autres études suggéraient un très faible potentiel carcinogène.
- Pour certains composés classés non carcinogènes par l'IARC (p. ex., *phénanthrène*, *pyrène*) mais pour lesquels une *évidence limitée de potentiel carcinogène* a été révélée, un coefficient de 0,001 a été attribué.

Ces équivalents-BaP ont été validés par les auteurs en comparant les estimations d'incidence de cancer avec les données expérimentales obtenues par Schmahl et coll., 1977 et Pfeiffer, 1977 (cités par Nisbet et LaGoy, 1992). Il en résulte une surestimation de l'incidence de cancer pour les HAP non carcinogènes. Toutefois, cette validation a été effectuée avec un équivalent-BaP de 1 (et non 5) pour le *dibenzo(a,h)anthracène*, ce qui laisse à penser qu'un équivalent-BaP de 5 serait inapproprié. Il faut aussi garder à l'esprit que la teneur de chaque HAP dans le mélange peut influencer l'incidence de cancer.

6.2.4.2 U.S. EPA

Au début des années 80, le U.S. EPA a adopté une première approche pour estimer le risque carcinogène des HAP, laquelle consistait à attribuer un coefficient de 1,0 pour tous les HAP carcinogènes (même potentiel que le *benzo(a)pyrène*) et un coefficient de zéro pour les HAP considérés non cancérigènes (U.S. EPA, 1980). Le risque était estimé en additionnant les effets des HAP individuels. Cette approche présentait plusieurs limites, telles que i) le potentiel carcinogène de plusieurs HAP étant plus faible que celui du *benzo(a)pyrène* chez l'animal, cette approche conduisait à une surestimation du risque, ii) d'un autre côté, tous les HAP présents dans les mélanges auxquels l'humain est exposé ne sont pas connus, quantifiés ou caractérisés par rapport à leur carcinogénicité potentielle, et il se peut que des HAP carcinogènes ne soient pas pris en compte lors de l'estimation et iii) quelques HAP auraient un potentiel carcinogène supérieur à celui du *benzo(a)pyrène*.

Cette approche du « tout ou rien » a ensuite pu être améliorée grâce à l'acquisition de données quantitatives relatives au potentiel carcinogène de divers HAP chez l'animal. L'approche retenue par le U.S. EPA une dizaine d'années plus tard consiste donc à utiliser des facteurs multiples de 10 pour évaluer le risque d'excès de cancer dû à l'exposition aux HAP par rapport au potentiel carcinogène du *benzo(a)pyrène* (U.S. EPA, 1993b).

Les détails méthodologiques relatifs au choix des données expérimentales et le choix du modèle d'extrapolation retenus par le U.S. EPA, 1993b sont décrits dans ICF-Clement Associates Inc., 1988. Brièvement, ces auteurs ont établi des classements de HAP par rapport au *benzo(a)pyrène* à partir de 11 études différentes, incluant des injections sous-cutanées chez la souris, des administrations intrapulmonaires chez le rat, des études initiation-promotion chez la souris (peau) et des injections intrapéritonéales chez les nouveaux-nés de souris.

Le U.S. EPA a choisi de retenir les données obtenues dans les études qui permettent l'évaluation de la carcinogénèse complète (et non uniquement de l'initiation ou de la promotion), c'est-à-dire les données issues des études de carcinogénèse chez la souris (Wynder et Hoffman, 1959; Hoffman et Wynder, 1966; Bingham et Falk, 1969; Habs et coll. 1980 cités par U.S. EPA, 1993b). Les équivalents-BaP finaux ont été arrondis à des valeurs multiples de 10. Les valeurs finales sont indiquées dans le tableau 8. Ces valeurs sont des recommandations de l'Office of Health and Environmental Assessment et n'ont pas fait l'objet d'un consensus auprès du U.S. EPA (U.S. EPA, 1993b). Signalons que les données issues de Deutsh-Wenzel et coll., 1983¹⁰³ n'ont pas été retenues par U.S. EPA, 1994b, alors qu'elles sont la base des équivalents toxiques sélectionnés par ICF-Clement Associates Inc., 1988, Nisbet et LaGoy, 1992 et le Gouvernement du Canada et coll., 1994.

¹⁰³ Implantation directe dans le poumon des HAP individuels mélangés au véhicule.

6.2.4.3 *Santé Canada*

Les facteurs d'équivalence toxique du *benzo(b)fluoranthène*, du *benzo(j)fluoranthène*, du *benzo(k)fluoranthène* et de l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* ont été établis par rapport au *benzo(a)pyrène* à partir de l'étude de Deutsh-Wenzel et coll., 1983. Cette étude consistait à introduire les HAP *directement dans le poumon* de rats. L'étude a duré 32 mois (durée de vie des rats). Au site d'implantation, des *carcinomes épidermoïdes kératinisés* ont été observés. Une relation dose-réponse claire a été observée pour le *benzo(a)pyrène*, le *benzo(b)fluoranthène*, le *benzo(j)fluoranthène*, le *benzo(k)fluoranthène*, l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* et l'*anthracène*. La réponse était moins évidente pour le *benzo(e)pyrène* et le *benzo(ghi)pérylène* (Gouvernement du Canada et coll., 1994).

La $DT_{0,05}$ a été déterminée avec un modèle multi-étapes pour chacun des 5 HAP retenus. Le ratio des $DT_{0,05}$ de chaque HAP sur celle du *benzo(a)pyrène* conduit aux différentes valeurs d'équivalents-BaP (Georges Long, Santé Canada, communication personnelle) (tableau 8).

6.2.4.4 *CalEPA*

L'agence californienne a déterminé des pentes de relation dose-réponse pour quatre HAP non hétérocycliques (dont le *dibenzo(ah)anthracène*) (Cal.EPA, 1999). Pour les autres HAP, cet organisme utilise des équivalents-BaP. Pour la plupart des HAP, ces équivalents-BaP sont ceux dérivés par ICF-Clement Associates Inc., 1988 et arrondis à un facteur de 10.

Pour les *dibenzopyrènes*, les équivalents-BaP sont tirés des résultats de Cavalieri et coll., 1991 et Cavalieri et coll., 1989. Il s'agissait dans ces études de comparer le pouvoir initiateur de tumeurs et le pouvoir tumorigène (sans promoteur) des *dibenzopyrènes* et du *benzo(a)pyrène*, chez des souris (application sur la peau) et des rats (injection dans la glande mammaire), respectivement. Des équivalents-BaP de 10 ont été attribués aux *dibenzo(a,l)-*, *(a,h)-* et *(a,i)-pyrène*, et une valeur de 1,0 a été attribuée au *dibenzo(a,e)pyrène* (Cal.EPA, 1999).

6.2.4.5 *Compilation des équivalents-BaP selon les sources consultées*

Le tableau 8 présente les principales valeurs d'équivalents-BaP dérivées par plusieurs auteurs depuis une vingtaine d'années, en suivant les principes énoncés dans la section 6.2.4. Le rapport de ICF-Clement Associates Inc., 1988 est à la base des choix effectués par le U.S. EPA et CalEPA. Les équivalents-BaP sélectionnés par ces auteurs sont en partie basés sur l'étude de Deutsh-Wenzel et coll., 1983, qui a aussi été sélectionnée par Gouvernement du Canada et coll., 1994.

Tableau 8. Équivalents-BaP selon divers auteurs pour quelques HAP¹ et valeurs retenues

HAP	Classe (IARC, U.S.EPA)	Valeurs des équivalents-BaP						
		Chu et Chen, 1984	ICF-Clement Associates Inc., 1988 ²	Nisbet et LaGoy, 1992	U.S. EPA, 1993b	Gouvernement du Canada et coll., 1994	CalEPA, 1999	Valeur retenue
Acénaphène*	n.e., n.e.	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	n.d.	-
Acénaphylène	n.e., D	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	n.d.	-
Anthracène*	3, D	n.d.	0,32	0,01	n.d.	n.d.	n.d.	-
Benzo(a)anthracène*	2A, B2	0,013	0,145	0,1	0,1	n.d.	0,1	0,1
Benzo(a)pyrène*	2A, B2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Benzo(b)fluoranthène*	2B, n.e.	0,08	0,140	0,1	0,1	0,06	0,1	0,1
Benzo(j)fluoranthène*	2B, B2		0,061	0,1	n.d.	0,05	0,1	0,1
Benzo(k)fluoranthène*	2B, B2	0,066	0,066	0,1	0,01	0,04	0,1	0,1
Benzo(g,h,i)pérylène*	3, D	n.d.	0,022	0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,01
Chrysène*	3, B2	0,001	0,0044	0,01	0,001	n.d.	0,01	0,01
Dibenzo(a,h)anthracène*	2A, B2	0,69	1,11	1,0	1,0	n.d.	n.d. ³	1,0
Dibenzo(a,e)pyrène	2B, n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	1,0	1,0⁵
Dibenzo(a,h)pyrène	2B, n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	10	10⁵
Dibenzo(a,i)pyrène	2B, n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	10	10⁵
Dibenzo(a,l)pyrène	2B, n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	10	10⁵
7,12-diméthylbenzo(a)anthracène	n.e., n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d. ³	-
Fluoranthène*	3, D	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	-	-
Fluorène*	3, D	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	-	-
Indéno(1,2,3-cd)pyrène*	2B, B2	0,017	0,232	0,1	0,1	0,12	0,1	0,1
3-méthylcholanthrène	n.e., n.e.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	-
2-méthylnaphtalène	n.e., n.e. ⁴	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	n.d.	-
Naphtalène*	n.e., D	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	n.d.	-
Phénanthrène*	3, D	n.d.	n.d.	0,001	n.d.	n.d.	n.d.	0,001
Pyrène*	3, NC	n.d.	0,081	0,001		n.d.	n.d.	-

¹ Les autres HAP sont des dibenzoacridines, des nitropyrènes, nitrochrysènes et nitrofluorènes. Voir Cal.EPA, 1999 pour détails.

² Basé sur les études de Deutsh-Wenzel et coll., 1983 et de Bingham et Falk, 1969 (contact cutané), Habs et coll. 1980 (contact cutané), Wynder et Hoffman, 1959 (contact cutané) et Wislocki et coll. 1986 (injection intrapéritonéale sur nouveaux-nés de souris), cités par ICF-Clement Associates Inc., 1988.

³ CalEPA a déterminé une valeur propre à ces composés pour la pente de la relation dose-réponse (voir tableau 7).

⁴ Non évalué par le U.S. EPA. En attente de résultats du NTP sur 2 ans (résultats attendus fin 1999). Selon les lignes directrices américaines de 1986, serait classé C (« inadequate human and limited animal data »), mais est inclassable pour l'instant selon les lignes directrices de 1996 (IRIS).

⁵ Ces HAP seront considérés qualitativement dans la discussion.

* Les astérisques indiquent les HAP qui font partie des 16 HAP retenus pour notre évaluation.

NC = non classable. n.d. = non déterminé.

n.e. : non évalué

Note : Les HAP en gras sont ceux pour lesquels les équivalents-BaP seront utilisés.

6.2.4.6 Équivalents-BaP retenus

Le tableau 8 présente en gras les valeurs d'équivalents-BaP retenus.

Ainsi, il apparaît que les équivalents-BaP établis pour le *benzo(a)anthracène*, le *benzo(b)fluoranthène*, le *benzo(j)fluoranthène* et le *benzo(k)fluoranthène* et l'*indéno(1,2,3-cd)pyrène* par différents auteurs sont très semblables. La valeur de **0,1** est retenue comme équivalents-BaP pour ces HAP.

Selon le U.S. EPA, 1990a, le *benzo(g,h,i)pérylène* n'est pas classable quant à la cancérogénicité chez l'humain, du fait de l'absence de données chez l'humain et de l'aspect inadéquat des données animales. Les données animales, obtenues à partir d'implants pulmonaires, d'applications sur la peau et de bioessais par injection sous-cutanée, ne donnent pas de résultats significatifs quant à la cancérogénicité du *benzo(g,h,i)pérylène*. Toutefois, l'étude de Deutsh-Wenzel et coll., 1983 indique que le *benzo(g,h,i)pérylène* implanté dans le poumon induit la formation de carcinomes épidermoïdes dans le poumon. Aussi, le *benzo(g,h,i)pérylène* est mutagène, génotoxique et cocarcinogène. Aucun estimateur de risque d'effets autres que le cancer n'a été déterminé pour ce HAP. Considérant que l'évaluation des HAP doit se faire sous forme de mélanges, et que dans ces conditions, le *benzo(g,h,i)pérylène* peut exercer son rôle de cocarcinogène, un facteur d'équivalent-BaP de **0,01** a été attribué (Nisbet et LaGoy, 1992).

Pour ce qui est du *dibenzo(a,h)anthracène*, l'utilisation d'un équivalent-BaP de 1,0, tel que proposé par trois auteurs, associé à l'estimateur de risque retenu par U.S. EPA, 1994b conduit à un estimateur de risque de cancer ($0,14 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour un risque d'excès de cancer de 10^{-6}) très semblable à celui proposé par CalEPA ($0,24 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour un risque d'excès de cancer de 10^{-6}). Par conséquent, pour cet HAP, l'approche des équivalents-BaP et une valeur de **1,0** ont été utilisées.

Les équivalents-BaP de Cal.EPA, 1999 ont été retenus pour le *chrysène* (**0,01**), le *dibenzo(a,e)pyrène* (1,0), le *dibenzo(a,h)pyrène* (10), le *dibenzo(a,i)pyrène* (10) et le *dibenzo(a,l)pyrène* (10), quoique les 4 derniers HAP ne seront considérés que qualitativement dans la section de la discussion.

Selon le U.S. EPA, 1994d, le *phénanthrène* est non classable quant à sa carcinogénicité chez l'humain du fait de l'absence de données chez l'humain et de données animales inadéquates. Les données animales obtenues après gavage unique chez le rat ne sont pas utilisables car la durée de l'observation de 60 jours est trop courte. Plusieurs études basées sur l'application cutanée de *phénanthrène* chez la souris n'ont pas montré de potentiel tumorigène, mais le *phénanthrène* a été trouvé initiateur de tumeurs dans une étude sur cinq. La majeure partie des tests de mutagénicité et de génotoxicité se sont montrés négatifs. Toutefois, le métabolisme du *phénanthrène* (qui présente une région baie) conduit à la formation de diol-époxydes réactifs qui ont une faible activité mutagène lors de tests bactériens ou sur cellules de mammifères. Cependant, les tests *in vivo* n'ont pas mis en évidence d'activité tumorigène pour ces métabolites. Ainsi, bien que le *phénanthrène* présente « stéréochimiquement » une région baie, la toxicité reliée à cette particularité n'est pas observée. Sur la base de ces données, et en l'absence d'estimateurs de risque pour des effets autres que le cancer, il a été considéré d'attribuer au *phénanthrène* un facteur d'équivalent-BaP de **0,001** (Nisbet et LaGoy, 1992).

6.3 Valeurs de référence, estimateurs de risque cancérigène et équivalents-BaP retenus pour l'évaluation des risques

Le tableau 9 présente les valeurs de référence, les estimateurs de risque cancérigène et les équivalents-BaP utilisés afin de valider les critères B et C des 20 HAP retenus.

Tableau 9. Valeurs de référence, estimateurs de risque cancérigène et équivalents-BaP retenus pour la validation des critères B et C des HAP

Nom du HAP	Dose de référence (mg/kg-j)		Estimateur de risque cancérigène associé à un risque de 10^{-6} (mg/kg-j)		Équivalents-BaP
	Ingestion	Inhalation	Ingestion	Inhalation	
Acénaphthène	60×10^{-3}				
Anthracène	300×10^{-3}				
Benzo (a) anthracène					0,1
Benzo (a) pyrène			$0,14 \times 10^{-6}$	$9,0 \times 10^{-6}$	1,0
Benzo (b) fluoranthène					0,1
Benzo (j) fluoranthène					0,1
Benzo (k) fluoranthène					0,1
Benzo (g,h,i) pérylène					0,01
Chrysène					0,01
Dibenzo (a,h) anthracène					1,0
Fluoranthène	40×10^{-3}				
Fluorène	40×10^{-3}				
Indéno (1,2,3-cd) pyrène					0,1
Naphtalène	20×10^{-3}	$0,9 \times 10^{-3}$			
Phénanthrène					0,001
Pyrène	30×10^{-3}				

7 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Que ce soit pour le bruit de fond ou pour l'exposition associée au sol contaminé au niveau du critère, les doses d'exposition ont été estimées séparément pour chaque HAP. Les doses spécifiques de chaque voie sont donc présentées individuellement pour chacun des 16 composés évalués. Cependant, les risques à la santé associés à chaque HAP ont été estimés différemment selon que ceux-ci sont cancérigènes ou non :

- Pour les **HAP non cancérigènes**, les organes cibles et le mécanisme toxique sont différents pour chaque HAP. Il n'y a donc pas lieu de les considérer sous forme de mélange. L'approche utilisée sera donc une approche individuelle classique avec calcul d'un indice de risque pour chaque substance (section 7.1).
- Pour les **composés cancérigènes**, les risques d'excès de cancer ont été estimés à partir de la dose d'exposition exprimée sur la durée de vie et les risques d'excès de cancer associés à chaque HAP ont été estimés. Cependant, étant donné que tous les HAP cancérigènes auraient des effets semblables et agiraient selon un même mode d'action (voir section 5.2), le risque d'excès de cancer doit tenir compte de tous les HAP selon le principe de l'additivité (voir section 6.2.4).

7.1 HAP non cancérigènes

Tel que déjà vu dans la section 5.2.2.1.1, les effets toxiques des HAP non cancérigènes se manifestent au niveau systémique. Il est donc pertinent, pour ces composés, d'estimer l'exposition par toutes les voies et de comparer la dose obtenue avec l'estimateur de risque approprié.

Pour tous les HAP non cancérigènes, à l'exception du *naphtalène*, les *doses d'exposition combinée* (DEC) ont donc été estimées par rapport à l'ingestion comme suit :

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

DE_{ing} = Dose d'exposition au HAP par ingestion (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition au HAP par inhalation (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose de HAP absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de HAP ingérée qui est absorbée (1,0)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de HAP inhalée qui est absorbée (1,0)

Par la suite, un *indice de risque combiné* est présenté en comparant la *dose d'exposition combinée* avec la dose de référence par ingestion :

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC_{ing} = Indice de risque combiné par ingestion pour le HAP

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le HAP (mg/kg-j)

Pour le *naphtalène*, les *doses d'exposition combinée* comprennent la voie d'ingestion et le contact cutané, la voie d'inhalation étant évaluée séparément par rapport à une concentration de référence spécifique pour le *naphtalène*. Les *doses d'exposition combinée* ainsi que les indices de risque combiné ont été évalués selon les équations suivantes :

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 3}$$

où

DEC_{ing} = Dose d'exposition combinée au *naphtalène* calculée par rapport à l'ingestion (mg/kg-j)

DE_{ing} = Dose d'exposition au *naphtalène* par ingestion (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose de *naphtalène* absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de *naphtalène* ingérée qui est absorbée (1,0)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 4}$$

où

IRC_{ing} = Indice de risque combiné pour le *naphtalène*

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le *naphtalène* (mg/kg-j)

7.1.1 Acénaphène

7.1.1.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition à l'acénaphène dues au bruit de fond sont présentées dans le tableau 10. Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) varient entre $0,1 \times 10^{-3}$ et $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j en fonction de l'âge, et l'alimentation constitue la voie d'exposition prépondérante. L'exposition par ingestion d'eau n'a pas pu être estimée en raison d'un manque de données. L'ingestion de sol/poussières, l'inhalation et le contact cutané sont des voies d'exposition négligeables.

Tableau 10. Doses d'exposition à l'acénaphène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois- 4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	3,58E-07	3,68E-07	2,87E-07	1,73E-07	7,29E-08
dose par inhalation d'air intérieur	2,71E-06	2,78E-06	2,18E-06	1,31E-06	1,18E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,003E-03	0,003E-03	0,002E-03	0,001E-03	0,001E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose par ingestion de lait de formule	6,28E-05	2,69E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,27E-05	1,29E-05	7,20E-06	4,14E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	5,61E-05	2,40E-04	1,87E-04	1,52E-04	1,75E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	7,27E-06	3,65E-06	2,01E-06	1,70E-06
dose par ingestion de légumes racines	1,55E-06	4,03E-06	3,39E-06	2,81E-06	2,74E-06
dose par ingestion d'autres légumes	1,16E-06	2,57E-06	2,06E-06	1,48E-06	1,99E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,55E-06	8,99E-06	5,65E-06	3,18E-06	3,55E-06
dose par ingestion de céréales	3,09E-06	6,46E-06	5,57E-06	3,47E-06	3,22E-06
dose par ingestion de sucre	7,73E-07	2,00E-06	1,50E-06	9,66E-07	9,51E-07
dose par ingestion d'huile et noix	1,11E-07	9,99E-07	9,46E-07	7,12E-07	7,17E-07
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	0,13E-03	0,30E-03	0,22E-03	0,17E-03	0,19E-03
dose par ingestion de sol	5,55E-09	2,07E-08	2,42E-09	7,62E-10	6,44E-10
dose par ingestion de poussières	1,11E-08	4,14E-08	4,84E-09	1,52E-09	1,29E-09
dose par ingestion de sol et poussières	1,66E-08	6,20E-08	7,26E-09	2,29E-09	1,93E-09
DOSE TOTALE par INGESTION	0,13E-03	0,30E-03	0,22E-03	0,17E-03	0,19E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,12E-08	8,38E-09	2,07E-09	1,66E-09
dose par absorption cutanée de poussières	1,16E-08	7,22E-09	5,26E-09	3,56E-09	2,93E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,16E-08	1,84E-08	1,36E-08	5,63E-09	4,59E-09
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,13E-03	0,30E-03	0,22E-03	0,17E-03	0,19E-03

¹ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

Les doses d'exposition bruit de fond estimées pour les Québécois par le MEF sont semblables à celles ici estimées, sauf pour les 0-6 mois (tableau 11). Les instances du gouvernement fédéral n'ont pas fait d'estimation pour l'exposition de la population canadienne à l'acénaphène.

Tableau 11. Doses d'exposition à l'acénaphène estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	9,43E-04	3,54E-04	2,34E-04	1,16E-04	1,08E-04
dose externe par inhalation	5,19E-07	5,17E-07	5,39E-07	2,88E-07	1,90E-07
dose absorbée par voie cutanée	4,86E-07	4,60E-07	4,23E-07	2,62E-07	3,02E-07
dose totale combinée vs ingestion²	0,94E-03	0,35E-03	0,23E-03	0,12E-03	0,11E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Doses d'exposition combinée selon équation 1.

7.1.1.2 Critère B

7.1.1.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues à la contamination du sol au niveau du critère B varient entre **$0,3 \times 10^{-3}$ et $4,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** (**$9,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour les bébés allaités) (tableau 12). L'inhalation ($0,2 \times 10^{-3}$ à $4,4 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) est la principale source d'exposition (en raison de la volatilité relativement élevée de l'acénaphène), suivie de l'ingestion ($0,04 \times 10^{-3}$ à $0,16 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, $4,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités), et l'exposition par contact cutané est négligeable. Les doses reçues par ingestion de sol sont au moins trois fois plus faibles que celles dues à l'ingestion d'aliments. Il est fort probable que la dose estimée pour les bébés allaités est surestimée car nous n'avons pas tenu compte de la demi-vie de l'acénaphène dans le sang et le lait.

Tableau 12. Doses d'exposition à l'acénaphène estimées dues au critère B (10 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	5,11E-04	1,99E-04	1,10E-04	6,18E-05	1,04E-05
dose par inhalation d'air intérieur	3,93E-03	1,57E-03	8,85E-04	4,99E-04	1,96E-04
DOSE TOTALE par INHALATION	4,44E-03	1,77E-03	0,10E-03	0,56E-03	0,21E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,39E-13	1,23E-12	8,32E-13	5,73E-13	5,73E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	2,75E-12	1,18E-13	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	1,28E-06	3,35E-06	2,82E-06	2,34E-06	2,28E-06
dose par ingestion d'autres légumes	1,64E-05	4,49E-05	3,34E-05	2,39E-05	4,05E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	1,22E-05	7,11E-05	4,46E-05	2,51E-05	2,81E-05
dose par ingestion de lait maternel	4,73E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,03E-03¹ 4,76E-03²	0,12E-03	0,08E-03	0,05E-03	0,07E-03
dose par ingestion de sol	9,06E-06	3,38E-05	3,95E-06	1,24E-06	1,05E-06
dose par ingestion de poussières	2,44E-06	9,09E-06	1,06E-06	3,35E-07	2,83E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,01E-03	0,04E-03	0,005E-03	0,002E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	0,04E-03¹ 4,77E-03²	0,16E-03	0,09E-03	0,05E-03	0,07E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,83E-05	1,37E-05	3,38E-06	2,70E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,38E-06	1,83E-06	1,37E-06	9,65E-07	7,73E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,004E-03	0,02E-03	0,02E-03	0,004E-03	0,03E-03
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION³	4,58E-03¹ 9,21E-03²	1,99E-03	1,12E-03	0,63E-03	0,29E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

³ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

7.1.1.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *doses d'exposition combinée* totales (bruit de fond + critère B) à l'acénaphène sont présentées dans le tableau 13. Il apparaît qu'elles sont toutes inférieures à la dose de référence (60×10^{-3} mg/kg-j). Les *indices de risque combiné* varient entre **0,01 et 0,08 (0,2** pour les bébés allaités) selon la tranche d'âge. L'exposition due au critère B représenterait 60 à 97 % de la dose totale d'exposition.

Tableau 13. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'acénaphthène pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion ¹	4,71E-03 ² 9,46E-03 ³	2,29E-03	1,34E-03	0,81E-03	0,48E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,08² 0,16³	0,04	0,02	0,01	0,01
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	97 % ² 99 % ³	87 %	83 %	78 %	60 %

¹ Doses d'exposition combinée et indice de risque combiné selon équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

7.1.1.3 Critère C

Le critère C a été évalué selon deux scénarios commercial/industriel. Dans le scénario « extérieur », le travailleur est exposé directement au sol par ingestion et contact cutané et il inhale de l'air extérieur, alors que le travailleur « intérieur » n'a pas de contact direct avec le sol et respire de l'air intérieur. Pour l'estimation du risque, la dose bruit de fond chez les 20 ans et plus estimée selon le scénario résidentiel est utilisée. La même approche a été utilisée pour tous les HAP.

7.1.1.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues au critère C pour les travailleurs sont présentées dans le tableau 14. Le scénario « extérieur » conduit à une *dose d'exposition combinée* ($1,9 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) légèrement plus faible que le scénario « intérieur » ($2,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). La voie majeure d'exposition est l'inhalation. La concentration d'acénaphthène attribuable au critère C qui se retrouve dans l'air intérieur a été estimée à $0,015 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Le scénario « intérieur » a été considéré pour l'estimation du risque.

Tableau 14. Doses moyennes d'exposition annuelles à l'acénaphthène estimées dues au critère C (100 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,81E-03
dose par inhalation d'air intérieur	2,04E-03	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,04E-03	1,81E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,84E-12	5,84E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-05
dose par ingestion de poussières	2,88E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,88E-06	1,07E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,88E-06	1,07E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,02E-05
dose par absorption cutanée de poussières	7,88E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	n.d.	n.d.
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,88E-06	2,02E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION¹	2,06E-03	1,86E-03

¹ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

7.1.1.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La *dose d'exposition combinée* totale (bruit de fond et critère C) par rapport à l'ingestion est de $2,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un **indice de risque de 0,04**. Le risque associé au critère C seulement est environ 90 % du risque total (bruit de fond et critère C).

7.1.1.4 Conclusion – critères B et C de l'acénaphthène

Les *doses d'exposition combinée* d'acénaphthène dues au bruit de fond varient entre $0,1 \times 10^{-3}$ et $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et sont dues uniquement à l'ingestion d'aliments. Les *doses d'exposition combinée* totales dues au critère B sont comprises entre $0,3 \times 10^{-3}$ et $4,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($9,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités), et celles dues au critère C sont de l'ordre de 2×10^{-3} mg/kg-j. **Les indices de risque sont tous inférieurs à 1,0**, ce qui indique que l'exposition à l'acénaphthène due à la fois au bruit de fond et au sol contaminé au niveau du critère B ou du critère C ne conduit pas au dépassement de la dose de référence.

Les données relatives aux concentrations bruit de fond dans les aliments étant partielles, des données par défaut ont été utilisées pour la plupart des aliments (Wilson et coll., 2001). Il est donc possible que l'exposition due à la contamination bruit de fond des aliments ait été sous-estimée. Cependant, si l'on avait appliqué, par défaut, la plus forte concentration connue (soit la valeur de 0,046 mg/kg m.f. mesurée dans certaines viandes/oeufs) à tous les aliments, les critères B et C auraient aussi été validés (résultats non présentés).

Soulignons que la plus forte dose d'exposition totale estimée correspond à la dose potentiellement reçue par des nourrissons allaités, pour lesquels la demi-vie de l'acénaphthène dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée, d'où une surestimation de la dose reçue.

Sur la base des résultats et des incertitudes identifiées, les risques associés au critère B (10 ppm) et au critère C (100 ppm) de l'acénaphthène respectent les recommandations du MSSS, 2002.

7.1.2 Anthracène

7.1.2.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) à l'anthracène dues au bruit de fond sont présentées dans le tableau 15. Elles varient entre $0,01 \times 10^{-3}$ et $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j en fonction de l'âge et sont essentiellement dues à l'ingestion d'aliments. L'exposition par inhalation, ingestion de sol/poussières et contact cutané est négligeable dans tous les cas.

Tableau 15. Doses d'exposition à l'anthracène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	2,17E-07	2,23E-07	1,74E-07	1,05E-07	4,42E-08
dose par inhalation d'air intérieur	1,64E-06	1,69E-06	1,32E-06	7,93E-07	7,13E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	1,86E-06	1,91E-06	1,49E-06	8,97E-07	7,58E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,10E-08	2,21E-07	1,50E-07	1,03E-07	8,71E-08
dose par ingestion de lait de formule	3,56E-06	1,53E-07	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	1,29E-06	7,32E-07	4,09E-07	2,35E-07
dose par ingestion d'œufs et de viande	8,66E-06	3,70E-05	2,89E-05	2,34E-05	2,70E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,82E-06	9,12E-07	5,03E-07	4,24E-07
dose par ingestion de légumes racines	8,78E-08	2,29E-07	1,93E-07	1,60E-07	1,56E-07
dose par ingestion d'autres légumes	6,59E-08	1,46E-07	1,17E-07	8,38E-08	1,13E-07
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	8,78E-08	5,11E-07	3,21E-07	1,80E-07	2,02E-07
dose par ingestion de céréales	1,76E-07	3,67E-07	3,16E-07	1,97E-07	1,83E-07
dose par ingestion de sucre	4,39E-08	1,13E-07	8,53E-08	5,49E-08	5,40E-08
dose par ingestion d'huile et noix	6,33E-09	5,67E-08	5,37E-08	4,04E-08	4,07E-08
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
dose par ingestion de tous les aliments	1,27E-05	4,17E-05	3,16E-05	2,51E-05	2,84E-05
dose par ingestion de sol	5,55E-09	2,07E-08	2,42E-09	7,62E-10	6,44E-10
dose par ingestion de poussières	2,05E-08	7,64E-08	8,94E-09	2,81E-09	2,38E-09
dose par ingestion de sol et poussières	2,60E-08	9,70E-08	1,14E-08	3,58E-09	3,02E-09
DOSE TOTALE par INGESTION	1,28E-05	4,20E-05	3,18E-05	2,52E-05	2,85E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,12E-08	8,38E-09	2,07E-09	1,66E-09
dose par absorption cutanée de poussières	2,15E-08	1,33E-08	9,72E-09	6,58E-09	5,41E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,74E-08	1,47E-08	1,22E-08	1,02E-08	9,86E-09
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,89E-08	3,92E-08	3,03E-08	1,89E-08	1,69E-08
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,01E-03	0,04E-03	0,03E-03	0,03E-03	0,03E-03

¹ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

Les *doses d'exposition combinée* bruit de fond estimées pour les Québécois par le MEF (tableau 16) sont jusque 100 fois plus élevées que celles estimées dans le présent document. Cette différence est attribuable aux concentrations d'anthracène retenues dans les aliments (les valeurs considérées pour les poissons et les viandes par le MEF varient de 2 à 7 µg/kg alors que nous avons retenu la valeur de 0,036 µg/kg m.f. pour l'ensemble des aliments (tirée de l'étude de Wilson et coll., 2001 dans les garderies), sauf pour les viandes et œufs (7,1 µg/kg m.f.) et les poissons/fruits de mer (2 µg/kg m.f.)) et dans l'eau potable (concentration américaine de 0,02 µg/L mesurée en 1982) par le MEF. Les instances du gouvernement fédéral n'ont pas fait d'estimation pour l'exposition de la population canadienne à l'anthracène.

Tableau 16. Doses d'exposition à l'anthracène estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	3,50E-03	1,03E-03	8,65E-04	3,94E-04	4,06E-04
dose externe par inhalation	9,64E-07	9,62E-07	1,00E-06	5,35E-07	3,52E-07
dose absorbée par voie cutanée	1,22E-04	1,16E-04	1,06E-04	6,75E-05	7,46E-05
Dose totale combinée vs ingestion²	3,62E-03	1,15E-03	0,97E-03	0,46E-03	0,48E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Doses d'exposition combinée selon équation 1.

7.1.2.2 Critère B

7.1.2.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues à la contamination du sol par l'anthracène au niveau du critère B varient entre **$0,03 \times 10^{-3}$ et $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** (**$1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** si bébés allaités au lait maternel) (tableau 17). L'ingestion d'aliments ($0,02 \times 10^{-3}$ à $0,05 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, $1,6 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) est la voie majeure d'exposition. Chez les bébés non allaités, l'inhalation ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) n'est pas négligeable et chez les enfants de 7 mois-11 ans, le contact cutané ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) et l'ingestion de sol/poussières ont une contribution significative ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j).

Tableau 17. Doses d'exposition à l'antracène estimées dues au critère B (10 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	2,23E-06	8,83E-07	4,95E-07	2,79E-07	5,01E-08
dose par inhalation d'air intérieur	1,69E-05	6,74E-06	3,79E-06	2,14E-06	8,31E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	0,02E-03	0,007E-03	0,004E-03	0,002E-03	8,81E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	7,22E-14	2,61E-13	1,77E-13	1,22E-13	1,22E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	5,87E-13	2,51E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	8,25E-07	2,15E-06	1,81E-06	1,50E-06	1,46E-06
dose par ingestion d'autres légumes	6,57E-06	1,80E-05	1,34E-05	9,59E-06	1,62E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	4,90E-06	2,85E-05	1,79E-05	1,01E-05	1,13E-05
dose par ingestion de lait maternel	1,61E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,01E-03¹ 1,63E-03²	0,05E-03	0,03E-03	0,02E-03	0,03E-03
dose par ingestion de sol	9,25E-06	3,45E-05	4,03E-06	1,27E-06	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	2,49E-06	9,28E-06	1,09E-06	3,42E-07	2,89E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,01E-03	0,04E-03	0,005E-03	0,002E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	0,02E-03¹ 1,64E-03²	0,09E-03	0,04E-03	0,02E-03	0,03E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,87E-05	1,40E-05	3,44E-06	2,76E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,47E-06	1,87E-06	1,40E-06	9,84E-07	7,88E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,07E-14	1,74E-14	1,44E-14	1,21E-14	1,17E-14
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,005E-03	0,02E-03	0,02E-03	0,004E-03	0,004E-03
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION³	0,05E-03¹ 1,66E-03²	0,12E-03	0,06E-03	0,03E-03	0,03E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

³ Selon équation 1.

n.a. : non approprié.

7.1.2.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *doses d'exposition combinée* totales (bruit de fond et critère B) à l'antracène sont toutes inférieures à la dose de référence (300×10^{-3} mg/kg-j) (tableau 18). Les indices de risque varient entre **0,0002 à 0,0005 (0,006 chez les bébés allaités)** selon la tranche d'âge. La contribution relative du critère B à l'exposition totale est comprise entre 55 et 77 %.

Tableau 18. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale à l'antracène pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion ¹	0,06E-03 ² 1,69E-03 ³	0,17E-03	0,09E-03	0,06E-03	0,06E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,0002² 0,0056³	0,0005	0,0003	0,0002	0,0002
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	77 % ² 99 % ³	73 %	64 %	53 %	55 %

¹ Estimés selon les équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

7.1.2.3 Critère C

7.1.2.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues au critère C sont présentées dans le tableau 14. Le scénario « extérieur » ($0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) conduit à une dose d'exposition plus élevée que le scénario « intérieur » ($0,01 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), et ceci du fait que le contact cutané et l'ingestion de sol/poussières sont les voies d'exposition les plus importantes. Le scénario « extérieur » a été retenu pour l'estimation du risque.

Tableau 19. Doses d'exposition annuelles à l'anthracène estimées dues au critère C (100 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	8,59E-06
dose par inhalation d'air intérieur	8,41E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	8,41E-06	8,59E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,22E-12	1,22E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-05
dose par ingestion de poussières	2,89E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,89E-06	1,07E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,89E-06	1,07E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,02E-05
dose par absorption cutanée de poussières	5,74E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,74E-06	2,02E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,01E-03	0,04E-03

7.1.2.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totale (due au bruit de fond et au critère C) est de $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un indice de risque de **0,0002** chez le travailleur « extérieur ». Le risque associé au critère C seulement représente 57 % du risque total (bruit de fond + critère C).

7.1.2.4 Conclusion – critères B et C de l'anthracène

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) à l'anthracène varient entre $0,01 \times 10^{-3}$ et $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j au niveau bruit de fond (essentiellement dues à l'ingestion d'aliments) et celles associées au critère B et au critère C sont de $0,03 \times 10^{-3}$ à $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j et de $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, respectivement. **Les indices de risque lié à l'exposition à l'anthracène due à la fois au bruit de fond et au sol contaminé au niveau du critère B ou du critère C sont inférieurs à 0,01 dans tous les cas¹⁰⁴.**

¹⁰⁴ Incluant le scénario où l'exposition des bébés est basée sur l'ingestion de lait maternel.

À cause de l'utilisation de données par défaut en ce qui concerne la concentration d'anthracène dans plusieurs catégories d'aliments (Wilson et coll., 2001), l'exposition bruit de fond due à l'alimentation a pu être sous-estimée. Toutefois, si la plus forte concentration mesurée dans la viande avait été appliquée aux autres aliments, la dose totale combinée due au bruit de fond aurait été dix fois plus élevée, et les indices de risque auraient été multipliés par environ 5 fois. Cependant, les doses d'exposition resteraient toujours très inférieures à la dose de référence (résultats non présentés).

La dose d'exposition totale associée au critère B pour les bébés allaités a été estimée à $1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j. Toutefois, cette dose est surestimée car la demi-vie de l'anthracène dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée. Cependant, cette estimation ne conduit pas au dépassement de la dose de référence.

Les indices de risque associé au critère B (10 ppm) et au critère C (100 ppm) de l'anthracène sont tous inférieurs à la valeur recommandée par le MSSS, 2002 de 1,0.

7.1.3 Fluoranthène

7.1.3.1 Doses d'exposition dues au bruit de fond

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au fluoranthène dues au bruit de fond sont comprises **entre $0,08 \times 10^{-3}$ et $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** (tableau 20). L'ingestion d'aliments est la voie d'exposition la plus importante ($0,07 \times 10^{-3}$ à $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Les doses par inhalation varient entre $0,005 \times 10^{-3}$ et $0,01 \times 10^{-3}$ mg/kg-j en fonction de l'âge. L'exposition par contact cutané et par ingestion de sol/poussières est négligeable pour toutes les classes d'âge.

Tableau 20. Doses d'exposition au fluoranthène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,32E-06	1,36E-06	1,06E-06	6,37E-07	2,69E-07
dose par inhalation d'air intérieur	1,00E-05	1,03E-05	8,03E-06	4,82E-06	4,34E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,01E-03	0,01E-03	0,009E-03	0,005E-03	0,005E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	9,76E-08	3,53E-07	2,40E-07	1,65E-07	1,39E-07
dose par ingestion de lait de formule	2,97E-05	1,27E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	1,08E-05	6,10E-06	3,41E-06	1,96E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,66E-05	1,56E-04	1,22E-04	9,90E-05	1,14E-04
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	2,73E-06	1,37E-06	7,54E-07	6,36E-07
dose par ingestion de légumes racines	7,32E-07	1,91E-06	1,60E-06	1,33E-06	1,30E-06
dose par ingestion d'autres légumes	5,49E-07	1,22E-06	9,76E-07	6,98E-07	9,42E-07
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	7,32E-07	4,25E-06	2,67E-06	1,50E-06	1,68E-06
dose par ingestion de céréales	1,46E-06	3,05E-06	2,64E-06	1,64E-06	1,52E-06
dose par ingestion de sucre	3,66E-07	9,45E-07	7,11E-07	4,57E-07	4,50E-07
dose par ingestion d'huile et noix	8,79E-07	7,88E-06	7,46E-06	5,61E-06	5,66E-06
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	0,07E-03	0,19E-03	0,15E-03	0,11E-03	0,13E-03
dose par ingestion de sol	1,29E-07	4,83E-07	5,65E-08	1,78E-08	1,50E-08
dose par ingestion de poussières	4,27E-07	1,59E-06	1,86E-07	5,86E-08	4,95E-08
dose par ingestion de sol et poussières	5,56E-07	2,07E-06	2,43E-07	7,64E-08	6,45E-08
DOSE TOTALE par INGESTION	0,07E-03	0,19E-03	0,15E-03	0,11E-03	0,13E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,61E-07	1,95E-07	4,82E-08	3,86E-08
dose par absorption cutanée de poussières	4,47E-07	2,78E-07	2,02E-07	1,37E-07	1,13E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,29E-06	1,09E-06	9,03E-07	7,59E-07	7,31E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,73E-06	1,62E-06	1,30E-06	9,44E-07	8,82E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,08E-03	0,20E-03	0,16E-03	0,12E-03	0,13E-03

¹ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

Les *doses d'exposition combinée* bruit de fond estimées pour les Québécois par le MEF (tableau 21) sont environ 10 fois plus élevées que celles ici estimées pour l'ingestion, car cet organisme a appliqué les concentrations mesurées dans la viande et les poissons de 3 à 30 µg/kg à tous les types d'aliments. Les instances du gouvernement fédéral n'ont pas fait d'estimation pour l'exposition de la population canadienne au fluoranthène.

Tableau 21 Doses d'exposition au fluoranthène estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	9,80E-03	3,05E-03	2,02E-03	1,00E-03	9,36E-04
dose externe par inhalation	2,95E-06	2,95E-06	3,07E-06	1,64E-06	1,08E-06
dose absorbée par voie cutanée	2,70E-06	2,57E-06	2,35E-06	1,45E-06	1,65E-06
dose totale combinée vs ingestion²	9,81E-03	3,05E-03	2,02E-03	1,00E-03	0,94E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Estimée selon l'équation 1.

7.1.3.2 Critère B

7.1.3.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues à la contamination du sol au niveau du critère varient entre **$0,02 \times 10^{-3}$ et $0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** (**$1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour les bébés allaités) (tableau 22). Pour les individus de plus de 11 ans, l'ingestion d'aliments ($0,01 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) est la voie d'exposition la plus importante. Pour les bébés non allaités, l'ingestion de sol et poussières, et l'inhalation sont les voies d'exposition les plus importantes ($0,01 \times 10^{-3}$ mg/kg-j chacune), l'ingestion d'aliments et le contact cutané ayant une contribution deux fois plus faible (environ $0,005 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Pour les enfants de 7 mois à 4 ans, l'ingestion de sol/poussières est deux fois plus importante que l'ingestion d'aliments ou le contact cutané. Pour les enfants de 4-11 ans, l'ingestion d'aliments, de sol et le contact cutané ont une importance égale. Pour toutes les tranches d'âges autres que les bébés, la contribution de l'inhalation est environ 10 fois plus faible que la contribution des autres voies d'exposition.

Tableau 22. Doses d'exposition au fluoranthène estimées dues au critère B (10 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,39E-06	5,71E-07	3,26E-07	1,85E-07	3,65E-08
dose par inhalation d'air intérieur	1,06E-05	4,38E-06	2,52E-06	1,43E-06	6,16E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	0,01E-03	0,005E-03	0,003E-03	0,002E-03	6,52E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,44E-14	1,24E-13	8,44E-14	5,82E-14	5,82E-14
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	2,79E-13	1,20E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	1,07E-06	2,78E-06	2,34E-06	1,94E-06	1,89E-06
dose par ingestion d'autres légumes	3,06E-06	8,39E-06	6,24E-06	4,47E-06	7,57E-06
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	2,28E-06	1,33E-05	8,34E-06	4,69E-06	5,24E-06
dose par ingestion de lait maternel	1,53E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,006E-03¹ 1,54E-03²	0,02E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,01E-03
dose par ingestion de sol	9,19E-06	3,43E-05	4,01E-06	1,26E-06	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	2,48E-06	9,23E-06	1,08E-06	3,40E-07	2,87E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,01E-03	0,04E-03	0,005E-03	0,002E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	0,02E-03¹ 1,55E-03²	0,07E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,02E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,86E-05	1,39E-05	3,43E-06	2,74E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,44E-06	1,86E-06	1,39E-06	9,79E-07	7,84E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,56E-13	3,83E-13	3,18E-13	2,67E-13	2,58E-13
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,004E-03	0,02E-03	0,02E-03	0,004E-03	0,004E-03
DOSE COMBINÉE (ingestion + contact cutané) vs INGESTION	0,03E-03¹ 1,74E-03²	0,09E-03	0,04E-03	0,02E-03	0,02E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

7.1.3.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *doses d'exposition combinée* totales (bruit de fond et critère B) au fluoranthène sont toutes inférieures à la dose de référence (40×10^{-3} mg/kg-j) (tableau 23). **Les indices de risque totaux sont inférieurs à 0,01** (sauf les bébés allaités : 0,45). La contribution relative du critère B à l'exposition totale varie entre 14 et 32 %.

Tableau 23. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au fluoranthène pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion ¹	0,12E-03 ² 1,78E-03 ³	0,30E-03	0,20E-03	0,14E-03	0,16E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,003² 0,045³	0,008	0,005	0,004	0,004
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	29 % ² 97 % ³	32 %	21 %	14 %	14 %

¹ Selon les équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

7.1.3.3 Critère C

7.1.3.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues au critère C sont présentées dans le tableau 24. Le scénario « extérieur » conduit à une dose d'exposition ($0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) plus élevée que le scénario « intérieur » ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), et ceci du fait que le contact cutané et l'ingestion de sol/poussières sont les voies d'exposition les plus importantes. Le scénario « extérieur » a été retenu pour l'estimation du risque.

Tableau 24. Doses d'exposition au fluoranthène estimées dues au critère C (100 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	6,29E-06
dose par inhalation d'air intérieur	5,87E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	5,87E-06	6,29E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,85E-13	5,85E-13
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-05
dose par ingestion de poussières	2,89E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,89E-06	1,07E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,89E-06	1,07E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,02E-05
dose par absorption cutanée de poussières	7,88E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,88E-06	2,02E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,02E-03	0,04E-03

7.1.3.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La *dose d'exposition combinée* totale (bruit de fond et critère C) par rapport à l'ingestion est de $0,21 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un indice de risque de **0,005**. Le risque associé au critère C seulement représente 19 % du risque total (bruit de fond et critère C).

7.1.3.4 Conclusion – critères B et C du fluoranthène

Les *doses d'exposition combinée* par rapport à l'ingestion au fluoranthène dues au bruit de fond sont comprises entre $0,08 \times 10^{-3}$ et $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j. Celles dues à la contamination du sol au niveau du critère B ou C sont de $0,02 \times 10^{-3}$ à $0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) et de $0,04 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, respectivement. **Les indices de risque totaux (bruit de fond + critère B ou C) sont tous inférieurs à 1,0.**

L'estimation de la dose due à l'alimentation comporte des incertitudes du fait de l'utilisation de données par défaut (Wilson et coll., 2001). Si la plus forte concentration de fluoranthène mesurée dans la viande (30 µg/kg) avait été appliquée aux autres aliments, la dose d'exposition combinée due au bruit de fond aurait été augmentée de un à deux ordres de grandeur, et les indices de risque auraient

été multipliés par environ 7 fois. Cependant, les doses d'exposition associées au bruit de fond resteraient toujours très inférieures à la dose de référence (résultats non présentés).

La plus forte dose d'exposition totale estimée correspond à la dose potentiellement reçue par des nourrissons allaités, pour lesquels la demi-vie du fluoranthène dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée, d'où une surestimation de la dose reçue.

Sur la base des résultats et des incertitudes identifiées, les risques associés au critère B (10 ppm) et au critère C (100 ppm) pour le fluoranthène sont inférieurs à la valeur de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002.

7.1.4 *Fluorène*

7.1.4.1 *Doses d'exposition dues au bruit de fond*

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au fluorène dues au bruit de fond varient entre $0,03 \times 10^{-3}$ et $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j (tableau 25). L'alimentation est la voie d'exposition principale, mais l'inhalation (air intérieur) et l'ingestion d'eau ne sont plus faibles que d'un ordre de grandeur.

Tableau 25. Doses d'exposition au fluorène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	4,77E-07	4,90E-07	3,83E-07	2,30E-07	9,71E-08
dose par inhalation d'air intérieur	3,61E-06	3,71E-06	2,90E-06	1,74E-06	1,57E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,004E-03	0,004E-03	0,003E-06	0,002E-03	0,002E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	7,07E-07	2,56E-06	1,74E-06	1,20E-06	1,01E-06
dose par ingestion de lait de formule	4,26E-05	1,82E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	1,54E-05	8,74E-06	4,88E-06	2,81E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	6,10E-06	2,61E-05	2,04E-05	1,65E-05	1,90E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	4,55E-06	2,28E-06	1,26E-06	1,06E-06
dose par ingestion de légumes racines	1,05E-06	2,74E-06	2,30E-06	1,91E-06	1,86E-06
dose par ingestion d'autres légumes	7,87E-07	1,75E-06	1,40E-06	1,00E-06	1,35E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,05E-06	6,10E-06	3,83E-06	2,15E-06	2,41E-06
dose par ingestion de céréales	2,10E-06	4,38E-06	3,78E-06	2,36E-06	2,18E-06
dose par ingestion de sucre	5,24E-07	1,36E-06	1,02E-06	6,55E-07	6,45E-07
dose par ingestion d'huile et noix	7,56E-08	6,78E-07	6,42E-07	4,83E-07	4,87E-07
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	0,05E-03	0,06E-03	0,04E-03	0,03E-03	0,03E-03
dose par ingestion de sol	8,32E-09	3,10E-08	3,63E-09	1,14E-09	9,65E-10
dose par ingestion de poussières	8,54E-09	3,18E-08	3,72E-09	1,17E-09	9,90E-10
dose par ingestion de sol et poussières	1,69E-08	6,28E-08	7,35E-09	2,32E-09	1,96E-09
DOSE TOTALE par INGESTION	0,06E-03	0,07E-03	0,05E-03	0,03E-03	0,03E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,68E-08	1,26E-08	3,10E-09	2,48E-09
dose par absorption cutanée de poussières	8,94E-09	5,56E-09	4,05E-09	2,74E-09	2,26E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,06E-06	8,93E-07	7,41E-07	6,23E-07	6,00E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,07E-06	9,15E-07	7,57E-07	6,29E-07	6,04E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,06E-03	0,07E-03	0,05E-03	0,03E-03	0,03E-03

¹ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

Les doses totales d'exposition bruit de fond estimées pour les Québécois par le MEF (tableau 26) sont semblables ou plus faibles que celles ici estimées. Les instances du gouvernement fédéral n'ont pas fait d'estimation pour l'exposition de la population canadienne au fluorène.

Tableau 26. Doses d'exposition au fluorène estimée par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	4,56E-05	2,87E-05	6,54E-06	3,10E-06	3,00E-06
dose externe par inhalation	1,10E-05	1,09E-05	1,14E-05	6,09E-06	4,01E-06
dose absorbée par voie cutanée	3,63E-07	3,40E-07	2,85E-07	1,88E-07	2,13E-07
Dose totale combinée vs ingestion²	0,06E-03	0,04E-03	0,02E-03	0,009E-03	0,007E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Estimée selon l'équation 1.

7.1.4.2 Critère B

7.1.4.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues à la contamination du sol au niveau du critère B varient entre $0,05 \times 10^{-3}$ à $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) (tableau 27). Pour les adultes, l'ingestion d'aliments est la voie d'exposition la plus importante. Mais pour les enfants, l'ingestion d'aliments, de sol/poussières, l'inhalation et le contact cutané ont une contribution assez semblable.

Tableau 27. Doses d'exposition au fluorène estimées dues au critère B (10 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	5,12E-06	2,00E-06	1,11E-06	6,24E-07	1,06E-07
dose par inhalation d'air intérieur	4,85E-05	2,51E-05	1,62E-05	9,41E-06	5,94E-06
DOSE TOTALE par INHALATION	0,05E-03	0,03E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,006E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,13E-13	7,70E-13	5,23E-13	3,60E-13	3,60E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	1,73E-12	7,41E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	1,37E-06	3,57E-06	3,01E-06	2,49E-06	2,43E-06
dose par ingestion d'autres légumes	1,04E-05	2,85E-05	2,12E-05	1,52E-05	2,57E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	7,76E-06	4,51E-05	2,83E-05	1,59E-05	1,78E-05
dose par ingestion de lait maternel	1,66E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,02E-03¹ 1,68E-03²	0,08E-03	0,05E-03	0,03E-03	0,05E-03
dose par ingestion de sol	9,03E-06	3,36E-05	3,94E-06	1,24E-06	1,05E-06
dose par ingestion de poussières	2,43E-06	9,06E-06	1,06E-06	3,34E-07	2,82E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,01E-03	0,04E-03	0,005E-03	0,002E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	0,03E-03¹ 1,69E-03²	0,12E-03	0,06E-03	0,04E-03	0,05E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,82E-05	1,36E-05	3,36E-06	2,69E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,36E-06	1,82E-06	1,36E-06	9,61E-07	7,70E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	6,09E-14	5,12E-14	4,25E-14	3,57E-14	3,44E-14
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,004E-03	0,02E-03	0,02E-03	0,004E-03	0,003E-03
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION³	0,09E-03¹ 1,75E-03²	0,17E-03	0,09E-03	0,05E-03	0,06E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

³ Selon équation 1.

n.a. : non approprié.

7.1.4.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les doses d'exposition combinée totales (bruit de fond + critère B) au fluorène sont toutes inférieures à la dose de référence (40×10^{-3} mg/kg-j) (tableau 28). L'indice de risque combiné varie entre **0,002 et 0,006 (0,04** pour les bébés allaités). La contribution relative du critère B à l'exposition totale est de l'ordre de 60 %.

Tableau 28. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au fluorène pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion ¹	0,15E-03 ² 1,81E-03 ³	0,24E-03	0,14E-03	0,08E-03	0,09E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,004² 0,045³	0,006	0,003	0,002	0,002
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	60 % ² 97 % ³	70 %	64 %	59 %	62 %

¹ Selon les équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

7.1.4.3 Critère C

7.1.4.3.1 Doses d'exposition associés au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au fluorène dues au critère C sont présentées dans le tableau 24. Le scénario « extérieur » ($0,05 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) conduit à une dose d'exposition plus élevée que le scénario « intérieur » ($0,03 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), et ceci du fait que le contact cutané et l'ingestion de sol/poussières sont les voies les plus importantes. Le scénario « extérieur » a donc été retenu pour l'estimation du risque.

Tableau 29. Doses d'exposition au fluorène estimées dues au critère C (100 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,87E-05
dose par inhalation d'air intérieur	2,08E-05	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,08E-05	1,87E-05
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,69E-12	3,69E-12
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-05
dose par ingestion de poussières	2,89E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,89E-06	1,07E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,89E-06	1,07E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,02E-05
dose par absorption cutanée de poussières	7,88E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,88E-06	2,02E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	0,03E-03	0,05E-03

7.1.4.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totale (bruit de fond et critère) par rapport à l'ingestion est de $0,08 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le travailleur « extérieur », ce qui conduit à un **indice de risque de 0,002**. Le risque associé au critère C seulement représente 62 % du risque total (bruit de fond et critère C).

7.1.4.4 Conclusion - critères B et C du fluorène

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) par rapport à l'ingestion dues au bruit de fond de fluorène varient entre **$0,03 \times 10^{-3}$ et $0,07 \times 10^{-3}$ mg/kg-j**. Les *doses d'exposition combinée* dues à la contamination du sol au niveau du critère B ou C sont de **$0,05 \times 10^{-3}$ à $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** ($1,7 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) et **$0,05 \times 10^{-3}$ mg/kg-j**, respectivement. **Les indices de risque totaux (bruit de fond + critère) sont tous inférieurs à 0,01** (sauf pour les bébés allaités : 0,04).

Des données par défaut ont été utilisées pour estimer l'exposition bruit de fond due à l'alimentation qui a pu être sous-estimée (Wilson et coll., 2001). Toutefois, si la concentration mesurée dans les poissons/fruits de mer (5 µg/kg) avait été appliquée aux autres aliments, les doses d'exposition combinée totales dues au bruit de fond auraient augmenté, mais les indices de risque n'auraient pas été supérieurs à 1,0 (résultats non présentés).

La dose totale maximale que nous avons estimée correspond à la dose potentiellement reçue par des nourrissons allaités, pour lesquels la demi-vie du fluorène dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée, d'où une surestimation de la dose reçue.

Sur la base des résultats et des incertitudes identifiées, les risques associés au critère B (10 ppm) et au critère C (100 ppm) du fluorène sont inférieurs à la valeur de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002.

7.1.5 *Naphtalène*

7.1.5.1 *Doses d'exposition dues au bruit de fond*

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) au naphtalène dues au bruit de fond varient entre $0,07 \times 10^{-3}$ et $0,2 \times 10^{-3}$ **mg/kg-j** (tableau 30). La dose par inhalation est comprise entre $0,04 \times 10^{-3}$ et $0,1 \times 10^{-3}$ **mg/kg-j**. Pour toutes les tranches d'âge, l'ingestion d'eau, le contact cutané et l'ingestion de sol/poussières sont des voies négligeables comparées à l'inhalation et l'ingestion d'aliments.

Les doses d'exposition bruit de fond au naphtalène n'ont pas été estimées pour les Québécois ou les Canadiens par le MEF ni par une instance du Gouvernement fédéral, respectivement.

Tableau 30. Doses d'exposition au naphthalène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	5,44E-06	5,59E-06	4,37E-06	2,62E-06	1,11E-06
dose par inhalation d'air intérieur	9,94E-05	1,02E-04	7,98E-05	4,79E-05	4,31E-05
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,11E-03	0,11E-03	0,08E-03	0,05E-03	0,04E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,17E-07	1,15E-06	7,78E-07	5,37E-07	4,53E-07
dose par ingestion de lait de formule	9,31E-05	3,99E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	3,37E-05	1,91E-05	1,07E-05	6,14E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,15E-06	4,90E-06	3,83E-06	3,10E-06	3,58E-06
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,60E-04	8,02E-05	4,42E-05	3,73E-05
dose par ingestion de légumes racines	2,29E-06	5,98E-06	5,03E-06	4,17E-06	4,07E-06
dose par ingestion d'autres légumes	1,72E-06	3,82E-06	3,06E-06	2,19E-06	2,95E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	2,29E-06	1,33E-05	8,37E-06	4,71E-06	5,27E-06
dose par ingestion de céréales	4,59E-06	9,57E-06	8,26E-06	5,15E-06	4,77E-06
dose par ingestion de sucre	1,15E-06	2,96E-06	2,23E-06	1,43E-06	1,41E-06
dose par ingestion d'huile et noix	1,65E-07	1,48E-06	1,40E-06	1,05E-06	1,06E-06
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	0,11E-03	0,24E-03	0,13E-03	0,08E-03	0,07E-03
dose par ingestion de sol	5,55E-09	2,07E-08	2,42E-09	7,62E-10	6,44E-10
dose par ingestion de poussières	6,83E-09	2,55E-08	2,98E-09	9,38E-10	7,92E-10
dose par ingestion de sol et poussières	1,24E-08	4,61E-08	5,40E-09	1,70E-09	1,44E-09
DOSE TOTALE par INGESTION	0,11E-04	0,24E-03	0,13E-03	0,08E-03	0,07E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,12E-08	8,38E-09	2,07E-09	1,66E-09
dose par absorption cutanée de poussières	7,15E-09	4,44E-09	3,24E-09	2,19E-09	1,80E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,58E-07	4,70E-07	3,90E-07	3,27E-07	3,15E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,65E-07	4,85E-07	4,01E-07	3,32E-07	3,19E-07
DOSE partielle COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION¹	0,11E-03	0,24E-03	0,13E-03	0,08E-03	0,07E-03

¹ Selon équation 3.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

7.1.5.2 Critère B

7.1.5.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues à la contamination du sol par le naphthalène au niveau du critère B varient entre $0,05 \times 10^{-3}$ à $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($1,0 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) (tableau 31). L'inhalation ($0,1 \times 10^{-3}$ à $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), en raison de la volatilité relativement élevée du naphthalène, et l'ingestion d'aliments ($0,03 \times 10^{-3}$ à $0,99 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) sont les voies majeures d'exposition, mais l'exposition par contact cutané n'est pas négligeable ($0,01 \times 10^{-3}$ à $0,08 \times 10^{-3}$ mg/kg-j).

Tableau 31. Doses d'exposition au naphthalène estimées dues au critère B (5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	8,85E-06	3,45E-06	1,91E-06	1,07E-06	1,80E-07
dose par inhalation d'air intérieur	3,32E-04	2,99E-04	2,28E-04	1,36E-04	1,18E-04
DOSE TOTALE par INHALATION	0,34E-03	0,30E-03	0,23E-03	0,14E-03	0,12E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	7,21E-13	2,61E-12	1,77E-12	1,22E-12	1,22E-12
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	5,85E-12	2,51E-13	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	1,04E-06	2,71E-06	2,28E-06	1,89E-06	1,85E-06
dose par ingestion d'autres légumes	1,60E-05	4,37E-05	3,25E-05	2,33E-05	3,94E-05
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	1,19E-05	6,92E-05	4,35E-05	2,44E-05	2,73E-05
dose par ingestion de lait maternel	9,63E-04	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,03E-05¹ 1,00E-03²	0,12E-03	0,08E-03	0,05E-03	0,07E-03
dose par ingestion de sol	4,62E-06	1,72E-05	2,02E-06	6,35E-07	5,36E-07
dose par ingestion de poussières	1,24E-06	4,64E-06	5,43E-07	1,71E-07	1,44E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,006E-03	0,02E-03	0,003E-03	8,06E-07	6,81E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	0,03E-03¹ 1,00E-03²	0,01E-03	0,08E-03	0,05E-03	0,07E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,18E-05	5,37E-05	1,33E-05	1,06E-05
dose par absorption cutanée de poussières	1,72E-05	7,18E-06	5,37E-06	3,79E-06	3,03E-06
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,27E-12	1,07E-12	8,85E-13	7,44E-13	7,17E-13
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,02E-03	0,08E-03	0,06E-03	0,02E-03	0,01E-03
DOSE partielle COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION³	0,05E-03¹ 1,02E-03²	0,09E-03	0,14E-03	0,07E-03	0,08E-03

¹ Lait de formule.² Lait maternel.³ Selon équation 3.

n.a. : non approprié.

7.1.5.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totales (bruit de fond + critère B) associées au critère B sont inférieures à la dose de référence par ingestion (20×10^{-3} mg/kg-j). Les indices de risque sont compris entre **0,008** et **0,02** (**0,06** pour les bébés allaités), et l'exposition due au critère représente environ 50 % de la dose totale d'exposition par ingestion (tableau 32).

Tableau 32. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition par ingestion et contact cutané au naphthalène pour le critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
Dose partielle combinée vs ingestion ¹	0,16E-03 ² 1,13E-03 ³	0,33E-03	0,27E-03	0,15E-03	0,15E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + cutané/DRing)¹	0,008² 0,06³	0,017	0,014	0,008	0,008
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	31 % ² 90 % ³	45 %	52 %	47 %	54 %

¹ Selon équations 3 et 4.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

Les doses d'exposition totales (bruit de fond + critère B) *par inhalation* associées au critère B sont inférieures à la dose de référence correspondante ($0,9 \times 10^{-3}$ mg/kg-j). Les indices de risque sont compris entre **0,2 et 0,5**, et l'exposition due au critère représente environ 75 % de la dose totale d'exposition par inhalation (tableau 33).

Tableau 33. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition au naphthalène par inhalation pour le critère B (bruit de fond + critère B)

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose par inhalation	0,45E-03	0,41E-03	0,31E-03	0,19E-03	0,16E-03
IRC_{inh} (Dose inhalation/DRinh)	0,5	0,5	0,4	0,2	0,2
Contribution du critère B à l'IRC _{inh}	76 %	74 %	73 %	73 %	73 %

7.1.5.3 Critère C

7.1.5.3.1 Doses d'exposition associés au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au critère C de naphthalène sont plus importantes chez le travailleur « extérieur » ($0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) que chez le travailleur « intérieur » ($0,005 \times 10^{-3}$ mg/kg-j), alors que la dose d'exposition par *inhalation* associées au critère C est plus importante chez le travailleur « intérieur » ($0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) que chez le travailleur « extérieur » ($0,03 \times 10^{-3}$ mg/kg-j) (tableau 34).

Le scénario « extérieur » a été retenu pour l'estimation du risque par rapport à l'ingestion et le scénario « intérieur » pour l'estimation du risque par inhalation.

Tableau 34. Doses d'exposition au naphthalène estimées dues au critère C (50 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	3,09E-05
dose par inhalation d'air intérieur	8,60E-05	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	0,09E-03	0,03E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,22E-11	1,22E-11
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,36E-06
dose par ingestion de poussières	1,44E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,44E-06	5,36E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	1,44E-06	5,36E-06
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,01E-05
dose par absorption cutanée de poussières	3,94E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,94E-06	1,01E-05
DOSE partielle COMBINÉE (ingestion+cutané) vs INGESTION¹	0,005E-03	0,02E-03

¹ Selon l'équation 3.

7.1.5.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) totale (due au bruit de fond et au critère) est de $0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un indice de risque de **0,004**. Le risque associé au critère C seulement représente 22 % du risque total (bruit de fond et critère C).

La dose d'exposition totale (due au bruit de fond et au critère) par *inhalation* est de $0,13 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un indice de risque pour l'inhalation de **0,1**. Le risque associé au critère C seulement représente 69 % du risque total (bruit de fond et critère C).

7.1.5.4 Conclusion – critères B et C du naphthalène

Pour le naphthalène, l'exposition par ingestion et par contact cutané sont évaluées ensemble par rapport à l'estimateur de risque par ingestion, et l'exposition par inhalation est évalué séparément avec son propre estimateur de risque.

Pour l'ingestion et le contact cutané, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **$0,07 \times 10^{-3}$ et $0,2 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le bruit de fond, de **$0,05 \times 10^{-3}$ à $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le critère B et de **$0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le critère C. **Les indices de risque sont inférieurs ou égaux à 0,1.**

Les doses d'exposition au naphthalène par *inhalation* sont de **$0,04 \times 10^{-3}$ à $0,1 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le bruit de fond, de **$0,1 \times 10^{-3}$ à $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le critère B et de **$0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j** pour le critère C. **Les indices de risque sont tous inférieurs ou égaux à 0,1.**

La dose potentiellement reçue par des nourrissons allaités a été estimée sans tenir compte de la demi-vie du naphthalène dans l'organisme de la mère et dans le lait, d'où une surestimation de la dose reçue.

La dose bruit de fond par inhalation est basée sur les concentrations dans l'air mesurées par Wilson et coll., 2001 en Caroline du Nord. Ces concentrations sont 10 à 30 fois plus élevées que celles mesurées au Québec, mais elles ont été retenues car la voie d'exposition majeure au naphthalène est l'inhalation.

Sur la base des résultats et des incertitudes identifiées, les risques associés au critère B (5 ppm) et au critère C (50 ppm) du naphthalène sont inférieurs à la valeur de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002.

7.1.6 *Pyrène*

7.1.6.1 *Doses d'exposition dues au bruit de fond*

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au pyrène dues au bruit de fond sont comprises entre $0,2 \times 10^{-3}$ et $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, et sont essentiellement dues à l'alimentation (tableau 35). L'inhalation est la seconde voie d'exposition (doses au moins 10 fois plus faible que par ingestion d'aliments). Toutes les autres voies d'exposition sont négligeables.

Tableau 35. Doses d'exposition au pyrène dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	> 4-11 ans	> 11-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	9,60E-07	9,86E-07	7,71E-07	4,63E-07	1,96E-07
dose par inhalation d'air intérieur	7,27E-06	7,47E-06	5,84E-06	3,51E-06	3,16E-06
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,008E-03	0,008E-03	0,007E-03	0,004E-03	0,003E-03
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,10E-08	2,21E-07	1,50E-07	1,03E-07	8,71E-08
dose par ingestion de lait de formule	9,90E-05	4,24E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	3,59E-05	2,03E-05	1,14E-05	6,53E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	3,05E-05	1,30E-04	1,02E-04	8,25E-05	9,51E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	4,55E-06	2,28E-06	1,26E-06	1,06E-06
dose par ingestion de légumes racines	2,44E-06	6,36E-06	5,35E-06	4,44E-06	4,33E-06
dose par ingestion d'autres légumes	9,15E-06	2,03E-05	1,63E-05	1,16E-05	1,57E-05
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	2,44E-06	1,42E-05	8,91E-06	5,01E-06	5,60E-06
dose par ingestion de céréales	2,44E-05	5,09E-05	4,39E-05	2,74E-05	2,54E-05
dose par ingestion de sucre	6,10E-06	1,58E-05	1,19E-05	7,62E-06	7,50E-06
dose par ingestion d'huile et noix	8,79E-07	7,88E-06	7,46E-06	5,61E-06	5,66E-06
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	0,08E-03	0,29E-03	0,22E-03	0,16E-03	0,17E-03
dose par ingestion de sol	1,02E-07	3,79E-07	4,44E-08	1,40E-08	1,18E-08
dose par ingestion de poussières	3,41E-07	1,27E-06	1,49E-07	4,69E-08	3,96E-08
dose par ingestion de sol et poussières	4,43E-07	1,65E-06	1,93E-07	6,09E-08	5,14E-08
DOSE TOTALE par INGESTION	0,18E-03	0,29E-03	0,22E-03	0,16E-03	0,17E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,05E-07	1,54E-07	3,79E-08	3,04E-08
dose par absorption cutanée de poussières	3,58E-07	2,22E-07	1,62E-07	1,10E-07	9,02E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,58E-07	4,28E-07	3,16E-07	1,48E-07	1,21E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION¹	0,18E-03	0,30E-03	0,23E-03	0,16E-03	0,17E-03

¹ Selon équation 1.

n.a. : non approprié.

n.d. : non disponible.

Les *doses d'exposition combinée* bruit de fond estimées pour les Québécois par le MEF sont plus ou moins semblables à celles estimées ici pour l'ingestion, et sont plus élevées pour l'inhalation et le contact cutané (sauf pour les bébés) (tableau 36). Les instances du gouvernement fédéral n'ont pas fait d'estimation pour l'exposition de la population canadienne au pyrène.

Tableau 36. Doses d'exposition au pyrène estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j) ¹	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose externe par ingestion	5,40E-04	3,02E-04	6,39E-05	3,17E-05	2,97E-05
dose externe par inhalation	1,47E-05	1,46E-05	1,53E-05	8,17E-06	5,37E-06
dose absorbée par voie cutanée	3,70E-07	3,50E-07	3,20E-07	1,97E-07	2,23E-07
Dose totale combinée vs ingestion²	0,55E-03	0,32E-03	0,08E-03	0,04E-03	0,03E-03

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.² Selon l'équation 1.

7.1.6.2 Critère B

7.1.6.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues à la contamination du sol au niveau du critère B varient entre $0,02 \times 10^{-3}$ à $0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($1,5 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) (tableau 37). Pour les enfants de 6 mois-4 ans, l'ingestion de sol/poussières représente presque la moitié de la dose totale. L'ingestion d'aliments et le contact cutané sont les deux autres voies d'exposition importantes. Pour les enfants de 4-11 ans, l'alimentation, l'ingestion de sol/poussières et le contact cutané ont la même importance. Pour les adultes, l'ingestion d'aliments prédomine.

Tableau 37. Doses d'exposition au pyrène estimées dues au critère B (10 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	1,27E-06	5,16E-07	2,94E-07	1,66E-07	3,20E-08
dose par inhalation d'air intérieur	9,64E-06	3,93E-06	2,24E-06	1,27E-06	5,28E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	0,01E-03	0,004E-03	0,002E-03	0,001E-03	5,60E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,50E-14	9,04E-14	6,14E-14	4,23E-14	4,23E-14
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	2,03E-13	8,70E-15	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	7,61E-07	1,98E-06	1,67E-06	1,38E-06	1,35E-06
dose par ingestion d'autres légumes	3,12E-06	8,54E-06	6,35E-06	4,55E-06	7,70E-06
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	2,32E-06	1,35E-05	8,49E-06	4,77E-06	5,34E-06
dose par ingestion de lait maternel	1,49E-03	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,006E-03¹ 1,49E-03²	0,02E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,01E-03
dose par ingestion de sol	9,23E-06	3,44E-05	4,03E-06	1,27E-06	1,07E-06
dose par ingestion de poussières	2,48E-06	9,26E-06	1,08E-06	3,41E-07	2,88E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,01E-03	0,04E-03	0,005E-03	0,002E-03	0,001E-03
DOSE TOTALE par INGESTION	0,02-03¹ 1,50E-03²	0,07E-03	0,02E-03	0,01E-03	0,02E-03
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,86E-05	1,39E-05	3,44E-06	2,75E-06
dose par absorption cutanée de poussières	4,46E-06	1,86E-06	1,39E-06	9,82E-07	7,87E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,004E-03	0,02E-03	0,02E-03	0,004E-03	0,004E-03
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION³	0,03E-03¹ 1,52E-03²	0,09E-03	0,04E-03	0,02E-03	0,02E-03

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

³ Selon équation 1.

n.d. : non déterminé.

n.a. : non approprié.

7.1.6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

Les *doses d'exposition combinée* totales (bruit de fond + critère B) au pyrène sont toutes inférieures à la dose de référence (30×10^{-3} mg/kg-j), et les indices de risque varient de **0,006 à 0,013** (0,06 pour les bébés allaités) (tableau 38). L'exposition due au critère B représenterait 11 à 24 % de l'exposition totale.

Tableau 38. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale au pyrène pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion ¹	0,22E-03 ² 1,76E-03³	0,40E-03	0,27E-03	0,18E-03	0,19E-03
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	0,007² 0,06³	0,013	0,009	0,006	0,006
Contribution du critère B à l'IRC _{ing}	16 % ² 95 % ³	24 %	16 %	11 %	11 %

¹ Selon équation 1.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

7.1.6.3 Critère C

7.1.6.3.1 Doses d'exposition associés au critère C

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) estimées dues au critère C de pyrène sont présentées dans le tableau 39. Le scénario « extérieur » conduit à une dose d'exposition (**$0,05 \times 10^{-3}$ mg/kg-j**) plus élevée que le scénario « intérieur » (**$0,02 \times 10^{-3}$ mg/kg-j**) du fait que le contact cutané et l'ingestion de sol/poussières sont les voies les plus importantes. Le scénario « extérieur » a été retenu pour l'estimation du risque.

Tableau 39. Doses d'exposition au pyrène estimées dues au critère C (100 ppm), selon les scénarios commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	5,50E-06
dose par inhalation d'air intérieur	5,18E-06	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	5,18E-06	5,50E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	4,23E-13	4,23E-13
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-05
dose par ingestion de poussières	2,88E-06	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,88E-06	1,07E-05
DOSE TOTALE par INGESTION	2,88E-06	1,07E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,02E-05
dose par absorption cutanée de poussières	7,88E-06	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,88E-06	2,02E-05
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION¹	0,02E-03	0,05E-03

¹ Selon équation 1.

7.1.6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

La dose d'exposition combinée totale (due au bruit de fond et au critère) est de $0,21 \times 10^{-3}$ mg/kg-j, ce qui conduit à un indice de risque de **0,007**. Le risque associé au critère C seulement représente 23 % du risque total (bruit de fond et critère C).

7.1.6.4 Conclusion – critères B et C du pyrène

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) au pyrène sont de $0,2 \times 10^{-3}$ à $0,3 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le bruit de fond, $0,02 \times 10^{-3}$ à $0,09 \times 10^{-3}$ mg/kg-j ($1,5 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour les bébés allaités) pour le critère B, et $0,05 \times 10^{-3}$ mg/kg-j pour le critère C. **Les indices de risque totaux (bruit de fond + critère) sont tous inférieurs à 0,1.**

La plus forte dose d'exposition totale (bruit de fond + critère B) que nous avons estimée correspond à la dose potentiellement reçue par des nourrissons allaités, pour lesquels la demi-vie du pyrène dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée, d'où une surestimation de la dose reçue.

Sur la base des résultats et des incertitudes identifiées, les risques associés au critère B (10 ppm) et au critère C (100 ppm) du pyrène sont inférieurs à la valeur de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002.

7.2 HAP cancérogènes

Cette section présente l'évaluation des risques cancérigènes pour dix HAP cancérogènes, soit le *benzo(a)anthracène*, *benzo(a)pyrène*, *benzo(b)fluoranthène*, *benzo(j)fluoranthène*, *benzo(k)fluoranthène*, *benzo(g,h,i)pérylène*, *chrysène*, *dibenzo(a,h)anthracène*, *indéno(1,2,3-cd)pyrène* et *phénanthrène*.

7.2.1 Bruit de fond

7.2.1.1 Doses d'exposition au bruit de fond

7.2.1.1.1 Doses estimées dans cette étude

Une dose d'exposition due au bruit de fond a été estimée pour les dix HAP cancérogènes retenus, mais pour le *benzo(j)fluoranthène*, seule la dose bruit de fond par inhalation a pu être évaluée en raison d'un manque de données (tableau 40).

Avant l'interprétation des résultats, rappelons que les doses d'exposition bruit de fond ont été déterminées à partir des concentrations mesurées dans l'environnement au Québec (données rares), au Canada ou aux États-Unis (voir tableau 4). Pour ce qui concerne l'alimentation, le choix des valeurs a été difficile. Souvent, les valeurs par défaut correspondant aux concentrations mesurées dans des plats servis à des enfants de garderie (Wilson et coll., 2001) ont été retenues, car ces valeurs étaient assez centrales par rapport à celles fournies par d'autres auteurs pour différentes catégories d'aliments. Étant donné l'incertitude associée à la concentration de HAP dans les aliments (absence de données canadiennes ou québécoises pour la plupart des HAP), il faudra considérer la comparaison entre les résultats relatifs à l'ingestion vs les autres voies d'exposition en terme d'ordres de grandeur.

Les résultats présentés dans le tableau 40 indiquent que l'ingestion d'aliments est la voie d'exposition aux HAP la plus importante au niveau du bruit de fond. Elle est supérieure à la dose par ingestion de sol/poussières de un à deux ordres de grandeur. Les doses dues à l'ingestion de HAP sont comprises entre $1,5 \times 10^{-6}$ et 16×10^{-6} mg/kg-j, sauf pour le phénanthrène (42×10^{-6} mg/kg-j).

La seconde voie d'exposition aux HAP serait l'inhalation, les doses étant comprises **entre $0,1 \times 10^{-6}$ et $2,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j**, sauf pour le *phénanthrène* (**11×10^{-6} mg/kg-j**). L'inhalation d'air intérieur représente des doses environ 10 fois plus élevées que l'inhalation d'air extérieur, ce qui s'explique surtout par le fait que l'individu passe plus de 22 heures à l'intérieur selon le scénario résidentiel. De plus, les sources de HAP dans l'air intérieur ne sont pas négligeables (quoique souvent, la concentration dans l'air extérieur a été retenue par défaut).

Les doses d'exposition par contact cutané et par ingestion de sol/poussières sont semblables, et varient entre $0,12 \times 10^{-6}$ et $1,3 \times 10^{-6}$ mg/kg-j, et entre $0,04$ et $0,2 \times 10^{-6}$ mg/kg-j, respectivement. Elles sont environ 10 fois plus faibles que les doses par inhalation.

Tableau 40. Doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Voies d'exposition	Dose bruit de fond exprimée sur la durée de vie (mg/kg-j)									
	BaA	BaP	BbF	BjF	BkF	BghiP	CHRY	DBahA	IND	PHE
dose par inhalation d'air extérieur	7,89E-08	4,14E-08	1,47E-07	6,79E-08	5,04E-08	4,38E-08	1,97E-07	8,77E-09	4,32E-08	8,77E-07
dose par inhalation d'air intérieur	8,90E-07	4,67E-07	1,66E-06	7,67E-07	5,69E-07	4,95E-07	2,23E-06	9,89E-08	4,87E-07	9,89E-06
DOSE TOTALE par INHALATION	0,98E-06	0,51E-06	1,80E-06	0,83E-06	0,62E-06	0,54E-06	2,42E-06	0,11E-06	0,53E-06	10,8E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,02E-07	5,09E-08	1,02E-07	n.d.	1,02E-07	5,09E-08	1,02E-07	1,02E-07	5,09E-09	4,68E-07
dose par ingestion de lait de formule	1,08E-06	4,51E-07	2,39E-07	n.d.	3,22E-07	4,14E-07	1,18E-06	2,76E-08	7,36E-07	n.d.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	1,70E-06	3,95E-07	3,95E-07	n.d.	2,67E-07	5,44E-07	2,87E-06	3,95E-07	3,95E-07	8,11E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,91E-06	4,06E-06	1,53E-07	n.d.	1,03E-07	2,30E-06	5,36E-06	7,65E-07	1,53E-07	1,15E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	2,74E-07	1,73E-07	1,10E-08	n.d.	7,41E-09	2,74E-07	2,74E-07	5,49E-08	1,10E-08	3,02E-06
dose par ingestion de légumes racines	7,79E-07	1,81E-07	1,81E-07	n.d.	1,22E-07	2,49E-07	1,31E-06	1,81E-07	1,81E-07	3,72E-06
dose par ingestion d'autres légumes	5,32E-07	1,24E-07	1,24E-07	n.d.	8,36E-08	1,70E-07	8,98E-07	1,24E-07	1,24E-07	2,54E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,08E-06	1,88E-07	2,51E-07	n.d.	1,69E-07	3,45E-07	1,82E-06	2,51E-07	2,51E-07	5,14E-06
dose par ingestion de céréales	9,89E-07	2,30E-07	2,30E-07	n.d.	1,55E-07	3,16E-07	1,67E-06	2,30E-07	2,30E-07	4,71E-06
dose par ingestion de sucre	2,87E-07	6,68E-08	6,68E-08	n.d.	4,51E-08	9,18E-08	4,84E-07	6,68E-08	6,68E-08	1,37E-06
dose par ingestion d'huile et noix	2,03E-07	4,73E-08	4,73E-08	n.d.	3,19E-08	1,18E-06	3,43E-07	2,25E-06	4,73E-08	9,69E-07
dose par ingestion de lait maternel	n.d.	4,20E-09	n.d.	n.d.	n.d.	3,55E-08	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose par ingestion de tous les aliments¹	8,84E-06	5,91E-06	1,70E-06	n.d.	1,31E-06	5,88E-06	16,2E-06	4,34E-06	2,19E-06	41,8E-06
dose par ingestion de sol	1,53E-08	3,43E-08	4,68E-08	n.d.	1,87E-09	2,53E-08	3,12E-08	1,62E-08	1,68E-08	2,87E-08
dose par ingestion de poussières	6,62E-08	8,06E-08	1,58E-07	n.d.	8,64E-08	9,79E-08	1,18E-07	2,30E-08	9,79E-08	7,49E-08
dose par ingestion de sol et poussières	0,08E-06	0,12E-06	0,21E-06	n.d.	0,09E-06	0,12E-06	0,15E-06	0,04E-06	0,12E-06	0,10E-06
DOSE TOTALE par INGESTION¹	9,03E-06	6,08E-06	2,01E-06	n.d.	1,50E-06	6,06E-06	16,4E-06	4,48E-06	2,31E-06	41,9E-06
dose par absorption cutanée de sol	2,32E-08	5,21E-08	7,10E-08	n.d.	2,84E-09	3,83E-08	4,73E-08	2,46E-08	2,56E-08	4,36E-08
dose par absorption cutanée de poussières	6,22E-08	7,57E-08	1,49E-07	n.d.	8,11E-08	9,19E-08	1,11E-07	2,16E-08	9,19E-08	7,03E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,37E-08	3,61E-08	7,22E-08	n.d.	7,22E-08	0,00E+00	4,37E-08	1,05E-07	3,68E-09	1,21E-06
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,13E-06	0,16E-06	0,23E-06	n.d.	0,16E-06	0,13E-06	0,20E-06	0,15E-06	0,12E-06	1,32E-06

¹ En considérant le lait de formule.

n.d. : non déterminé.

7.2.1.1.2 Doses bruit de fond estimées par d'autres auteurs

7.2.1.1.2.1 Exposition bruit de fond au benzo(a)pyrène

Nos estimations conduisent à une dose d'exposition au benzo(a)pyrène de $6,1 \times 10^{-6}$, $0,5 \times 10^{-6}$ et $0,2 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané, respectivement (tableau 40).

- Le benzo(a)pyrène est le seul HAP cancérigène pour lequel des doses d'exposition bruit de fond ont été estimées par les instances du gouvernement fédéral. Selon Santé Canada, 1996a, les doses d'exposition des Canadiens au benzo(a)pyrène sont de $2,5 \times 10^{-6}$ et $0,21 \times 10^{-6}$ mg/kg-j (exprimé sur la durée de vie) par ingestion et inhalation, respectivement. Les doses estimées dans cette évaluation sont environ deux fois plus élevées que celles de Santé Canada, 1996a, que ce soit pour l'ingestion ou l'inhalation de benzo(a)pyrène.
- Pour le benzo(a)pyrène, l'estimation faite par le MEF pour les Québécois conduit à des doses de $2,7 \times 10^{-6}$, $5,2 \times 10^{-6}$ et $1,0 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour l'ingestion¹⁰⁵, l'inhalation et le contact cutané, respectivement (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996). La dose par ingestion est semblable à celle estimée par Santé Canada, elle est donc deux fois plus faible que la nôtre. Par contre, les doses dues à l'inhalation et au contact cutané sont, respectivement, 10 et 5 fois plus élevées que celles que ici estimées.
- Il y a une dizaine d'années, les doses de benzo(a)pyrène estimées à Philipsburg à partir des mesures faites (à partir d'un échantillon double des repas et dans l'air intérieur) dans une dizaine de maisons conduisaient à des valeurs de 2×10^{-6} et $0,17 \times 10^{-6}$ mg/kg-j, pour l'ingestion d'aliments et l'inhalation, respectivement (Butler et coll., 1993).

7.2.1.1.2.2 Exposition bruit de fond aux autres HAP estimée par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996

Les doses d'exposition bruit de fond proposées par les lignes directrices du MEF (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996) pour les HAP cancérigènes sont présentées dans le tableau 41. Pour quatre HAP (*benzo(b)fluoranthène*, *benzo(k)fluoranthène*, *dibenzo(a,h)anthracène* et *indéno(1,2,3-cd)pyrène*), les estimations reliées à l'ingestion apparaissent particulièrement élevées. Pour les autres HAP, les doses estimées par le MEF peuvent être différentes d'un ordre de grandeur par rapport à celles ici estimées. Les doses estimées par inhalation ne diffèrent pas de plus d'un ordre de grandeur par rapport aux nôtres, de même que les doses par contact cutané.

¹⁰⁵ Les concentrations bruit de fond utilisées sont issues de la littérature (U.S.EPA, 1982).

Tableau 41. Doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues au bruit de fond estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996

Voies d'exposition	Dose bruit de fond exprimée sur la durée de vie (mg/kg-j)						
	BaA	BaP	BbF	BkF	CHRY	DBahA	IND
Dose totale par ingestion	0,66E-06	2,66E-06	438E-06 ¹	6510E-06 ¹	1,50E-06	5460000E-06 ¹	1790000 ^E -06 ¹
Dose totale par inhalation	1,35E-06	5,20E-06	0,39E-06	0,39E-06	0,48E-06	2,43E-06	0,21E-06
Dose totale absorbée par voie cutanée	0,46E-06	1,01E-06	0,97E-06	0,21E-06	1,57E-06	3,12E-06	6,47E-06

¹ Ces valeurs nous apparaissent particulièrement élevées.

7.2.1.1.2.3 Exposition bruit de fond à divers HAP estimée ailleurs dans le monde

Dans les années 1984-86, une étude du niveau de contamination des aliments par les HAP a été menée aux Pays-Bas (de Vos et coll., 1990). Les doses par ingestion d'aliments, estimées pour de jeunes adultes, sont présentées dans le tableau 42. Elles sont assez semblables à celles ici estimées. Selon les HAP, elles sont supérieures ou inférieures, mais jamais par un facteur supérieur à trois fois.

Tableau 42. Doses d'exposition de jeunes adultes aux HAP cancérigènes via l'alimentation estimée aux Pays-Bas

HAP	Dose par ingestion (mg HAP/kg-j)	Dose par ingestion (mg équivalent-BaP/kg-j)
Benzo(a)anthracène	5,1E-06	0,5E-06
Benzo(a)pyrène	4,1E-06	4,1E-06
Benzo(b)fluoranthène	5,1E-06	0,5E-06
Benzo(j)fluoranthène	n.e.	n.e.
Benzo(k)fluoranthène	2,0E-06	0,2E-06
Benzo(g,h,i)pérylène	5,1E-06	0,05E-06
Chrysène	21,8E-06	0,22E-06
Dibenzo(a,h)anthracène	n.e.	n.e.
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	6,6E-06	0,66E-06
Phénanthrène	64,0E-06	0,06E-06
Total	-	6,29E-06

n.e. : non évalué.

Source : de Vos et coll., 1990.

7.2.1.2 Risques d'excès de cancer dus au bruit de fond

Afin d'évaluer le risque d'excès de cancer dû à l'exposition bruit de fond aux HAP, les doses présentées dans le tableau 40 ont été converties en équivalents-BaP, puis multipliées par la pente de la relation dose-réponse relative à l'ingestion (dose par ingestion) ou à l'inhalation (dose par inhalation). Les résultats sont présentés dans les tableaux 43 et 44 respectivement.

7.2.1.2.1 Exposition par ingestion (cancer du tractus gastro-intestinal)

Le risque d'excès de cancer par ingestion dû à la contamination bruit de fond par les HAP cancérogènes (ingestion d'aliments, d'eau, de sol et de poussières) a été estimé à 87×10^{-6} , soit environ 9 cas sur 100 000 personnes.

Tableau 43. Risques d'excès de cancer dus à l'ingestion de HAP du bruit de fond

HAP	Equivalent-BaP	Dose par ingestion (mg équivalent-BaP/kg-j)	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,90E-06	6,4
Benzo(a)pyrène	1,0	6,1E-06	43
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,2E-06	1,4
Benzo(j)fluoranthène	0,1	n.e.	n.e.
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,15E-06	1,1
Benzo(ghi)pérylène	0,01	0,06E-06	0,4
Chrysène	0,01	0,16E-06	1,1
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	4,5E-06	32
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,2E-06	1,6
Phénanthrène	0,001	0,04E-06	0,3
Total	-	12E-06	87

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon le U.S. EPA, 1994b, $q_{\text{ing}} = 7,3 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$.

n.e. : non évalué.

7.2.1.2.2 Exposition par inhalation (cancer du tractus respiratoire supérieur)

La somme des doses d'exposition **par inhalation** exprimées en équivalents-BaP est égale à $1,1 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$, ce qui conduit à un **risque d'excès de cancer de 0,1 cas pour 1 million d'individus**. Le *benzo(a)pyrène* et le *dibenzo(a,h)anthracène*, qui sont les cancérogènes les plus puissants parmi ceux évalués, contribuent à 56 % de ce risque d'excès de cancer. Les cinq autres HAP évalués qui ont un potentiel cancérigène dix fois moins élevé, contribuent à 39 % du risque total (tableau 44). La contribution du *benzo(g,h,i)pérylène*, du *chrysène* et du *phénanthrène* n'est pas significative.

Tableau 44. Risques d'excès de cancer dus à l'inhalation de HAP du bruit de fond

HAP	Equivalent-Benzo(a)pyrène	Dose par inhalation (mg équivalent-BaP/kg-j)	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,08E-06	0,009
Benzo(a)pyrène	1,0	0,5E-06	0,058
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,2E-06	0,020
Benzo(j)fluoranthène	0,1	0,08E-06	0,009
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,06E-06	0,006
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	0,005E-06	0,0006
Chrysène	0,01	0,02E-06	0,003
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	0,1E-06	0,012
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,05E-06	0,006
Phénanthrène	0,001	0,01E-06	0,001
Total	-	1,1E-06	0,125

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon le Gouvernement du Canada et coll., 1994, $q_{inh} = 0,11$ (mg/kg-j)⁻¹.

7.2.1.3 Discussion – bruit de fond

Tous les auteurs s'entendent pour dire que la principale source d'exposition aux HAP est l'alimentation (sauf pour les fumeurs).

Selon Santé Canada, 1996a, l'ingestion de denrées alimentaires contaminées, telles que produits laitiers, viande, œufs, céréales et produits à base de grains, contribue très fortement à l'exposition humaine des Canadiens au *benzo(a)pyrène* (59 à 92 % selon la tranche d'âge). L'inhalation d'air intérieur et l'ingestion de sol et poussières sont les deux autres sources d'exposition les plus importantes (l'absorption cutanée n'a pas été considérée par Santé Canada). Toutefois, des sources d'exposition plus spécifiques des habitudes de vie peuvent aussi contribuer fortement à l'exposition (p. ex. consommation d'aliments fumés, frits ou cuits sur charbon de bois, inhalation de fumée de cigarettes, contamination de l'air intérieur par l'utilisation de combustibles fossiles, résidence située dans une région industrielle ou à proximité de routes à fort trafic routier, utilisation d'onguents ou de shampoings à base de goudron de houille pour traiter le psoriasis) (Santé Canada, 1996a; Germain, 1997; Tremblay et coll., 2000).

Selon Lodovici et coll., 1995 et de Vos et coll., 1990, la consommation de céréales est la source de HAP la plus importante. Viennent ensuite, à un niveau relativement semblable, les fruits et légumes, les viandes et les produits laitiers.

- **Les risques d'excès de cancer ici estimés pour le bruit de fond sont de l'ordre de 1 pour 10 000 pour l'ingestion.** Cependant, les risques associés à l'exposition à d'autres HAP¹⁰⁶ reconnus cancérigènes et dont le potentiel de cancérogénicité est élevé (1 ou 10 fois celui du *benzo(a)pyrène*) n'ont pas été estimés par manque de données. La prévalence de ces HAP dans un environnement « non contaminé » (contexte de bruit de fond) n'étant pas connue, il est difficile de prévoir si le fait qu'ils n'ont pas été pris en compte conduit à une sous-estimation importante ou non du risque. Toutefois, l'estimation de l'exposition bruit de fond aux HAP menée aux Pays-Bas par de Vos et coll., 1990 indique que le *dibenzo(a,e)pyrène* est présent en quantité importante dans l'alimentation (presque le double du *benzo(a)pyrène*). Par ailleurs, les résultats de ces auteurs indiquaient que l'alimentation conduisait à une dose bruit de fond de 15×10^{-6} mg équivalent-BaP/kg-j, soit un risque d'excès de cancer associé à l'ingestion d'aliments de 1 pour 10 000. Environ 60 % et 39 % de ce risque est lié à la contamination des aliments par le

¹⁰⁶ Par exemple, le DBaP, DBaP, DBaP, DBaP (tableau 8).

dibenzo(a,e)pyrène et le *benzo(a)pyrène*, respectivement. Le *dibenzo(a,h)anthracène* n'avait pas été pris en compte par ces auteurs.

- **Pour ce qui est de l'inhalation, le risque d'excès de cancer est de l'ordre de 0,1 pour 1 million.** La dose de *benzo(a)pyrène* par inhalation ici estimée est deux fois plus élevée que celles estimée par Santé Canada, mais est semblable à celle estimée par le MEF (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996). Elle est environ 3 fois plus élevée que celle estimée par Butler et coll., 1993 chez des résidents américains non exposés en milieu professionnel.
- L'exposition par contact cutané n'a pas été retenue pour estimer les excès de risque de cancer, car les types de cancers qui sont à la base des études ayant servi à définir les pentes des relations dose-réponse de l'ingestion ou de l'inhalation ne semblaient pas compatibles avec une exposition via le contact cutané chez l'humain.

7.2.2 Doses d'exposition et risques d'excès de cancer associés aux critères B

Le critère B de 9 des 10 HAP retenus pour les effets cancérigènes dans notre évaluation est de 1 mg/kg pour chacun d'eux, alors que le critère B du *phénanthrène* est de 5 mg/kg.

7.2.2.1 Doses d'exposition dues au critère B

Les doses d'exposition dues à la contamination du sol au niveau du critère B, déterminées selon le scénario résidentiel, sont présentées dans le tableau 45 pour les 10 HAP. L'exposition par certains médias au *benzo(g,h,i)pérylène* et au *phénanthrène* n'a pas pu être déterminée par manque de données physicochimiques.

En général, les doses totales par ingestion sont légèrement plus importantes que les doses par absorption cutanée, et elles sont deux à quatre fois plus élevées que les doses par inhalation. Toutefois, pour le *chrysène*, l'inhalation est la voie majeure d'exposition ($2,5 \times 10^{-6}$ mg/kg-j vs $1,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour l'ingestion totale et $0,5 \times 10^{-6}$ mg/kg-j pour le contact cutané).

Pour les HAP dont le critère B est de 1 mg/kg de sol, les doses d'exposition totale **par ingestion** varient entre $0,6 \times 10^{-6}$ et $1,4 \times 10^{-6}$ mg/kg-j ($0,8 \times 10^{-6}$ à $3,6 \times 10^{-6}$ mg/kg-j chez les bébés allaités). L'ingestion d'aliments contaminés (fruits/légumes du potager) représente environ 30 % de la dose par ingestion, le reste correspondant à l'ingestion de sol/poussières. La contribution de l'ingestion d'eau souterraine est négligeable. Pour le *phénanthrène* (critère B = 5 mg/kg), la dose totale par ingestion est de 16×10^{-6} mg/kg-j (88 % dû aux fruits/légumes du potager).

Les doses **par inhalation** varient entre $0,05 \times 10^{-6}$ et $0,2 \times 10^{-6}$ mg/kg-j (sauf pour le *chrysène* : $2,5 \times 10^{-6}$ mg/kg-j). L'inhalation d'air intérieur est généralement plus importante que l'inhalation d'air extérieur d'un ordre de grandeur. Les concentrations de HAP cancérigènes dans l'air intérieur provenant de l'intrusion de vapeurs par les fondations sont négligeables (inférieures par deux ou trois ordres de grandeur) par rapport à la concentration due à l'infiltration d'air extérieur (résultats non présentés).

L'absorption cutanée à partir du sol (environ $0,45 \times 10^{-6}$ mg/kg-j) et des poussières ($0,09 \times 10^{-6}$ mg/kg-j) conduit à des doses assez semblables à celles dues à l'ingestion de sol ($0,3 \times 10^{-6}$ mg/kg-j) et de poussières ($0,08 \times 10^{-6}$ mg/kg-j), respectivement.

Tableau 45. Doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues au critère B

Voies d'exposition	Doses dues au critère B exprimée sur la durée de vie (mg/kg-j)									
	BaA	BaP	BbF	BjF	BkF	BghiPER	CHRY	DBahA	IND	PHE
dose par inhalation d'air extérieur	9,52E-08	1,24E-07	1,19E-07	9,29E-09	8,51E-09	n.d.	2,73E-07	7,11E-09	5,52E-09	n.d.
dose par inhalation d'air intérieur	8,89E-08	8,37E-08	8,26E-08	7,35E-08	7,03E-08	n.d.	2,22E-06	5,63E-08	4,36E-08	n.d.
DOSE TOTALE par INHALATION	0,18E-06	0,21E-06	0,20E-06	0,08E-06	0,08E-06	n.d.	2,50E-06	0,06E-06	0,05E-06	n.d.
dose par ingestion d'eau souterraine	8,44E-16	2,87E-16	2,74E-16	2,56E-16	2,55E-16	2,30E-16	7,12E-13	1,67E-16	8,59E-17	5,21E-14
dose par ingestion de lait de formule	3,42E-17	1,16E-17	1,11E-17	1,04E-17	1,03E-17	9,32E-18	2,89E-14	6,79E-18	3,48E-18	2,11E-15
dose par ingestion de légumes racines	7,36E-08	5,17E-08	4,94E-08	1,46E-07	5,38E-08	8,27E-08	6,20E-08	8,46E-08	4,03E-08	2,61E-07
dose par ingestion d'autres légumes	3,29E-07	1,71E-07	1,62E-07	7,90E-08	1,67E-07	1,03E-07	5,35E-07	8,21E-08	8,64E-08	7,40E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	2,72E-07	1,41E-07	1,34E-07	6,54E-08	1,38E-07	8,49E-08	4,43E-07	6,80E-08	7,15E-08	6,13E-06
dose par ingestion de lait maternel	7,37E-07	4,70E-07	4,48E-07	2,79E-07	4,62E-07	n.d.	2,18E-06	2,58E-07	2,45E-07	n.d.
dose par ingestion de tous les aliments	0,67E-06¹ 1,41E-06²	0,37E-06¹ 0,84E-06²	0,34E-06¹ 0,79E-06²	0,29E-06¹ 0,57E-06²	0,36E-06¹ 0,82E-06²	0,27E-06¹	1,04E-06¹ 3,22E-06²	0,23E-06¹ 0,49E-06²	0,20E-06¹ 0,44E-06²	13,8E-06¹
dose par ingestion de sol	2,97E-07	2,78E-07	2,65E-07	3,12E-07	3,10E-07	2,87E-07	2,81E-07	2,96E-07	2,95E-07	1,53E-06
dose par ingestion de poussières	7,99E-08	7,47E-08	7,14E-08	8,40E-08	8,35E-08	7,72E-08	7,56E-08	7,96E-08	7,95E-08	4,12E-07
dose par ingestion de sol et poussières	0,38E-06	0,35E-06	0,34E-06	0,40E-06	0,39E-06	0,36E-06	0,36E-06	0,37E-06	0,37E-06	1,94E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	1,05E-06¹ 1,79E-06²	0,72E-06¹ 1,19E-06²	0,68E-06¹ 1,13E-06²	0,69E-06¹ 0,97E-06²	0,75E-06¹ 1,22E-06²	0,63E-06¹	1,40E-06¹ 3,58E-06²	0,61E-06¹ 0,87E-06²	0,57E-06¹ 0,82E-06²	15,7E-06¹
dose par absorption cutanée de sol	4,50E-07	4,21E-07	4,02E-07	4,73E-07	4,71E-07	4,35E-07	4,26E-07	4,49E-07	4,48E-07	2,32E-06
dose par absorption cutanée de poussières	9,05E-08	8,47E-08	8,09E-08	9,52E-08	9,46E-08	8,75E-08	8,57E-08	9,02E-08	9,01E-08	4,67E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	5,26E-16	1,82E-16	1,74E-16	1,63E-16	1,62E-16	n.d.	2,75E-13	1,54E-16	5,58E-17	1,21E-13
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,54E-06	0,51E-06	0,48E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,52E-06	0,51E-06	0,54E-06	0,54E-06	2,79E-06

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.d. : non disponible.

7.2.2.2 Risques d'excès de cancer dus au critère B – ingestion

Les risques d'excès de cancer dû à l'exposition au sol contaminé au niveau du critère B par ingestion de sol/poussières et par ingestion de fruits/légumes du potager¹⁰⁷ sont présentés dans le tableau 46.

La dose totale de HAP cancérogènes reçue par **ingestion** est de $1,7 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j, ce qui correspond à un **risque d'excès de cancer de 12 pour 1 million**, soit environ 1 pour 100 000. Le *benzo(a)pyrène* et le *dibenzo(a,h)anthracène* représentent 42 et 35 % du risque, respectivement. Ce risque serait de $6,6 \times 10^{-6}$ si l'ingestion de légumes de potager n'était pas comprise.

Tableau 46. Risques d'excès de cancer dus à l'ingestion de HAP au niveau du critère B

HAP	Equivalent-Benzo(a)pyrène	Dose totale combinée exprimée en équivalent BaP (mg/kg-j)	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,11E-06	0,78
Benzo(a)pyrène	1,0	0,72E-06	5,1
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,07E-06	0,5
Benzo(j)fluoranthène	0,1	0,07E-06	0,5
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,07E-06	0,5
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	0,006E-06	0,04
Chrysène	0,01	0,01E-06	0,07
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	0,61E-06	4,4
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,06E-06	0,4
Phénanthrène	0,001	0,016E-06	0,1
Total	-	1,7E-06	12 (6,6)²

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon le U.S.EPA, 1994b, $q_{ing} = 7,3$ (mg/kg-j)¹.

² Si l'ingestion de produits du potager n'est pas comprise.

7.2.2.3 Risques d'excès de cancer dus au critère B – inhalation

Les risques d'excès de cancer dû à l'exposition au sol contaminé via inhalation de vapeurs et de particules issues du sol contaminé au niveau du critère B sont présentés dans le tableau 47.

La dose totale de HAP cancérogènes reçue par **inhalation** est de $0,3 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j, ce qui correspond à un **risque d'excès de cancer de 0,04 pour 1 million**. Le *benzo(a)pyrène* et le *dibenzo(a,h)anthracène* représentent 61 et 15 % du risque, respectivement.

¹⁰⁷ L'ingestion d'eau souterraine est négligeable par rapport à la dose apportée par les aliments et l'ingestion de sol/poussières.

Tableau 47. Risques d'excès de cancer dus à l'inhalation de HAP au niveau du critère B

HAP	Equivalent-Benzo(a)pyrène	Dose par inhalation exprimée en équivalent benzo(a)pyrène	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,02E-06	0,002
Benzo(a)pyrène	1,0	0,2E-06	0,023
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,02E-06	0,002
Benzo(j)fluoranthène	0,1	0,008E-06	0,0009
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,008E-06	0,0009
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	n.e.	n.e.
Chrysène	0,01	0,02E-06	0,003
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	0,06E-06	0,006
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,005E-06	0,0006
Phénanthrène	0,001	n.e.	n.e.
Total	-	0,3E-06	0,038

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon le Gouvernement du Canada et coll., 1994, $q_{inh} = 0,11 \text{ (mg/kg-j)}^{-1}$.

7.2.3 Doses d'exposition et risques d'excès de cancer associés aux critères C

Le critère C de 9 des 10 HAP retenus pour les effets cancérigènes de cette évaluation est de 10 mg/kg pour chacun des HAP. Le critère C du *phénanthrène* est de 50 mg/kg.

Lors de l'évaluation des critères C, une attention particulière a été apportée au fait que les critères C du *benzo(a)pyrène*, du *chrysène* et du *dibenzo(a,h)anthracène* étaient supérieures à leur concentration de saturation (voir section 3.5.3.2.2.4 du rapport). Cette situation conduit à une surestimation de la volatilisation des HAP à partir du sol, donc à une surestimation de la concentration dans l'air extérieur et l'air intérieur. Pour ces trois HAP, les résultats préliminaires ont montré que l'inhalation n'était pas une source négligeable d'exposition. Pour estimer l'inhalation seulement, les concentrations critère C ont été remplacées par les concentrations de saturation, soient 9,4, 3,8 et 5,4 mg/kg pour le *benzo(a)pyrène*, le *chrysène* et le *dibenzo(a,h)anthracène*, respectivement.

7.2.3.1 Doses d'exposition associées aux critères C

Les doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues à la contamination du sol au niveau du critère ont été estimées selon les scénarios commercial/industriel « extérieur » et « intérieur ». L'exposition par certains médias au *benzo(g,h,i)pérylène* et au *phénanthrène* n'a pas pu être déterminée par manque de données physicochimiques.

Selon le scénario « extérieur » (tableau 48), la voie majeure d'exposition est le contact cutané, suivie de l'ingestion de sol puis de l'inhalation (sauf pour le *chrysène*, pour lequel l'inhalation est la voie la plus importante suivie du contact cutané). Les doses d'exposition estimées sont très semblables d'un HAP à l'autre. Elles sont de $1,5 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ ($7,4 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ pour le *phénanthrène*) pour le contact cutané, entre $0,3 \times 10^{-6}$ et $0,8 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ pour l'inhalation, et de $0,8 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ pour l'ingestion ($3,9 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ pour le *phénanthrène*).

Selon le scénario « intérieur » (tableau 49), l'exposition par inhalation ($0,2 \times 10^{-6}$ à $0,6 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$ sauf *chrysène* : $5,4 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$) et celle par contact cutané ($0,6 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$) sont très semblables. L'ingestion de poussières est environ deux fois moins importante ($0,2 \times 10^{-6} \text{ mg/kg-j}$).

Les doses d'exposition obtenues étant plus élevées avec le scénario « extérieur », celui-ci a été retenu pour la validation des critères.

Tableau 48. Doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues au critère C – « scénario extérieur »

Voies d'exposition	Doses dues au critère C exprimée sur la durée de vie (mg/kg-j)									
	BaA	BaP	BbF	BjF	BkF	BghiPER	CHRY	DBahA	IND	PHE
dose par inhalation d'air extérieur	6,38E-07	8,02E-07	8,50E-07	6,89E-07	6,26E-07	n.d.	7,48E-06	2,98E-07	4,31E-07	n.d.
dose par inhalation d'air intérieur	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	n.d.	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	n.d.
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,64E-06	0,80E-06	0,85E-06	0,69E-06	0,63E-06	n.d.	7,48E-06	0,30E-06	0,43E-06	n.d.
dose par ingestion d'eau souterraine	5,86E-15	2,11E-15	2,10E-15	1,70E-15	1,70E-15	1,66E-15	5,19E-12	1,16E-15	5,99E-16	3,52E-13
dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	7,78E-07	7,73E-07	7,70E-07	7,81E-07	7,81E-07	7,81E-07	7,74E-07	7,77E-07	7,77E-07	3,91E-06
dose par ingestion de poussières	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	7,78E-07	7,73E-07	7,70E-07	7,81E-07	7,81E-07	7,81E-07	7,74E-07	7,77E-07	7,77E-07	3,91E-06
DOSE TOTALE par INGESTION	0,78E-06	0,77E-06	0,77E-06	0,78E-06	0,78E-06	0,78E-06	0,77E-06	0,77E-06	0,77E-06	3,91E-06
dose par absorption cutanée de sol	1,47E-06	1,46E-06	1,45E-06	1,47E-06	1,47E-06	1,47E-06	1,46E-06	1,47E-06	1,47E-06	7,37E-06
dose par absorption cutanée de poussières	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,47E-06	1,46E-06	1,45E-06	1,47E-06	1,47E-06	1,47E-06	1,46E-06	1,47E-06	1,47E-06	7,37E-06

n.d. : non disponible.

Tableau 49. Doses d'exposition aux HAP cancérigènes dues au critère C – « scénario intérieur »

Voies d'exposition	Doses dues au critère C exprimée sur la durée de vie (mg/kg-j)								
	BaA	BaP	BbF	BjF	BkF	CHRY	DBahA	IND	
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par inhalation d'air intérieur	4,80E-07	5,65E-07	5,99E-07	4,84E-07	4,41E-07	5,44E-06	2,08E-07	3,02E-07	
DOSE TOTALE PAR INHALATION	0,48E-06	0,56E-06	0,60E-06	0,48E-06	0,44E-06	5,44E-06	0,21E-06	0,30E-06	
dose par ingestion d'eau potable souterraine	5,86E-15	2,11E-15	2,10E-15	1,70E-15	1,70E-15	5,19E-12	1,16E-15	5,99E-16	
dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	
dose par ingestion de sol	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	
dose par ingestion de poussières	2,09E-07	2,08E-07	2,07E-07	2,10E-07	2,10E-07	2,08E-07	2,09E-07	2,09E-07	
dose par ingestion de sol et poussières	2,09E-07	2,08E-07	2,07E-07	2,10E-07	2,10E-07	2,08E-07	2,09E-07	2,09E-07	
DOSE TOTALE par INGESTION	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	0,21E-06	
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	
dose par absorption cutanée de poussières	5,72E-07	5,68E-07	5,66E-07	5,74E-07	5,74E-07	5,69E-07	5,72E-07	5,71E-07	
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	0,57E-06	

n.d. : non disponible.

7.2.3.2 Risques d'excès de cancer dus au critère C – ingestion

L'exposition associée à l'ingestion de sol contaminé au niveau du critère C par les dix HAP cancérogènes évalués conduit à un risque d'excès de cancer de 14×10^{-6} , soit un risque 14 fois plus important que celui recommandé par les lignes directrices du MSSS (tableau 50).

Tableau 50. Risques d'excès de cancer dus à l'ingestion de HAP au niveau du critère C

HAP	Equiv-BaP	Dose par ingestion exprimée en mg équivalent BaP/kg-j	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,08E-06	0,6
Benzo(a)pyrène	1,0	0,77E-06	5,5
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,08E-06	0,6
Benzo(j)fluoranthène	0,1	0,08E-06	0,6
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,08E-06	0,6
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	0,008E-06	0,06
Chrysène	0,01	0,008E-06	0,06
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	0,78E-06	5,5
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,08E-06	0,6
Phénanthrène	0,001	0,004E-06	0,03
Total	-	1,9E-06	14

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon le U.S.EPA, 1994b, $q_{\text{ing}} = 7,3$ (mg/kg-j)⁻¹.

7.2.3.3 Risques d'excès de cancer dus au critère C – inhalation

L'exposition associée à l'inhalation de HAP provenant du sol contaminé au niveau du critère C par les dix HAP cancérogènes évalués conduit à un risque d'excès de cancer de $0,2 \times 10^{-6}$ (tableau 51).

Tableau 51. Risques d'excès de cancer dus à l'inhalation de HAP au niveau du critère C

HAP	Equivalent-BaP	Dose par inhalation exprimée en mg équivalent BaP/kg-j	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 de personnes ¹
Benzo(a)anthracène	0,1	0,06E-06	0,007
Benzo(a)pyrène	1,0	0,80E-06	0,09
Benzo(b)fluoranthène	0,1	0,08E-06	0,009
Benzo(j)fluoranthène	0,1	0,07E-06	0,008
Benzo(k)fluoranthène	0,1	0,06E-06	0,006
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	n.e.	n.e.
Chrysène	0,01	0,07E-06	0,008
Dibenzo(a,h)anthracène	1,0	0,30E-06	0,033
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	0,1	0,04E-06	0,004
Phénanthrène	0,001	n.e.	n.e.
Total		1,5E-06	0,165

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène selon Gouvernement du Canada et coll., 1994, $q_{\text{inh}} = 0,11$ (mg/kg-j)⁻¹.

8 DISCUSSION

8.1 Substances évaluées et estimateurs de risque retenus

Les critères B et C de 16 HAP ont été évalués d'un point de vue toxicologique. Pour 6 HAP reconnus comme des substances produisant des effets autres que le cancer, les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion pour l'*acénaphène*, l'*anthracène*, le *fluoranthène*, le *fluorène* et le *pyrène*; exposition par ingestion et contact cutané par rapport à l'ingestion pour le *naphtalène*) totales (bruit de fond + critères B et C) ont été comparées avec les doses de référence par ingestion et la dose d'exposition par inhalation du *naphtalène* a été comparée avec la dose de référence par inhalation (tableau 52). Pour les autres HAP qui sont reconnus comme des substances cancérigènes (*benzo(a)anthracène*, *benzo(a)pyrène*, *benzo(b)fluoranthène*, *benzo(j)fluoranthène*, *benzo(k)fluoranthène*, *benzo(g,h,i)pérylène*, *chrysène*, *dibenzo(a,h)anthracène*, *indéno(1,2,3-cd)pyrène* et *phénanthrène*), les doses d'exposition (par ingestion et par inhalation¹⁰⁸) bruit de fond ainsi que celles associées aux critères B et C de ces dix HAP ont été transformées en équivalents-BaP, et le risque de cancer a été estimé en utilisant les estimateurs de risque cancérigène par ingestion et par inhalation du *benzo(a)pyrène* proposés par le U.S. EPA, 1994b et le Gouvernement du Canada et coll., 1994, respectivement (tableau 52).

¹⁰⁸ L'exposition par contact cutané n'a pas été retenue pour estimer les excès de risque de cancer, car les types de cancers qui sont à la base des études ayant servi à définir les pentes des relations dose-réponse de l'ingestion ou de l'inhalation ne semblaient pas compatibles avec une exposition aux HAP via le contact cutané.

Tableau 52. Critères B et C et valeurs de référence des HAP évalués

Nom du HAP	Critère		Dose de référence (mg/kg-j)		Estimateur de risque cancérigène associé à un risque de 10^{-6} (mg/kg-j) ⁴		Équivalents-BaP ⁵
	B	C	Ingestion ²	Inhalation ³	Ingestion	Inhalation	
HAP non cancérigènes							
Acénaphthène	10	100	60×10^{-3}				
Anthracène	10	100	300×10^{-3}				
Fluoranthène	10	100	40×10^{-3}				
Fluorène	10	100	40×10^{-3}				
Naphtalène	5	50	20×10^{-3}	$0,9 \times 10^{-3}$			
Pyrène	10	100	30×10^{-3}				
HAP cancérigènes							
Benzo (a) anthracène	1	10					0,1
Benzo (a) pyrène	1	10			$0,14 \times 10^{-6}$	$9,0 \times 10^{-6}$	1,0
Benzo (b) fluoranthène ¹	1 ¹	10 ¹					0,1
Benzo (j) fluoranthène ¹	1 ¹	10 ¹					0,1
Benzo (k) fluoranthène ¹	1 ¹	10 ¹					0,1
Benzo (g,h,i) pérylène	1	10					$0,01^6$
Chrysène	1	10					0,01
Dibenzo (a,h) anthracène	1	10					$1,0^7$
Indéno (1,2,3-cd) pyrène	1	10					0,1
Phénanthrène	5	50					$0,001^6$

¹ Valeur pour chacun des congénères. Dans le cas où les 3 congénères n'ont pas pu être séparés (benzo(b)-, benzo(j)- ou benzo(k)-fluoranthène), le critère s'applique à l'ensemble des congénères (benzo(b+j+k)fluoranthène) (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

² Références : acénaphthène (U.S. EPA, 1989 cité par le U.S. EPA, 1993a), anthracène (U.S. EPA, 1989 cité par le U.S. EPA, 1993a), fluoranthène (U.S. EPA, 1988), fluorène (U.S. EPA, 1989 cité par le U.S. EPA, 1993a), naphtalène (BCL, 1980a cité par le U.S. EPA, 1998a) et pyrène (U.S. EPA, 1989 cité par le U.S. EPA, 1993a).

³ Référence : naphtalène (NTP, 1992a cité par le U.S. EPA, 1998a).

⁴ Références : par ingestion (U.S. EPA, 1994b) et par inhalation (Gouvernement du Canada et coll., 1994).

⁵ Référence : CalEPA, 1999.

⁶ Référence : Nisbet et LaGoy, 1992.

⁷ Référence : Nisbet et LaGoy, 1992, U.S. EPA, 1993d.

8.2 Évaluation des risques autres que le cancer

Les indices de risque dérivés à partir de la dose totale d'exposition (bruit de fond + critère) par toutes les voies combinées (sauf pour le *naphtalène*, où ingestion+cutané et inhalation ont été estimés séparément) sont tous inférieurs à 1,0 pour l'*acénaphthène*, l'*anthracène*, le *fluoranthène*, le *fluorène*, le *naphtalène* et le *pyrène*, lorsque la concentration de ces HAP dans le sol est égale au critère B ou C (tableau 53).

Par conséquent, les risques associés aux critères B (10 ppm) et C (100 ppm) de l'*acénaphthène*, l'*anthracène*, le *fluoranthène*, le *fluorène*, et le *pyrène*, et aux critères B (5 ppm) et C (50 ppm) pour le *naphtalène* sont inférieurs à la valeur maximale de 1,0 recommandée par le MSSS, 2002.

Tableau 53. Résumé des risques associés aux critères B et C des HAP non cancérigènes

HAP	Indices de risque autre que le cancer			
	Bruit de fond + B	Contribution de B au risque total	Bruit de fond + C	Contribution de C au risque total
Acénaphthène ¹	0,01 - 0,08 (0,2) ²	60 % à 97 % (99 %) ²	0,04	90 %
Anthracène ¹	0,0002 - 0,0005 (0,006) ²	53 % à 77 % (99 %) ²	0,0002	57 %
Fluoranthène ¹	0,003 - 0,008 (0,04) ²	14 % à 32 % (97 %) ²	0,005	19 %
Fluorène ¹	0,002 - 0,006 (0,04) ²	59 à 70 % (97 %) ²	0,002	62 %
Naphtalène • Ingestion ³ • Inhalation	0,008 - 0,02 (0,06) ² 0,2 - 0,5	31 % à 54 % (90 %) ² 73 % à 76 %	0,004 0,1	22 % 69 %
Pyrène ¹	0,006 - 0,013 (0,06) ²	11 % à 24 % (95 %) ²	0,007	23 %

¹ Exposition combinée (ingestion + inhalation + cutané) par rapport à l'ingestion.

² Enfant 0-6 mois allaités.

³ Exposition combinée (ingestion + cutané) par rapport à l'ingestion.

8.3 Évaluation des risques cancérigènes

Les risques d'excès de cancer estimés pour la dose d'exposition **bruit de fond** des dix HAP cancérigènes retenus (12×10^{-6} mg équivalents-BaP/kg-j) sont de **87×10^{-6} pour l'ingestion**, soit près de 1 excès de cancer pour 10 000 individus (tableau 54). Notre estimation de l'exposition bruit de fond est très semblable à d'autres estimations réalisées au Canada (Santé Canada, 1996a) et au Québec (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996) sauf pour quatre HAP (*benzo(b)fluoranthène*, *benzo(k)fluoranthène*, *dibenzo(a,h)anthracène* et *indéno(1,2,3-cd)pyrène*) où les estimations reliées à l'ingestion du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 apparaissent particulièrement élevées. L'exposition que nous avons estimée via l'ingestion d'aliments seulement, soit la principale source d'exposition, est très comparable avec celle d'une étude du niveau de contamination des aliments par les HAP menée aux Pays-Bas chez de jeunes adultes (de Vos et coll., 1990). Pour ce qui est de l'**inhalation** des dix HAP retenus, le risque d'excès de cancer associé à la dose d'exposition bruit de fond de $1,1 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP /kg-j était de l'ordre de **$0,1 \times 10^{-6}$** .

Pour le **critère B**, la dose des dix HAP cancérigènes reçue par **ingestion** est de $1,7 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j, ce qui correspond à un **risque d'excès de cancer de 12×10^{-6}** , soit environ 1 excès de cancer pour 100 000 personnes. La dose des dix HAP cancérigènes reçue par **inhalation** est de $0,3 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j, ce qui correspond à un **risque d'excès de cancer de $0,04 \times 10^{-6}$** .

L'exposition associée à l'ingestion de sol contaminé au niveau du **critère C** par les dix HAP cancérigènes évalués ($1,9 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j) conduit à un risque d'excès de cancer de **14×10^{-6} par ingestion**. L'exposition associée à l'**inhalation** des dix HAP provenant du sol contaminé au niveau du critère C par les dix HAP cancérigènes évalués ($1,5 \times 10^{-6}$ mg équivalents-BaP/kg-j) conduit à un risque d'excès de cancer de **$0,2 \times 10^{-6}$** .

Le *benzo(a)pyrène* et le *dibenzo(a,h)anthracène* sont les deux HAP cancérigènes qui contribuent le plus au risque associé au mélange de HAP, et ce en raison du facteur d'équivalence-BaP retenu (1,0).

Tableau 54. Résumé des risques cancérigènes associés au bruit de fond, au critère B et au critère C des HAP

HAP	Risque d'excès de cancer pour 1 000 000 personnes ¹					
	Bruit de fond		Critère B		Critère C	
	Ingestion	Inhalation	Ingestion	Inhalation	Ingestion	Inhalation
Benzo(a)anthracène	6,4	0,009	0,78	0,002	0,6	0,007
Benzo(a)pyrène	43	0,058	5,1	0,023	5,5	0,090
Benzo(b)fluoranthène	1,4	0,020	0,5	0,002	0,6	0,009
Benzo(j)fluoranthène	n.d.	0,009	0,5	0,0009	0,6	0,008
Benzo(k)fluoranthène	1,1	0,006	0,5	0,0009	0,6	0,006
Benzo(g,h,i)pérylène	0,4	0,0006	0,04	0,003	0,06	n.e.
Chrysène	1,1	0,003	0,2	0,0006	0,06	0,008
Dibenzo(a,h)anthracène	32	0,012	4,2	0,006	5,5	0,033
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	1,6	0,006	0,4	n.e.	0,6	0,004
Phénanthrène	0,3	0,001	0,1	n.e.	0,03	n.e.
Total	87	0,125	12 (6,6²)	0,038	14	0,165

¹ Par rapport au risque cancérigène du benzo(a)pyrène par ingestion du U.S. EPA, 1994b et par inhalation du Gouvernement du Canada et coll., 1994.

² Si l'ingestion de produits du potager n'est pas comprise.

n.e. : non évalué.

On constate donc que :

1. Les indices de risque associé aux critères B et C des 6 HAP non cancérigènes évalués sont inférieurs à la recommandation du MSSS, 2002 (1,0);
2. Les risques cancérigènes associés aux critères B et C des 10 HAP cancérigènes évalués via l'inhalation sont inférieurs à la recommandation du MSSS, 2002 (1×10^{-6});
3. Les risques cancérigènes associés aux critères B et C des 10 HAP cancérigènes évalués via l'ingestion, bien que supérieurs à la recommandation du MSSS, 2002 (1×10^{-6}), sont moins importants que ceux déjà attribuables au bruit de fond (principalement l'alimentation).

8.4 Sources d'incertitudes associées à l'estimation de l'exposition

8.4.1 Sources d'incertitudes associées aux estimateurs de risque

Les données relatives à la cancérogénicité des HAP obtenues chez l'homme ne sont disponibles que pour l'exposition à des mélanges de HAP (goudron de houille, brai de goudron de houille, suie, huiles minérales, huiles de schiste, fumée de tabac), ce qui explique pourquoi seuls ces mélanges sont classés comme cancérogènes pour l'humain par l'IARC (groupe 1). Les émanations de moteurs diesel ainsi que les créosotes sont des mélanges de HAP reconnus probablement cancérogènes pour l'humain (groupe 2A) par l'IARC¹⁰⁹.

Pour estimer la cancérogénicité des 10 HAP retenus dans les scénarios de cette étude, les estimateurs de risque cancérigène relatifs au *benzo(a)pyrène* ont été utilisés et un facteur d'équivalence a été appliqué aux autres HAP. Or, aucune donnée humaine n'a permis de conclure à la carcinogénicité du *benzo(a)pyrène*, notamment du fait que l'exposition humaine a toujours lieu avec des mélanges de HAP et non avec ce HAP de façon isolée. Des preuves de cancérogénicité du *benzo(a)pyrène* ont pu être mises en évidence chez l'animal seulement. Des résultats probants ont été obtenus chez au moins quatre espèces de rongeurs et plusieurs primates, suite à l'exposition par diverses voies

¹⁰⁹ Évaluations de l'IARC disponibles sur <http://www.inchem.org>

d'administration incluant l'ingestion, l'inhalation, l'application cutanée, les instillations et injections diverses. Les tumeurs peuvent être observées localement (voies respiratoires supérieures, peau) et/ou à distance de l'endroit de l'administration.

Plusieurs auteurs ont mis en évidence que l'**exposition cutanée** aux HAP n'était pas négligeable, qu'il s'agisse de HAP présents dans l'air (en milieu de travail) ou dans des huiles. Vanrooij et coll., 1992 a estimé que l'exposition au *pyrène* par voie cutanée chez des travailleurs de fonderie était environ 3 fois plus importante que l'exposition par inhalation. Bien que les doses d'exposition aux HAP via le contact cutané aient été estimées, le risque cancérigène associé à cette voie n'a pas été considéré compte tenu que les types de cancers liés aux estimateurs de risque retenus sont très localisés en fonction de la voie d'exposition (cancers gastro-intestinaux via l'ingestion de HAP et tumeurs du tractus respiratoire via l'inhalation de HAP).

8.4.2 *Incertitudes associées à l'estimation de la dose d'exposition*

Une des sources d'incertitude non négligeable reliée aux estimations effectuées est associée au manque de données concernant le niveau de contamination **bruit de fond** des aliments. De façon générale, les concentrations moyennes de HAP mesurés dans des portions servies aux enfants de garderies de l'étude de Wilson et coll., 2001 ont été retenues. Toutefois, pour les viandes/œufs et/ou poissons/fruits de mer, soit les groupes d'aliments les plus contaminés en HAP, des concentrations parmi les plus importantes mesurées dans différentes études ont été appliquées à tous ces aliments.

Les sources d'exposition les plus importantes quant aux risques cancérigènes associés au **scénario résidentiel** (critère B) sont l'ingestion des aliments du potager. Or, la **contamination des fruits et légumes cultivés dans des sols contaminés** au niveau du critère B comporte une grande part d'incertitude. En effet, selon le modèle que nous avons utilisé et qui considère essentiellement la contamination liée à l'absorption racinaire¹¹⁰, la contamination des plantes apparaîtrait surestimée du fait que *i*) les concentrations obtenues dans les végétaux sont du même ordre de grandeur que celles mesurées dans les viandes cuites au barbecue (données disponibles pour le *benzo(a)pyrène*), *ii*) la littérature relate surtout que la contamination des végétaux par les HAP est liée davantage aux retombées atmosphériques qu'à la concentration dans le sol, et *iii*) nous n'avons pas tenu compte du métabolisme des HAP par les végétaux. La validation du modèle utilisé (relation de Briggs et coll., 1982) avait d'ailleurs montré que les facteurs de bioconcentration racinaire estimés pour les HAP conduisaient à des concentrations jusqu'à 5 fois plus élevées que celles mesurées sur le terrain (Polder et coll., 1995). En résumé, l'incertitude reliée à la dose d'exposition par ingestion de légumes du potager peut être importante. **Si l'on ne considère pas l'exposition par ingestion de fruits/légumes du potager, le risque d'excès de cancer par ingestion (de sol et poussières) serait environ 2 fois plus faible ($6,6 \times 10^{-6}$).**

Dans le même ordre d'idée, les doses estimées par rapport à l'**ingestion de lait maternel** apparaissent aussi très conservatrices. En effet, l'exposition d'un individu par cette voie ne dure que 6 mois sur une vie de 70 ans, mais cela contribue à une exposition aussi importante que l'ingestion d'aliments durant toute la vie. Cette exposition est très probablement surestimée du fait que *i*) les HAP sont métabolisés

¹¹⁰ À l'annexe 6 du rapport principal, nous avons déjà discuté de la contamination des plantes via le transfert air-plante. Le relation utilisée pour les autres composés organiques avait été rejetée pour les HAP car celle-ci conduisait à un niveau de contamination qui semblait beaucoup trop élevé (la concentration de *benzo(a)pyrène* due au transfert air-feuille conduisait à des concentrations semblables à celles mesurées dans un steak, ce qui paraît étonnant vue la faible volatilité des HAP et le niveau de contamination du sol (1 mg/kg pour le critère B du *benzo(a)pyrène*)). Une valeur expérimentale par défaut a alors été utilisée pour estimer la contamination par l'air.

relativement rapidement¹¹¹ et ne sont donc pas stockés à long terme dans les tissus gras de la mère (contrairement aux organochlorés par exemple) et *ii*) la demi-vie des HAP dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée dans notre évaluation.

Par contre, les risques cancérigènes ont été évalués pour 10 HAP et de **nombreux autres HAP** n'ont pas été pris en compte. Il faut souligner en particulier les dibenzopyrènes (*dibenzo(a,e)pyrène*, *dibenzo(a,h)pyrène*, *dibenzo(a,i)pyrène* et *dibenzo(a,l)pyrène*) qui sont classés 2B par l'IARC (mais qui n'ont pas été évalués par le U.S. EPA) et pour lesquels des facteurs d'équivalence-BaP de 1,0, 10, 10 et 10, respectivement, ont été attribués par CalEPA, 1999 (mais par aucun autre organisme). En raison d'un manque de données, en particulier au niveau du bruit de fond, les doses d'exposition associées aux critères B et C n'ont pas été estimées pour ces HAP. Or en utilisant des facteurs d'équivalence-BaP de CalEPA, 1999, il est clair que le risque cancérigène associés aux critères B et C, de même que ceux associés au bruit de fond, auraient été significativement plus importants.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1987. Toxicological profile for chrysene.
- ATSDR, 1990. Toxicological profile for dibenzo(a,h)anthracène.
- ATSDR, 1995a. Toxicological profile for naphtalene, 1-methylnaphtalene and 2-methylnaphtalene. 200 pages.
- ATSDR, 1995b. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) (update). 458 pages.
- Ayotte, P. et Larue, M., 1990. Micropolluants organiques - Campagnes d'échantillonnage printemps/été 1987 et hiver 1988. 178 pages.
- Bernier, A. M., 2001. Qualité de l'eau potable produite par la ville de Montréal - rapport annuel 2000, Ville de Montréal. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/tp/eaupot/rapann.htm>.
- Bernier, A. M., 2002. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets - rapport annuel 2001.
- Bonvalot, Y., Gagnon, C., Benjamin, M., Germain, A., et Dann, T., 2000. Campagne d'échantillonnage sur le chauffage au bois - Hiver 1998-1999. Rapport d'étude. 77 pages.
- Bouchard, M. et Viau, C., 1996. Urinary excretion kinetics of pyrene and benzo(a)pyrene metabolites following intravenous administration of the parent compounds or the metabolites. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 139: 301-309.
- Bradley, L. J. N., Magee, B. H., et Allen, S. L., 1994. Background levels of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and selected metals in new England urban soils. *J. Soil Contam.*, 3: 349-361.
- Briggs, G. G., Bromilov, R. H., et Evans, A. A., 1982. Relationships between lipophilicity and root uptake and translocation of non-ionized chemicals by barley. *Pesticide Sci.*, 13: 495-504.

¹¹¹ Aucune donnée n'a été trouvée dans la littérature de valeur concernant la demi-vie des HAP chez l'humain, mais selon Bouchard et Viau, 1996, la demi-vie du benzo(a)pyrène serait de l'ordre de 8 heures chez le rat, ce qui indique que 90 % du benzo(a)pyrène absorbé serait éliminé en 24 h.

- Butler, J. P., Post, G. B., Liroy, P. J., et Waldman, J. M., 1993. Assessment of carcinogenic risk from personal exposure to Benzo(a)pyrene in the total human environmental exposure study (THEES). *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 43: 970-977.
- Cal.EPA, 1999. Air toxics hot spots program risk assessment guidelines. Part II: Technical support document for describing available cancer potency factors. 578 pages.
- Carmichael, P. L., Jacob, J., Grimmer, G., et Phillips, D. H., 1990. Analysis of the polycyclic aromatic hydrocarbon content of petrol and diesel engine lubricating oils and determination of DNA adducts in topically treated mice by ³²P-postlabelling. *Carcinogenesis*, 11: 2025-2032.
- Cavalieri, E. L., Higginbotham, S., RamaKrishna, N. V. S., Todorovic, R., Rogan, E. G., et Salmasi, S., 1991. Comparative dose-response tumorigenicity studies of dibenzo(a,l)pyrene versus 7,12-dimethylbenz(a)anthracene, benzo(a)pyrene and two dibenzo(a,l)pyrene dihydrodiols in mouse skin and rat mammary gland. *Carcinogenesis*, 12: 1939-1944.
- Cavalieri, E. L., Rogan, E., Higginbotham, S., Cremonesi, P., et Salmasi, S., 1989. Tumor-initating activity in mouse skin and carcinogenicity in rat mammary gland of dibenzo(a)pyrenes: the very potent environmental carcinogen dibenzo(a,l)pyrene. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 115: 67-72.
- CCME, 2003. Canadian soil quality guidelines for the protection of environmental and human health - Carcinogenic and higher MW PAHs - Draft. 11 pages.
- CEAEQ, 2001. Revue des concentrations de contaminants dans l'environnement du Québec et d'ailleurs (document non publié).
- CEPA/FPAC working group on Air Quality Objectives and Guidelines, 1999. National ambient air quality objectives for particulate matter. Part 1: science assessment document.
- Chu, M. M. L. and Chen, C. W., 1984. Evaluation and estimation of potential carcinogenic risks of polynuclear aromatic hydrocarbons. Paper presented at the symposium on Polycyclic aromatic hydrocarbons in the workplace, Pacific rim Risk Conference, Honolulu, HI:
- Chuang, J. C., Callahan, P. J., Menton, R. G., Gordon, S. M., Lewis, R. G., et Wilson, N. K., 1995. Monitoring methods for polycyclic aromatic hydrocarbons and their distribution in house dust and track-in soil. *Environ. Sci. Technol.*, 29: 494-500.
- Chuang, J. C., Mack, G. A., Kuhlman, M. R., et Wilson, N. K., 1991. Polycyclic aromatic hydrocarbons and their derivatives in indoor and outdoor air in an height-home study. *Atmos. Environ.*, 25B: 369-380.
- Dann, T., 1998. Mesure des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), des polychlorodibenzo-p-dioxines(PCDD) et des polychlorodibenzofurannes (PCDF) dans l'air ambiant du Canada (1987-1997).
- de Vos, R. H., van Dokkum, W., Schouten, A., et Jong-Berkhout, P., 1990. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984- 1986). *Food Chem. Toxicol.*, 28: 263-268.
- Dennis, M. J., Massey, R. C., Cripps, G., Venn, I., Howarth, N., et Lee, G., 1991. Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbon content of cereals, fats and other food products. *Food Additives and Contaminants*, 8: 517-530.
- Deutsh-Wenzel, R. P., Brune, H., Grimmer, G., Dettbarn, G., et Misfeld, J., 1983. Experimental studies in rat lungs on the carcinogenicity and dose-response relationships of eight frequently occurring environmental polycyclic aromatic hydrocarbons. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 71: 539-544.

- Environnement Canada, 1996. Canadian soil quality guidelines for benzo(a)pyrene: Environmental supporting document - Final draft.
- Gallagher, J. E., Jackson, M. A., George, M. H., et Lewtas, J., 1990. Dose-related differences in DNA adduct levels in rodent tissues following skin application of complex mixtures from air pollution sources. *Carcinogenesis*, 11: 63-68.
- Germain, A., 1997. Hydrocarbures aromatiques polycycliques. État de la situation au Québec de 1988 à 1994.
- Gizyn, W. I., 1994. Windsor air quality study: soil and garden produce survey results. 15 pages.
- Gouvernement du Canada, Environnement Canada, et Santé Canada, 1994. Priority substances list assessment report. Polycyclic aromatic hydrocarbons. 61 pages.
- Greenberg, A. et Darack, F., 1985. Polycyclic aromatic hydrocarbons in new jersey: a comparison of winter and summer concentrations over a two-year period. *Atmos.*, 19: 1325-1339.
- Health Canada, 1996. Health-Based Tolerable Daily Intakes / Concentrations and Tumorigenic Doses / Concentrations for Priority Substances. 15 pages.
- Hrudey, S. E., Chen, W., and Rousseaux, C. G. 1995. Bioavailability in environmental risk assessment (Ed.), Lweis Publishers, Boca raton. 294 pages.
- ICF-Clement Associates Inc., 1988. Comparative potency approach for estimating the cancer risk associated with exposure to mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbons (interim final report).
- Kadry, A. M., Skowronski, G. A., Turkall, R. M., et M.S., 1995. Comparison between oral and dermal bioavailability of soil-adsorbed phenanthrene in female rats. *Toxicol. Lett.*, 78: 153-163.
- Krewski, D., Thorslund, T., et Withey, J., 1989. Carcinogenic risk assessment of complex mixtures. *Toxicol. Ind. Health*, 5: 851-867.
- Lavalin, 1988. Inventaire des sources d'hydrocarbures aromatiques polycycliques au Québec - rapport final.
- Lavoie, E. J., Braley, J., Rice, J. E., et Rivenson, A., 1987. Tumorigenic activity of non-alternant polynuclear aromatic hydrocarbons in newborn mice. *Cancer Lett.*, 34: 15-20.
- Lewis, R. G., Fortune, C. R., Willis, R. D., Camann, D. E., et Antley, J. T., 1999. Distribution of pesticides and polycyclic aromatic hydrocarbons in house dust as a function of particle size. *Environ. Health Perspect.*, 107: 721-726.
- Lioy, P. L., Waldman, J. M., Greenberg, A., Harkov, R., et Pietarinen, C., 1988. The total human environmental exposure study (THEES) to Benzo(a)pyrene : comparison of the inhalation and food pathways. *Archives of Environmental Health*, 43: 304-312.
- Lodovici, M., Dolara, P., Casalini, C., Ciappellano, S., et Testolin, G., 1995. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. *Food Addit. Contam.*, 12: 703-713.
- Magee, B., Anderson, P., et Burmaster, D., 1996. Absorption adjustment factor (AAF) distributions for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHS). *Human & Ecological Risk Assessment*, 2: 841-873.
- Ministère de l'Environnement - Direction des laboratoires, 1992. Bruit de fond eau potable - campagne #16-17. Juillet-août 1992.

- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés*. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. *Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols*. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. 761 pages.
- MSSS, 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*. 90 pages.
- Mukhtar, H., Asokan, P., Das, M., Santella, R. M., et Bickers, D. R., 1986. Benzo(a)pyrene diol epoxide-I-DNA adduct formation in the epidermis and lung of senear mice following topical application of crude coal tar. *Cancer Lett.*, 33: 287-294.
- Muller, P., Leece, B., et Raha, D., 1997. *Scientific criteria document for multimedia standards development - Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH). Part 1: Hazard identification and dose-response assessment*. 283 pages.
- Neal, J. et Rigdon, R. H., 1967. Gastric tumors in mice fed benzo(a)pyrene: a quantitative study. *Texas Reports on Biology and Medicine*, 25: 553-557.
- Nisbet, I. C. T. et LaGoy, P. K., 1992. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 16: 290-300.
- OMS 1998. *Environmental Health Criteria 202 - Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons*. Environmental Health Criteria 202, United nations environment programme - International labour organization - World Health Organization - International programme on chemical safety, Genève, Suisse.
- Ontario Ministry of Environment and Energy, 1993. *Ontario Typical Range of Chemical Parameters in Soil, Vegetation, Moss Bags and Snow*.
- Pfeiffer, E. H., 1977. Oncogenic interaction of carcinogenic and non-carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. In: *Air pollution and cancer in man*, Mohr, V., Schmahl, D., & Tomatis, L. (Eds.). World Health Organization, Lyon, France
- Polder, M. D., Hulzebos, E. M., et Jager, D. T., 1995. Validation of models on uptake of organic chemicals by plant roots. *Environ.*, 14: 1615-1623.
- Roy, T. A., Yang, J. J., Krueger, A. J., and Mackerer, C. R., 1992. In vitro percutaneous absorption of benzo(a)pyrene from crude oil sorbed on soil using rat and human skin. 1992, annual society of toxicology meeting, Seattle, Washington, February 23-27th 1992:
- Santé Canada, 1996a. *Canadian soil quality guidelines for contaminated sites - Human health effects: benzo(a)pyrene*.
- Santé Canada, 1996b. *Canadian soil quality guidelines for contaminated sites, Human health effects: Inorganic mercury (final report)*. 34 pages.
- Santodonato, J., 1981. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 5[1].

- Schmahl, D., Schmidt, K. G., and Habs, M., 1977. Syncarcinogenic action of polycyclic aromatic hydrocarbons in automobile exhaust gas condensates. In: *Air pollution and cancer in man*, Mohr, V., Schmahl, D., & Tomatis, L. (Eds.). World Health Organization, Lyon, France
- Schoket, B., Hewer, A., Grover, P. L., et Phillips, D. H., 1988. Covalent binding of components of coal-tar, creosote and bitumen to the DNA of the skin and lungs of mice following topical application. *Carcinogenesis*, 9: 1253-1258.
- Shehata, A. T., 1985. A multi-route exposure assessment of chemically contaminated drinking water. *Toxicol. Ind. Health*, 1: 277-298.
- Somogyi, A. et Beck, H., 1993. Nurturing and breast-feeding - exposure to chemicals in breast milk. *Environmental Health Perspectives*, 101: 45-52.
- Thyssen, J., Althoff, J., Kimmerle, G., et Mohr, U., 1981. Inhalation studies with benzo(a)pyrene in Syrian golden hamsters. *J. Nat. Cancer Inst.*, 66: 575-577.
- Tremblay, C., Bouchard, M., Gagnon, F., Cartier, J.-F., Bégin, P., Larouche, L., et Dionne, L., 2000. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques : exposition et risques dans la population générale. *BISE*, 11: 1-5.
- Trépanier, J. P., Mimeault, J., et Gélinas, H., 1994. Analyse des risques associés aux hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'environnement de Jonquières, Québec. 220 pages.
- U.S. EPA, 1980. Ambient water quality criteria document for polynuclear aromatic hydrocarbons.
- U.S. EPA, 1982. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons. Vol. III.
- U.S. EPA, 1984. Health and environmental effects profile for chrysene.
- U.S. EPA, 1987. Health and environmental effect profile for phenanthrene.
- U.S. EPA, 1989. Water quality health advisory for acenaphthene.
- U.S. EPA, 1990a. IRIS summary for benzo(g,h,i)perylene.
- U.S. EPA, 1990b. IRIS summary for fluorene.
- U.S. EPA, 1993a. IRIS summary for anthracene.
- U.S. EPA, 1993b. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. 20 pages.
- U.S. EPA, 1994a. IRIS summary for acenaphthene.
- U.S. EPA, 1994b. IRIS summary for benzo(a)pyrene, <http://cfpub.epa.gov/iris/>,
- U.S. EPA, 1994c. IRIS summary for fluoranthene.
- U.S. EPA, 1994d. IRIS summary for phenanthrene.
- U.S. EPA, 1994e. IRIS summary for pyrene.
- U.S. EPA, 9-17-1998a. IRIS summary for naphthalene, www.epa.gov/iris/subst/0436.htm,
- U.S. EPA, 1998b. Toxicological review of naphthalene - In support of Summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). 68 pages.

- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Van Schooten, F. J., Moonen, E. J. C., Vanderwal, L., Levels, P., et Kleinjans, J. C. S., 1997. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and their metabolites in blood, feces, and urine of rats orally exposed to PAH contaminated soils. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 33: 317-322.
- Vanrooij, J. G., Bodelier-Bade, M. M., De Loeff, A. J., Dijkmans, A. P., et Jongeneelen, F. J., 1992. Dermal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among primary aluminium workers. *Med. Lav.*, 83: 519-529.
- Vyskocil, A., PAH - info article.
- Vyskocil, A., Fiala, Z., Chénier, V., Krajak, L., Ettlerova, E., Bukac, J., Viau, C., et Emminger, S., 2000. Assessment of multipathway exposure of small children to PAH. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 8: 111-118.
- Waldman, J. M., Liroy, P. J., Greenberg, A., et Butler, J. P., 1991. Analysis of human exposure to benzo(a)pyrene via inhalation and food ingestion in the total human environmental exposure study (THEES). *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, 1: 193-225.
- Wilson, N. K., Chuang, J. C., et Lyu, C., 2001. Levels of persistent organic pollutants in several child day care centers. *J.*, 11: 449-458.
- Wislocki, P. G., Bagan, E. S., Lu, A. Y. H., Dooley, K. L., Fu, P. P., Han-Shu, H., Beland, F. A., et Kadlubar, F. F., 1986. Tumorigenicity of nitrated derivatives of pyrene, benz(a)anthracene, chrysene and benzo(a)pyrene on the newborn mouse assay. *Carcinogenesis*, 7: 1317-1322.

ANNEXE 24

**VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DES
BIPHÉNYLES POLYCHLORÉS (BPC)**

Les BPC se caractérisent par une grande stabilité thermique et chimique, une faible tension de vapeur, un constant diélectrique élevé, une forte résistivité électrique ainsi que par une hydrophobie et une lipophilie élevées qui favorisent la bioaccumulation des BPC dans les tissus des organismes vivants. En général, plus le degré de chloration des BPC est élevé, plus ces propriétés sont marquées. Cette caractéristique fait en sorte que la proportion des différents congénères retrouvés dans l'environnement peut différer grandement du mélange d'origine (Carrier, 1991; U.S. EPA, 1996c).

Les congénères reconnus pour leur potentiel de toxicité élevé appartiennent aux groupes d'isomères contenant de quatre à six atomes de chlore. Les congénères des groupes d'isomères de trois atomes de chlore ou moins, ou ceux de sept atomes de chlore ou plus, sont généralement considérés moins toxiques (Carrier, 1991).

Les propriétés physico-chimiques des BPC retenues pour l'évaluation des risques associés aux critères B et C des BPC sont celles de l'Aroclor 1254 (tableau 1). Cet Aroclor a été choisi car tous ses congénères contiennent entre 4 et 7 atomes de chlore : le pourcentage d'isomères (en poids) de l'Aroclor 1254 est de 11 %, 49 %, 34 % et 6 % pour les groupes d'isomères C₁₂H₆Cl₄, C₁₂H₅Cl₅, C₁₂H₄Cl₆ et C₁₂H₃Cl₇, respectivement.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques des BPC

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Type	-	organique	-
Numéro de CAS	-	1336-36-3	ATSDR, 1997
Poids moléculaire	g/mol	328	ATSDR, 1997
Solubilité aqueuse	mg/L	0,06	U.S.EPA, 1996b
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	6,50	ATSDR, 1997
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	5,78	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Coefficient d'adsorption au sol	-	14 700	U.S. EPA, 2001
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	1,56E-06	U.S. EPA, 1996b
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	5,00E-10	U.S. EPA, 1996b
Pression de vapeur	atm	1,01E-07	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Point de fusion	°C	-160	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	0,42	ATSDR, 1997
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/hr	0,014	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/epiderme viable (B)	-	0,1	U.S. EPA, 2001
Temps de latence par événement	hr/événement	0,35	U.S. EPA, 2001
Facteur de bioconcentration dans les racines, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s./mg/kg sol)	0,00207	Voir l'annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'absorption racinaire	(mg/kg m.s./mg/kg sol)	0,0092	Voir l'annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s./mg/kg air)	28 600	Voir l'annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	452	Voir l'annexe 8 du rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	Jour ⁻¹	0,000633	Voir l'annexe 8 du rapport

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Les concentrations de BPC dans l'air ambiant sont généralement faibles. Selon ATSDR, 1997, elles varient entre 1 et 10 ng/m³ en milieu urbain aux États-Unis. Ces valeurs ont été obtenues à partir d'études réalisées pour la plupart à la fin des années 1980 à une époque où les concentrations environnementales étaient vraisemblablement plus élevées qu'elles ne le sont maintenant. Davies, 1990 rapporte des concentrations similaires pour l'Ontario dans les années 1979-80.

Au Québec, les données relatives à la présence de BPC dans l'air ambiant sont peu nombreuses, mais les concentrations sont sensiblement plus faibles que celles rapportées plus haut. En 1995 et 1996, le ministère de l'Environnement au Québec a en effet mesuré des concentrations moyennes de 0,14 et de 0,09 ng/m³ à Bécancour et à Gentilly. Pour les fins de l'évaluation, une valeur de 0,1 ng/m³ a été retenue (Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1998; Poissant et Koprivnjak, 1996).

Dans l'air intérieur, les concentrations sont, selon ATSDR, 1997, plus élevées que dans l'air ambiant. Dans plusieurs études réalisées dans les années 1980, les concentrations mesurées dans les bâtiments publics étaient en effet environ 10 fois plus élevées que dans l'air ambiant. Aucune donnée récente permettant de dresser un portrait fiable des concentrations pouvant être mesurées dans l'air intérieur n'a toutefois été répertoriée. À défaut d'information plus adéquate, il a été présumé que les concentrations dans l'air intérieur étaient de 1 ng/m³, soit 10 fois la concentration retenue pour l'air extérieur.

3.2 Eau potable

Parce qu'ils sont peu solubles, les BPC se retrouvent généralement en faibles concentrations dans l'eau potable. Au Québec, il existe peu de données sur les concentrations en BPC dans l'eau potable. Pour les fins de l'évaluation, la valeur de 0,22 ng/L a été retenue. Elle correspond à la valeur proposée par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 dans sa fiche de travail pour l'estimation de l'exposition au bruit de fond qui avait été élaborée dans le cadre de la rédaction des lignes directrices publiées en 1996.

3.3 Alimentation

Les concentrations de BPC dans les aliments ont été tirées pour la plupart de l'étude de Newsome et coll., 1998 portant sur des échantillons composites d'aliments provenant de supermarchés de six villes canadiennes (incluant Montréal) et prélevés entre 1992 et 1996. Les valeurs moyennes de la somme des 40 congénères mesurés pour chaque type d'aliments ont été retenues (tableau 2).

À défaut de valeurs plus récentes, les concentrations dans les légumes ont été tirées de l'étude de Davies, 1988 qui a analysé, en 1985, différents produits (dont des légumes racines, des légumes feuilles et des fruits) provenant de la région de Toronto. Lorsque les concentrations de BPC étaient inférieures à la limite de détection, la valeur de la moitié de la limite de détection a été retenue. Par ailleurs, faute de données canadiennes, la concentration moyenne de BPC mesurée dans le cadre d'une étude réalisée en 1997 au Royaume-Uni a été retenue pour décrire les teneurs pouvant être mesurées dans les céréales (somme de 53 congénères incluant les 35 congénères les plus fréquemment mesurés dans la nourriture) (Food Standards Agency, 1996). Cette valeur a également été retenue par défaut pour décrire la concentration de BPC dans le sucre.

Enfin, la concentration dans le lait maternel a été calculée à partir des données présentées dans Dewailly et coll., 1996 en présumant un contenu en gras du lait de 4,5 % et une densité du lait de 1,035 kg/L. Dans l'étude originale, la concentration était présentée en mg/kg de matière grasse (0,52 mg/kg) d'Aroclor 1260. Cette concentration a été estimée en multipliant par 5 la somme des congénères 138 et 153 (ces congénères représentent environ 20 % en poids des congénères présents dans le mélange d'Aroclor 1260).

3.4 Sol et poussières intérieures

Les concentrations de BPC dans les sols ont été estimées à partir des données présentées dans Trépanier, 1992. La moyenne arithmétique de 36 µg/kg a été retenue pour les fins de l'évaluation. À titre de comparaison, 98 % des échantillons de sol prélevés dans les parcs en milieu rural en Ontario présentaient des concentrations de BPC totaux de 15 µg/kg ou moins, tandis que 98 % des échantillons de sol recueillis dans de vieux parcs en milieu urbain affichaient des concentrations en BPC totaux de 32 µg/kg ou moins (MOEE, 1996).

Aucune information relative à la concentration de BPC dans les poussières intérieures n'a été trouvée.

Pour la présente évaluation, nous avons retenu la concentration de 32 µg/kg pour les sols et les poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

Aucune donnée sur les concentrations de BPC dans la fumée de cigarettes n'a été identifiée. Les concentrations devraient toutefois être minimales du fait que les teneurs généralement mesurées dans les plantes sont faibles. La fumée de cigarettes n'a pas été considérée comme une source significative d'exposition aux BPC dans le cadre de cette évaluation.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Le tableau 2 présente les concentrations de BPC retenues pour l'évaluation des risques à la santé.

Tableau 2. Concentrations de BPC dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur	mg/m ³	1,0 E-07	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1998
Air intérieur ¹	mg/m ³	1,0 E-06	Concentration dans l'air extérieur multipliée par 10
Eau potable	mg/L	2,2 E-05	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Lait de formule	mg/kg m.f.	8,7E-05	Newsome et coll., 1998
Lait maternel	mg/L m.f.	2,4E-02	Dewailly et coll., 1996
Lait et produits laitiers ²	mg/kg m.f.	7,4E-04	Newsome et coll., 1998
Viande et œufs ²	mg/kg m.f.	9,9E-03	Newsome et coll., 1998
Poissons et fruits de mer ²	mg/kg m.f.	2,0E-02	Newsome et coll., 1998
Légumes racines ³	mg/kg m.f.	5,0E-05	Davies, 1988
Légumes feuilles ³	mg/kg m.f.	5,0E-05	Davies, 1988
Légumes à fruits ³	mg/kg m.f.	5,0E-05	Davies, 1988
Fruits et jus de fruits	mg/kg m.f.	7,0E-04	Davies, 1988
Céréales ⁴	mg/kg m.f.	5,2E-04	Food Standards Agency, 1996
Sucre	mg/kg m.f.	5,2E-04	Valeur des céréales utilisée par défaut
Huile et noix ²	mg/kg m.f.	9,4E-04	Newsome et coll., 1998
Sol	mg/kg m.s.	3,2E-02	Trépanier, 1992
Poussières intérieures	mg/kg m.s.	3,2E-02	Valeur du sol utilisée par défaut

¹ Valeur correspondant à dix fois la concentration dans l'air ambiant.

² Somme de 40 congénères.

³ Les concentrations étant inférieures à la limite de détection dans l'étude de Davies, 1988, les valeurs retenues correspondent à la moitié de cette limite.

⁴ Somme de 53 congénères incluant les 35 plus fréquemment mesurés dans la nourriture.

m.f. : matière fraîche.

m.s. : matière sèche.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Dans la population générale, l'ingestion est de loin la plus importante voie d'exposition aux BPC. L'inhalation et le contact cutané sont des voies d'exposition plus marginales (ATSDR, 1997). Environ 70 % des doses ingérées et inhalées est absorbé par l'organisme (Carrier, 1991). L'absorption par voie cutanée est cependant beaucoup plus faible. L'ATSDR, 1997 rapporte des taux d'absorption percutanée d'environ 14 % chez le singe mis en contact avec des sols contaminés par des Aroclors 1242 et 1254. Dans le cadre de cette étude, les valeurs de 70 %, 70 % et 14 % ont été retenues pour décrire les taux d'absorption par inhalation, par ingestion et par contact cutané, respectivement.

Une fois absorbées, les molécules passent dans la circulation sanguine et se distribuent rapidement à travers les tissus les plus vascularisés (le foie, les reins, le cerveau et les muscles) et plus lentement vers les tissus moins vascularisés (les tissus adipeux, la peau, les os et les tissus lymphatiques). En raison de leur grande affinité pour les lipides, ces substances (principalement les molécules fortement chlorées) ont tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux. Les plus fortes teneurs de BPC se retrouvent notamment dans les tissus adipeux et le lait maternel. L'élimination de ces substances se fait principalement par les selles et l'urine sous forme de métabolites. Les congénères les plus chlorés sont généralement ceux qui sont les plus persistants dans les tissus adipeux. Aussi, la proportion des

différents congénères retrouvés dans les tissus adipeux peut varier de façon importante par rapport au mélange initial (ATSDR, 1997).

4.2 Effets sur la santé

4.2.1 Effets autres que le cancer

Une intoxication importante par des BPC peut entraîner des effets pathologiques sur la peau et le foie. Il est toutefois peu probable qu'une exposition environnementale aux BPC entraîne de tels effets dans la population générale. Un faible poids à la naissance et un retard dans le développement cognitif des enfants sont d'autres effets qui ont été associés à une exposition aux BPC (ATSDR, 1997).

Chez l'animal les manifestations courantes d'une exposition aux BPC comprennent l'hépatotoxicité, l'immunotoxicité, la neurotoxicité, des effets sur la reproduction et des effets cutanés (ATSDR, 1997).

4.2.2 Effets cancérigènes

Certaines études suggèrent que les BPC peuvent causer le cancer chez l'humain tandis que d'autres ne permettent pas d'établir de lien entre l'exposition aux BPC et l'incidence de cancer. Le manque de consistance dans les données empêche de tirer des conclusions définitives quant à la cancérogénicité des mélanges de BPC chez l'humain (IARC, 1987, U.S. EPA, 1988). Plusieurs études ont cependant démontré l'existence d'un lien statistiquement significatif entre l'incidence du cancer du foie chez les rats exposés par l'alimentation à des mélanges de BPC et l'intensité de l'exposition à ces substances (U.S. EPA, 1996c, ATSDR, 1997). Les BPC sont considérés comme probablement cancérigènes (classification B2 selon le U.S. EPA, 1988) ou possiblement cancérigènes (classification 2B selon l'IARC, 1987) chez l'humain.

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

5.1.1 Ingestion

L'ATSDR, 1997 a proposé une MRL par voie orale de 0,02 µg/kg-j pour les BPC (Aroclor 1254). Cette valeur a été calculée en divisant le LOAEL (effets sur le système immunitaire) obtenu après avoir exposé des singes rhésus pendant 55 mois à des doses variables d'Aroclor, par un facteur d'incertitude de 300. Le U.S. EPA, 1996b a également retenu la valeur de 0,02 µg/kg-j comme dose de référence pour l'Aroclor 1254 à partir des mêmes études et selon la même démarche.

Le U.S. EPA propose également une dose de référence de 0,07 µg/kg-j pour l'Aroclor 1016 (U.S. EPA, 1996a). Cette valeur a été obtenue en divisant le NOAEL de 7 µg/kg-j (diminution du poids à la naissance chez les jeunes singes) par un facteur d'incertitude de 100. Les données sont cependant inadéquates pour dériver une valeur pour l'Aroclor 1248 selon le U.S. EPA, 1996a

5.1.2 Inhalation

Aucune dose de référence par inhalation n'a été répertoriée.

5.2 Risques d'excès de cancer

5.2.1 *Ingestion*

Plusieurs approches ont été proposées pour évaluer les risques cancérigènes des BPC. Au départ, une valeur unique était utilisée par défaut pour l'ensemble des mélanges de BPC (U.S. EPA, 1988). Certains auteurs ont par la suite suggéré de ne considérer comme cancérigènes que les mélanges de BPC fortement chlorés. D'autres auteurs ont plutôt développé, pour certains congénères¹¹², des facteurs d'équivalence toxique par rapport aux dioxines et furannes qui permettaient d'évaluer le risque cancérigène à partir de l'estimateur de risque développé pour la 2,3,7,8-TCDD. Cette approche a toutefois été critiquée parce qu'elle ne permettait pas de considérer l'ensemble des congénères qui pouvaient engendrer des effets cancérigènes par d'autres mécanismes d'action. Une autre alternative proposée consiste à dériver des estimateurs de risque propres à chacun des mélanges commerciaux. Cette approche ne permet cependant pas de prendre en considération le fait que les mélanges retrouvés dans l'environnement peuvent différer grandement des mélanges commerciaux, à cause des caractéristiques spécifiques des substances qui favorisent une bioamplification de certains composés fortement chlorés et une transformation ou une élimination plus rapide des substances moins chlorées (U.S. EPA, 1996c).

Pour tenir compte de cette difficulté, le U.S. EPA, 1996c a développé une série d'estimateurs de risque (tumeurs du foie) à partir de l'ensemble des études dans lesquelles des mélanges commerciaux de BPC ont été utilisés. L'agence américaine propose également une procédure simple pour choisir les estimateurs de risque les plus appropriés compte tenu des mélanges susceptibles de se retrouver dans l'environnement et des voies d'exposition potentielles à ces substances. Les coefficients de cancérigénicité retenus par le U.S. EPA, 1996c varient entre $0,04 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ et 1 (mg/kg/j)^{-1} (limites supérieures des intervalles de confiance sur les pentes variant entre $0,07 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ et 2 (mg/kg/j)^{-1}). Pour une exposition qui implique des contacts avec des sols, des aliments ou des poussières contaminés par des congénères persistants ou de structure et de toxicité similaire aux PCDD/PCDF, le U.S. EPA recommande de retenir la valeur de $1,0 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (ou la limite supérieure de l'intervalle de confiance sur la pente de $2,0 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ pour obtenir une estimation du niveau maximal de risque attendu). Dans le cas d'une exposition par inhalation de vapeur ou l'ingestion d'eau (congénères faiblement chlorés), l'agence recommande de retenir une valeur de $0,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (ou la limite supérieure de l'intervalle de confiance sur la pente de $0,4 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$). Enfin, une valeur de $0,04 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (limite supérieure de $0,07 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$) est recommandée lorsque les congénères de plus de quatre chlores représentent moins de 0,5 % du mélange auquel les personnes peuvent être exposées.

Les doses associées à un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6} sont présentées pour les différents scénarios énumérés ci-dessus au tableau 3.

5.2.2 *Inhalation*

Aucun estimateur de risque par inhalation n'a été répertorié.

¹¹² Ceux qui avaient une structure similaire aux dioxines, qui pouvaient se lier aux récepteurs AH et qui étaient susceptibles de développer une réaction biochimique et toxique similaire aux dioxines tout en étant persistants et accumulables dans la chaîne alimentaire.

5.3 Estimateur de risque retenu

Pour les fins de l'évaluation, la dose de référence proposée pour l'Aroclor 1254 ($2,0 \times 10^{-5}$ mg/kg-j) a été retenue par défaut pour caractériser le risque d'effets chroniques autres que le cancer de l'ensemble des BPC. Cette valeur a été préférée à la dose de référence développée par le U.S. EPA pour l'Aroclor 1016 parce que les congénères susceptibles de se retrouver dans l'environnement devraient ressembler davantage à ceux retrouvés dans l'Aroclor 1254 qu'à ceux présents dans un mélange commercial d'Aroclor 1016 (Carrier, 1991).

Pour l'estimation des risques cancérogènes, un coefficient de cancérogénicité de $1,0$ (mg/kg/j)⁻¹ (soit une dose de $0,1 \times 10^{-5}$ mg/kg-j pour un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6}) a été retenu. En théorie, le coefficient de $0,3$ (mg/kg/j)⁻¹ (soit une dose de $0,33 \times 10^{-5}$ mg/kg-j pour un risque d'excès de cancer de 1×10^{-6}) aurait pu être utilisé pour évaluer les risques associés à l'exposition par inhalation de vapeur et par ingestion d'eau. Ce calcul n'aurait toutefois pas modifié les conclusions de l'évaluation parce que ces deux voies d'exposition ne contribuent que de façon marginale à l'exposition totale. Ainsi, il a été jugé préférable, afin de simplifier la présentation, de ne retenir qu'un seul estimateur de risque pour l'ensemble des voies.

Selon le U.S. EPA, 1996b, les effets appréhendés suite à une exposition aux BPC sont les mêmes quelle que soit la voie d'exposition. Pour les fins de comparaison, les doses d'exposition de chacune des voies ont été ajustées en fonction des fractions d'absorption propres à chacune des voies et additionnées avant d'être comparées aux valeurs de référence par ingestion.

Tableau 3. Estimateurs de risque pour les BPC développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg/kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL ou LOAEL (mg/kg-j)	Facteur de sécurité	OrganismeDate	Référence
Effets autres que le cancer – par ingestion							
MRL (Aroclor 1254)	2,0 E-05	Effets sur le système immunitaire chez les singes Rhésus	Triphonas et coll., 1991a ; Triphonas et coll., 1991b	5,0 E-03	300	ATSDR, 1997	ATSDR, 1997
RfD (Aroclor 1254)	2,0 E-05	Effets sur le système immunitaire chez les singes Rhésus	Triphonas et coll., 1991a ; Triphonas et coll., 1991b; Arnold et coll., 1993	5,0 E-03	300	U.S. EPA, 1996b	U.S. EPA, 1996b
RfD (Aroclor 1016)	7,0 E-05	Poids réduit à la naissance chez les singes	Barsotti et Van Miller, 1984 ; Levin et coll., 1988; Schantz et coll., 1989; Schantz et coll., 1991	7,0 E-03	100	U.S. EPA, 1996a	U.S. EPA, 1996a
Effets autres que le cancer – par inhalation							
n.d.							
Effets cancérigènes – par ingestion							
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶ (niveau 1) ¹	0,1 E-05 (valeur centrale) à 0,05E-05 (limite supérieure)	Tumeurs hépatiques chez le rat	Brunner et Sullivan, 1996; Norback et Weltman, 1985			U.S. EPA, 1996c	U.S. EPA, 1996c
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶ (niveau 2) ¹	0,33E-05 (valeur centrale) à 0,25E-05 (limite supérieure)	Tumeurs hépatiques chez le rat	Brunner et Sullivan, 1996; Norback et Weltman, 1985			U.S. EPA, 1996c	U.S. EPA, 1996c
Dose associée à un risque 10 ⁻⁶ (niveau 3) ¹	2,5 E -05 (valeur centrale) à 1,4 E-05 (limite supérieure)	Tumeurs hépatiques chez le rat	Brunner et Sullivan, 1996; Norback et Weltman, 1985			U.S. EPA, 1996c	U.S. EPA, 1996c
Effets cancérigènes – par inhalation							
n.d.							

¹ Le niveau 1 s'applique dans les six cas suivants : il y a exposition par la chaîne alimentaire; il y a ingestion de sol ou de sédiment; il y a inhalation de poussières ou d'aérosol; le contact cutané est considéré en prenant en considération un facteur d'absorption; il y a présence de congénères persistants ou de structures similaires et de toxicité similaire aux PCDD/PCDF; il y a exposition chez les jeunes enfants. Le niveau 2 s'applique lorsque l'ingestion se fait par ingestion d'eau et inhalation de vapeur ou lorsque la dose par contact cutané est estimée sans tenir compte des facteurs d'absorption. Le niveau 3 s'applique lorsque les congénères de plus de quatre chlores représentent moins de 0,5 % du mélange.
n.d. : non déterminé

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés aux tableaux 4, 6 et 9 respectivement. Les risques associés au bruit de fond, au critère B et au critère C sont présentés aux tableaux 7 et 8 (critère B) de même qu'aux tableaux 10 et 11 (critère C).

Comme mentionné précédemment, les risques ont été estimés en comparant la *dose d'exposition combinée* (DEC) avec les indices de risque par voie d'ingestion retenus pour les fins de l'étude. Les algorithmes utilisés pour calculer la *dose d'exposition combinée* (DEC) et l'*indice de risque combiné* (IRC) pour les effets autres que cancérigènes sont présentés ci-dessous.

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

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

DE_{ing} = Dose d'exposition aux BPC par ingestion (mg/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition aux BPC par inhalation (mg/kg-j)

DA_{cut} = Dose de BPC absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de BPC ingérée qui est absorbée (0,7)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de BPC inhalée qui est absorbée (0,7)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

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

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour les BPC (mg/kg-j).

Un raisonnement semblable a été retenu pour l'évaluation des risques cancérigènes des BPC.

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Doses d'exposition bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au bruit de fond varient de $5,5 \times 10^{-5}$ à $2,7 \times 10^{-5}$ mg/kg-j selon l'âge (219×10^{-5} mg/kg-j chez les bébés allaités, et correspondent à une dose de $6,1 \times 10^{-5}$ mg/kg-j pour toute la durée de vie ($7,7 \times 10^{-5}$ mg/kg-j chez les bébés allaités) (tableau 4). L'ingestion de BPC à partir des aliments constitue la principale voie d'exposition aux BPC et représente près de 99 % de l'exposition totale. L'inhalation, l'ingestion de sol et de poussières de même que le contact cutané avec les sols et les poussières sont donc des voies d'exposition négligeables par rapport à l'ingestion d'aliments.

À des fins de comparaison, le tableau 5 présente les doses d'exposition aux BPC estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. On peut noter à la lecture du tableau que les doses d'exposition par ingestion que nous avons estimées sont de cinq à sept fois plus élevées que celles calculées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 alors que nos doses d'exposition par inhalation sont environ un ordre de grandeur plus faibles. Celles par contact cutané sont, pour leur part, plus faibles d'environ deux ordres de grandeur. Toutefois, les *doses*

d'exposition combinée calculées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 ($3,4 \times 10^{-5}$ mg/kg-j sur toute la durée de vie) ne sont pas très différentes de celles estimées dans cette évaluation (environ deux fois plus faibles que celles calculées dans le cadre de ce travail).

Tableau 4. Doses d'exposition dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	20 ans et +
dose par inhalation d'air extérieur	6,40E-09	6,58E-09	5,14E-09	3,09E-09	1,30E-09
dose par inhalation d'air intérieur	4,85E-07	4,98E-07	3,89E-07	2,34E-07	2,10E-07
DOSE TOTALE PAR INHALATION	4,91E-07	5,40E-07	3,94E-07	2,37E-07	2,12E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,68E-07	9,71E-07	6,59E-07	4,54E-07	3,83E-07
dose par ingestion de lait de formule	8,62E-06	3,69E-07	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de lait et produits laitiers	0,00E+00	2,66E-05	1,50E-05	8,40E-06	4,84E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,21E-05	5,16E-05	4,03E-05	3,27E-05	3,77E-05
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	0,00E+00	1,82E-05	9,12E-06	5,03E-06	4,24E-06
dose par ingestion de légumes racines	1,22E-07	3,18E-07	2,67E-07	2,22E-07	2,16E-07
dose par ingestion d'autres légumes	9,15E-08	2,03E-07	1,63E-07	1,16E-07	1,57E-07
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	1,71E-06	9,93E-06	6,23E-06	3,51E-06	3,92E-06
dose par ingestion de céréales	2,54E-06	5,29E-06	4,57E-06	2,85E-06	2,64E-06
dose par ingestion de sucre	6,34E-07	1,64E-06	1,23E-06	7,93E-07	7,80E-07
dose par ingestion d'huile et noix	1,65E-07	1,48E-06	1,40E-06	1,05E-06	1,06E-06
dose par ingestion de lait maternel	2,17E-03	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de tous les aliments	2,59E-03¹ 2,19E-03²	1,15E-04	7,84E-05	5,46E-05	5,55E-05
dose par ingestion de sol	3,33E-08	1,24E-07	1,45E-08	4,57E-09	3,86E-09
dose par ingestion de poussières	3,07E-08	1,15E-07	1,34E-08	4,22E-09	3,56E-09
dose par ingestion de sol et poussières	6,40E-08	2,39E-07	2,79E-08	8,79E-09	7,43E-09
DOSE TOTALE par INGESTION	2,63E-03¹ 2,19E-03²	1,17E-04	7,90E-05	5,51E-05	5,59E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	7,24E-08	5,41E-08	1,34E-08	1,07E-08
dose par absorption cutanée de poussières	1,73E-08	1,08E-08	7,85E-09	5,32E-09	4,37E-09
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	8,74E-08	7,36E-08	6,10E-08	5,13E-08	4,94E-08
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,05E-07	1,57E-07	1,23E-07	7,00E-08	6,45E-08
DOSE TOTALE COMBINÉE (toutes voies d'exposition) vs INGESTION	2,69E-05¹ 219E-05²	11,7E-05	7,96E-05	5,54E-05	5,62E-05
		6,13E-05¹ 7,68E-05² sur toute la durée de vie			

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

Tableau 5. Doses d'exposition aux BPC estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour la population québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996¹</i>					
dose externe par ingestion	3,11E-04	2,53E-05	1,69E-05	8,31E-06	7,82E-06
dose externe par inhalation	6,26E-06	6,25E-06	6,50E-06	3,47E-06	2,29E-06
dose absorbée par voie cutanée	3,12E-05	2,68E-05	2,45E-05	1,52E-05	1,71E-05
Dose totale combinée vs ingestion²	36,2E-05	6,98E-05	5,84E-05	3,33E-05	3,45E-05
	4,09E-05				

¹ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

² Estimée selon l'équation 1.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

6.1.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

La *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) a été comparée à la dose de référence par ingestion. Les *indices de risque combiné* associés au bruit de fond varient de **1,3 à 5,9** selon l'âge (**109,5** pour les bébés allaités). L'exposition bruit de fond aux BPC dépasse donc la dose de référence retenue, quel que soit l'âge. Si seule l'exposition par ingestion avait été prise en compte, les résultats ne seraient pas significativement différents.

6.1.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la dose d'exposition combinée bruit de fond pour toute la durée de vie est de **61 × 10⁻⁶**, soit environ 6 cas d'excès de cancer sur 100 000. Si la limite supérieure de l'intervalle de confiance de la pente reliant l'exposition et l'incidence de cancer était retenue pour dériver le coefficient de cancérogénicité, le risque serait de 118 × 10⁻⁶, soit 1,2 excès de cancer par 10 000. Ces risques dépassent la valeur de référence d'un excès de cancer par 1 000 000 individus (61 à 118 fois).

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) dues au critère B varient de 0,1 × 10⁻⁵ à 6,8 × 10⁻⁵ mg/kg-j selon l'âge (**0,2 × 10⁻⁵ mg/kg-j** sur toute la durée de vie) (tableau 6). La dose exprimée sur toute la durée de vie associée au critère B est environ 32 fois plus faible que la dose associée au bruit de fond. L'ingestion contribue à elle seule pour près de 58 % de l'exposition totale alors que le contact cutané et l'inhalation représentent respectivement environ 28 % et 14 % de l'exposition totale.

Tableau 6. Doses d'exposition aux BPC estimées dues au critère B (1,0 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	2,10E-08	1,59E-08	1,17E-08	6,49E-09	2,66E-09
dose par inhalation d'air intérieur	5,94E-07	5,67E-07	4,38E-07	2,62E-07	2,32E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	6,15E-07	5,83E-07	4,49E-07	2,69E-07	2,34E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,66E-17	2,41E-16	1,64E-16	1,13E-16	1,13E-16
dose par ingestion de lait de formule	5,41E-16	2,32E-17	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	9,75E-08	2,54E-07	2,14E-07	1,78E-07	1,73E-07
dose par ingestion d'autres légumes	4,74E-08	1,31E-07	9,77E-08	6,99E-08	1,18E-07
dose par ingestion de fruits et légumes-fruits	3,57E-08	2,08E-07	1,30E-07	7,34E-08	8,20E-08
dose par ingestion de lait maternel	6,51E-05	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	1,81E-07¹ 6,53E-05²	5,94E-07	4,42E-07	3,21E-07	3,74E-07
dose par ingestion de sol	8,92E-07	3,32E-06	3,89E-07	1,22E-07	1,03E-07
dose par ingestion de poussières	2,40E-07	8,95E-07	1,05E-07	3,30E-08	2,78E-08
dose par ingestion de sol et poussières	1,13E-06	4,22E-06	4,94E-07	1,55E-07	1,31E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	1,31E-06¹ 6,64E-05²	4,81E-06	9,36E-07	4,76E-07	5,05E-07
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,94E-06	1,45E-06	3,58E-07	2,87E-07
dose par absorption cutanée de poussières	4,64E-07	1,94E-07	1,45E-07	1,02E-07	8,19E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	2,17E-17	1,83E-17	1,52E-17	1,27E-17	1,23E-17
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,64E-07	2,13E-06	1,59E-06	4,60E-07	3,68E-07
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) vs INGESTION	0,26E-05¹ 6,77E-05²	0,84E-05	0,37E-05	0,14E-05	0,13E-05
	0,19E-05¹ 0,24E-05² sur toute la durée de vie				

¹ Lait de formule.

² Lait maternel.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer (ingestion)

Les *indices de risque combiné* calculés à partir de la somme de la dose bruit de fond et de la dose d'exposition associée au critère B varient de **1,5 à 6,3** selon l'âge (**112,9** chez les bébés allaités), et sont donc tous supérieurs à 1,0 (tableau 7. La contribution du critère B par rapport à l'exposition totale varie de 2 à 7 % selon l'âge.

Tableau 7. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale aux BPC pour le critère B (bruit de fond + critère B) vs dose de référence par ingestion

Doses et Indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	2,96E-05 ² 225E-05 ³	12,6E-05	8,33E-05	5,68E-05	5,75E-05
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	1,48² 112,9³	6,3	4,1	2,8	2,9
Contribution du critère B par rapport à l'exposition totale	9 % ² 3 % ³	7 %	4 %	2 %	2 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* est de **1,9 x 10⁻⁶** pour toute la durée de vie, soit environ 2 excès de cancer pour 1 000 000 personnes pour le critère B, comparativement au risque de 61 x 10⁻⁶ associé au bruit de fond (tableau 8). La contamination du sol au niveau du critère B conduit donc à un risque additionnel d'excès de cancer de 3 % par rapport au bruit de fond.

Tableau 8. Risques d'excès de cancer correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère B pour les BPC

Dose d'exposition (mg/kg-j) et risque d'excès de cancer	Bruit de fond	Critère B	Contribution du critère B par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition combinée (ingestion + inhalation + cutané) sur toute la vie vs ingestion ¹	6,13-05	0,19E-05	3 %
Risque d'excès de cancer (Dose ingestion + inhalation + cutané vs risque par ingestion)	61E-06	1,89E-06	3 %

¹ Dose d'exposition combinée, voir équation 1.

² Lait de formule.

³ Lait maternel.

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur. Les *doses d'exposition combinée* moyennes sont de **0,2 x 10⁻⁵** et **0,5 x 10⁻⁵ mg/kg-j**, et celles rapportées sur la durée de vie (utilisées pour les effets cancérigènes) sont de **0,1 x 10⁻⁵** et **0,3 x 10⁻⁵ mg/kg-j** chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. Le contact cutané constitue la principale source d'exposition pour les travailleurs (autour de 50 % de l'exposition totale). Comme l'exposition du travailleur « extérieur » est près de 2 fois plus importante que celle du travailleur « intérieur », le scénario « extérieur » a donc été retenu pour la suite de la discussion.

Tableau 9. Doses d'exposition aux BPC estimées dues au critère C (10 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur la durée de vie ²	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	4,71E-07	0,00E+00	3,43E-07
dose par inhalation d'air intérieur	4,44E-07	0,00E+00	2,47E-07	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	4,44E-07	4,71E-07	3,24E-07	3,43E-07
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,17E-15	1,17E-15	8,49E-16	8,49E-16
Dose par ingestion de tous les aliments	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
dose par ingestion de sol	0,00E+00	1,07E-06	0,00E+00	7,79E-07
dose par ingestion de poussières	2,88E-07	0,00E+00	2,10E-07	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,88E-07	1,07E-06	2,10E-07	7,79E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	2,88E-07	1,07E-06	2,10E-07	7,79E-07
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,17E-06	0,00E+00	1,58E-06
dose par absorption cutanée de poussières	8,46E-07	0,00E+00	6,16E-07	0,00E+00
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	8,46E-07	2,17E-06	6,16E-07	1,58E-06
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) vs INGESTION³	0,19E-05	0,46E-05	0,14E-05	0,34E-05

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Risques d'effets autres que le cancer

L'indice de risque combiné calculé en considérant le bruit de fond (tableau 5) et le critère C (tableau 9) pour le travailleur « extérieur » est de **3,0**, le critère C contribuant à environ 8 % du risque total (tableau 10).

Tableau 10. Risques autres que le cancer correspondant à l'exposition totale aux BPC pour le critère C (bruit de fond + critère C) vs dose de référence par ingestion pour le travailleur « extérieur »

Dose et Indice de risque	Travailleur « extérieur »
Dose combinée vs ingestion (mg/kg-j) ¹	6,09E-05
IRC_{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/DRing)¹	3,04
Contribution du critère C à l'indice de risque combiné	8 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

6.3.2.2 Risques d'excès de cancer

Les *risques d'excès de cancer combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) sont de **61 × 10⁻⁶** et **3,4 × 10⁻⁶** pour le bruit de fond et le critère C, respectivement, pour le travailleur « extérieur » (tableau 11). Le risque associé au critère C représente environ 4 % du risque lié au bruit de fond.

Tableau 11. Risques cancérigènes correspondant à l'exposition bruit de fond et au critère C pour les BPC pour le travailleur « extérieur »

Doses et risques cancérigènes	Voie d'exposition	Bruit de fond	Critère C	Contribution du critère C par rapport au bruit de fond
Dose d'exposition sur toute la vie (mg/kg-j)	Dose combinée (ingestion + inhalation + cutané) vs ingestion ¹	6,13E-05	0,34E-05	4 %
Risque d'excès de cancer	RCC _{ing} (Dose ingestion + inhalation + cutané vs risque par ingestion) ¹	61E-06	3,38E-06	4 %

¹ Dose d'exposition combinée et risque cancérigène combiné, voir équations 1 et 2.

7 DISCUSSION

Pour évaluer les risques associés aux BPC, il a été présumé que les congénères présents dans les sols étaient, dans une forte proportion, ceux contenant entre 4 et 6 atomes de chlore, soit ceux reconnus pour avoir un potentiel de toxicité élevé. C'est pourquoi les caractéristiques physico-chimiques de l'Aroclor 1254, dont 94 % des congénères contiennent 4 à 6 atomes de chlore, ont été utilisées pour estimer les concentrations de BPC dans l'environnement associées aux critères B et C. Les doses d'exposition ont été comparées à la valeur de référence de $2,0 \times 10^{-5}$ mg/kg-j proposée par le U.S. EPA, 1996a pour l'ingestion d'Aroclor 1254 et à l'estimateur de risque cancérigène du U.S. EPA, 1996c développé à partir de mélanges commerciaux de BPC.

Critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totales (bruit de fond + critère) associées aux BPC conduisent à un dépassement de la dose de référence par ingestion pour toutes les classes d'âge (indices de risque totaux variant de **1,5 à 6,3** (**113** chez les bébés allaités). L'exposition associée au critère B ne contribue toutefois que pour 2 à 7 % de l'exposition totale selon les classes d'âge, **les indices de risque dus au bruit de fond variant de 1,3 à 5,9** (**109** chez les bébés allaités). Les risques d'excès de cancer associés au bruit de fond (**61×10^{-6}**) et au critère B (**$1,9 \times 10^{-6}$**) sont supérieurs à 1 cas sur 1 million. Le risque cancérigène associé au critère B ne représente cependant que 3 % du niveau de risque lié au bruit de fond.

Critère C

L'*indice de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) total (bruit de fond + critère) est de **3,0** chez le travailleur le plus exposé. Le risque associé au critère C représente moins de 8 % de la dose totale. Le risque cancérigène lié au critère C est de **$3,4 \times 10^{-6}$** , soit un peu plus que le seuil de 1×10^{-6} recommandé dans les lignes directrices du MSSS, 2002. Le risque calculé pour le critère C est, par ailleurs, 18 fois plus faible que le risque associé au bruit de fond (**61×10^{-6}**).

Les risques d'excès de cancer et les risques à la santé autres que le cancer associés aux BPC dépassent les seuils fixés dans les lignes directrices du MSSS, 2002, tant pour le bruit de fond que pour les critères B et C. Toutefois les risques associés au bruit de fond sont particulièrement importants en comparaison avec les risques liés aux critères.

Différentes sources d'incertitude sont rattachées à l'évaluation des critères génériques des BPC. Ainsi, devant le manque de données concernant la contamination des milieux par les BPC, les caractéristiques physico-chimiques et les niveaux de contamination par l'Aroclor 1254 (mélange commercial qui contient les congénères de BPC les plus toxiques) ont été utilisés pour estimer les doses d'exposition bruit de fond et celles associées aux critères B et C pour les Québécois. Or, les congénères susceptibles de se retrouver dans un sol contaminé peuvent différer de façon importante par rapport à l'Aroclor 1254. Il est clair que plusieurs hypothèses et choix retenus dans cette évaluation tendent à surestimer les expositions aux BPC, et que, par conséquent, le risque réel est possiblement moins élevé qu'indiqué ici.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Arnold, D. L., Bryce, F., Karpinski, K., et et coll., 1993. Toxicological consequences of Aroclor 1254 ingestion by female Rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys, Part 1B: Prebreeding phase-clinical and analytical laboratory findings. *Food Chem. Toxicol.*, 31: 811-824 .
- ATSDR, 1997. Toxicological profile for polychlorinated biphenyls (update). 532 pages.
- Barsotti, D. A. et Van Miller, J. P., 1984. Accumulation of a commercial polychlorinated biphenyl mixture (Aroclor 1016) in adult rhesus monkeys and their nursing infants. *Toxicology*, 30: 31-44.
- Brunner, M. J. et Sullivan, S., 1996. An assessment of the chronic toxicity and oncogenicity of Aroclor 1016, Aroclor 1242, Aroclor 1254 and Aroclor 1260 administrated in diet to rats. Study no. SC920192.
- Carrier, G. 1991. Réponse de l'organisme humain aux BPC, dioxines et furannes, et analyse des risques toxicologiques, *Le Passeur*. 484 pages. ISBN 2-9801068-6-0.
- Davies, K., 1988. Concentrations and dietary intake of selected organochlorines, including PCBs, PCDDs and PCDFs in fresh food composites crown in Ontario, Canada. *Chemosphere*, 17: 263-276.
- Davies, K., 1990. Human exposure pathways to selected organochlorines and PCBs in Toronto and southern Ontario. In: *Food contamination from environmental sources*, Nriagu, J.O. & Simmons, M.S. (Eds.). chap. 23, pp.525-540
- Dewailly, E., Ayotte, P., Laliberté, C., Weber, J.P., Gingras, S., et Nantel, A., 1996. Polychlorinated biphenyl (PCB) and dichlorodiphenyl dichloroethylene (DDE) concentrations in the breast milk of women in Québec. *Am. J. Public Health*, 86: 1241-1246.
- Food Standards Agency, 1996. MAFF UK-polychlorinated biphenyls in Food-UK dietary intakes. *Food Surveillance Information Sheet*, 89.
- IARC, 1987. IARC (International Agency for Research on Cancer) monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, supplement 7. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs, volumes 1-42.
- Levin, E. D., Schantz, S. L., et Bowman, R. E., 1988. Delayed spatial alternation deficits resulting from perinatal PCB exposure in monkeys. *Arch Toxicol*, 62: 267-273.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés*. 124 pages.

- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1998. Programme de surveillance de la qualité de l'atmosphère à Bécancour. Rapport synthèse - avril 1995 à mars 1997.
- MOEE, 1996. Guideline for use at contaminated sites in Ontario.
- MSSS, 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. 90 pages.
- Newsome, W. H., Davis D.J., et Sun, W. F., 1998. Residues of polychlorinated biphenyls (PCB) in fatty foods of the Canadian diet. *Food Addit. Contam.*, 15: 19-29.
- Norback, D. H. et Weltman, R. H., 1985. Polychlorinated biphenyl induction of hepatocellular carcinoma in the Sprague-Dawley rat. *Environmental Health Perspectives*, 60: 97-105.
- Poissant, L. et Koprivnjak, J. F., 1996. Concentrations de quelques composés organiques semi-volatils dans l'air et la précipitation en milieu rural (Villeroy, Québec) et leur dynamique environnementale. *Vecteur environnement*, 29.
- Schantz, S. L., Levin, E. D., et Bowman, R. E., 1989. Effects of perinatal PCB exposure on discrimination-reversal learning in monkeys. *Neurotoxicol. Teratol.*, 11: 243-250.
- Schantz, S. L., Levin, E. D., et Bowman, R. E., 1991. Long-term neurobehavioral effects of perinatal polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in monkeys. *Environ. Toxicol. Chem.*, 10: 747-756.
- Trépanier, J. P., 1992. Incendie de l'entrepot de BPC de Saint-Basile-le-Grand - rapport d'interprétation des résultats d'analyses physico-chimiques. 40 pages.
- Triphonas, H., Luster, M. I., Schiffman, G., et et coll., 1991a. Effect of chronic exposure of PCB (Aroclor 1254) on specific and nonspecific immune parameters in the rhesus (*Macaca mulatta*) monkey. *Fund. Appl. Toxicol.*, 16: 773-786.
- Triphonas, H., Luster, M. I., White, K. L., et et coll., 1991b. Effects of PCB (Aroclor 1254) on non-specific immune parameters in Rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys. *Int. J. Immunopharmacol.*, 13: 639-648.
- U.S. EPA, 1988. Drinking water criteria document for polychlorinated biphenyls (PCBs).
- U.S. EPA, 1996a. IRIS summary for Aroclor 1016.
- U.S. EPA, 1996b. IRIS summary for Aroclor 1254.
- U.S. EPA, 1996c. PCBs: cancer dose-response assessment and application to environmental mixtures. 74 pages.
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I. Human health evaluation manual. Part E. Supplemental guidance for dermal risk assessment.

ANNEXE 25

**VALIDATION DES CRITÈRES B ET C
DES DIOXINES ET FURANNES**

ANNEXE 25 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DES DIOXINES ET FURANNES

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DES DIOXINES/FURANNES

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour les dioxines/furannes sont de **15 et 750 ng EQT/kg m.s.**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

En 1991, les critères provisoires de qualité des sols du CCME étaient de 10 et 1 000 ng/kg m.s. pour un usage agricole et résidentiel/parc (CCME, 2000). Toutefois, en 2001, il recommandait une concentration maximale de **4 ng/kg m.s.** en milieu agricole, résidentiel/parc et commercial. Cette recommandation est basée sur la protection de la santé humaine, en considérant les jeunes enfants comme récepteurs les plus sensibles et l'ingestion de terre comme source d'exposition (CCME, 2001).

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DES DIOXINES/FURANNES

Les polychlorodibenzodioxines (dioxines, PCDD) et les polychlorodibenzofurannes (furannes, PCDF) sont deux familles de substances qui ont des structures chimiques et des propriétés physico-chimiques similaires. Les dioxines et les furannes comprennent 75 et 135 congénères, respectivement. Ces congénères sont classés selon leur nombre d'atomes de chlore pour former huit séries d'homologues (monoCDD à octaCDD et monoCDF à octaCDF).

Les congénères de dioxines et furannes (PCDD/F) sont rarement rencontrés de façon individuelle dans l'environnement. Généralement, les dioxines/furannes sont présents sous forme de mélange de plusieurs congénères dont les proportions dans un milieu donné varient selon divers facteurs (milieu à l'étude, source de contamination, stade de dégradation de chaque congénère, etc.). La persistance et la bioaccumulation de ces composés expliquent qu'ils sont ubiquistes dans l'environnement. Les propriétés physico-chimiques, la persistance, la bioaccumulation et la toxicité des dioxines/furannes varient avec le nombre et la position des atomes de chlore. D'une manière générale, les congénères les plus fortement chlorés sont les plus persistants et les plus bioaccumulables. Ils représentent donc une forte proportion des congénères de dioxines/furannes retrouvés dans l'environnement.

La 2,3,7,8-TCDD constitue le congénère le plus toxique. Parmi les séries d'homologues, il y a 17 congénères ayant une substitution chlorée en position 2,3,7,8 qui représentent les molécules les plus toxiques de chaque série. Comme il est impossible de mesurer l'exposition à chacun des congénères et d'évaluer le risque que chaque congénère représente, plusieurs organismes ont proposé d'utiliser des facteurs d'équivalence toxique (FET) : NATO/CCMS (1988) (cité par Health Canada, 1996; U.S. EPA, 2000a), EPA (1989) (cité par U.S. EPA, 2000b) et OMS (1998) (Trépanier, 1992 cité par ATSDR, 1998) (tableau 1). Ces facteurs permettent de convertir les 17 congénères de dioxines/furannes en équivalent 2,3,7,8-TCDD (équivalents toxiques, EQT). Les FET de NATO/CCMS (1988) et ceux de l'EPA (1989) sont les mêmes. On les cite généralement comme étant les FET internationaux (I-FET). Quant aux FET de l'OMS (1998), ils diffèrent des deux premiers en ce qui concerne la 1,2,3,7,8-PeCDD et les congénères OCDD et OCDF. Ils intègrent également des FET pour certains congénères de BPC qui ont un mécanisme d'action toxique semblable à celui des dioxines/furannes. Le tableau 1 présente les facteurs d'équivalence toxique de ces divers organismes. Dans ce document, à moins d'une mention spéciale, les FET de NATO/CCMS (1988) et de EPA

(1989) ont été utilisés pour exprimer les concentrations de dioxines/furannes en équivalents toxiques (EQT).

Tableau 1. Facteurs d'équivalence toxique pour les dioxines, furannes et BPC

CONGÉNÈRES	FACTEURS D'ÉQUIVALENCE TOXIQUE		
	NATO-CCMS, 1988 ¹	EPA, 1989 ²	World health organisation, 1998 ³
PCDD			
2,3,7,8-TCDD	1	1	1
1,2,3,7,8-PeCDD	0,5	0,5	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	0,1	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	0,1	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01	0,01	0,01
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD	0,001	0,001	0,0001
PCDF			
2,3,7,8,-TCDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,05	0,05	0,05
2,3,4,7,8-PeCDF	0,5	0,5	0,5
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0, 1	0,1	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	0,1	0,1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	0,01	0,01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01	0,01	0,01
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF	0,001	0,001	0,0001
BPC			
3,3',4,4'-BTC			0,0001
3,4,4',5-BTC			0,0001
2,3,3',4,4'-BPeC			0,0001
2,3,4,4',5-BPeC			0,0005
2,3',4,4',5-BPeC			0,0001
2,3,4,4',5-BPeC			0,0001
3,3',4,4'5-BPeC			0,1
2,3,3'4,4'5-BHxC			0,0005
2,3,3'4,4'5'-BHxC			0,0005
2,3',4,4',5,5'-BHxC			0,00001
3,3',4,4',5,5'-BHxC			0,01
2,3,3'4,4'5,5'-BHpC			0,0001

¹ NATO/CCMS, 1988 cité par U.S. EPA, 2000a.

² U.S. EPA, 2000b.

³ Van der Berg, 1998 cité par ATSDR, 1998.

Comme les critères B et C sont exprimés en EQT et que cette échelle se réfère à la 2,3,7,8-TCDD, les paramètres physico-chimiques utilisés aux fins de la présente analyse sont ceux caractérisant cette dernière (tableau 2).

Tableau 2. Principaux paramètres spécifiques de la 2,3,7,8-TCDD.

Paramètre	Unité	Valeur	Source
Type	-	organique	-
Numéro de CAS	-	1746-01-6	-
Poids moléculaire	g/mol	321	ATSDR, 1998
Solubilité aqueuse	mg/L	1,93E-05	U.S. EPA, 1996
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	6,80	U.S. EPA, 2001b
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	7,39	U.S. EPA, 1996
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	15 800	U.S. EPA, 1996
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	4,65E-06	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	4,23E-10	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Pression de vapeur	Atm	9,74E-13	U.S. EPA, 1996
Point de fusion	°C	305	U.S. EPA, 2001b
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	0,0123	U.S. EPA, 1996
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	Cm/hr	0,81	U.S. EPA, 2001b
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/épiderme viable (B)	-	5,6	U.S. EPA, 2001b
Temps de latence par événement	Hre/even	682	U.S. EPA, 2001b
Facteur de bioconcentration dans les racines, absorption racinaire	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	8,67E-05	Annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, absorption racinaire	(mg/kg m.s.)/(mg/kg sol)	0,00617	Annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.)/(mg/kg air)	1 950 000	Annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	346	Annexe 8 du rapport
Constante d'élimination dans le lait maternel	Jour ⁻¹	0,000267	Annexe 8 du rapport

n.a. : non applicable.

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Les concentrations de dioxines/furannes dans l'air sont généralement très faibles. Toutefois, l'atmosphère joue un rôle important dans le transport et la distribution de ces contaminants parce qu'ils peuvent se déposer sur les sols ou dans l'eau, puis retourner à l'air par volatilisation et/ou par resuspension de particules.

Au Québec, quelques mesures de la concentration de dioxines/furannes ont été effectuées au cours des dix dernières années dans l'air ambiant. Ainsi, dans la région de Bécancour, les concentrations moyennes de dioxines/furannes étaient de 13 et 15 fg EQT/m³ (Ridout et coll., 1992b). Environnement Canada a mesuré une concentration moyenne d'environ 40 fg EQT/m³ à Montréal et une concentration moyenne de près de 100 fg EQT/m³ à Jonquière (Dann, 1998).

Pour l'ensemble du Canada, la concentration moyenne de dioxines/furannes en zone rurale est de 20 fg EQT/m³ (Dann, 1998). La moyenne pour l'ensemble des régions canadiennes est de 75 fg EQT/m³, avec un important écart de 3,9 à 1950 fg EQT/m³ entre la plus faible et la plus forte valeur. Étant donné cet écart, il apparaît pertinent de rapporter la médiane, à 36 fg EQT/m³. Cette valeur, semblable à la concentration mesurée à Montréal (40 fg/m³), inclut la phase particulaire et la phase gazeuse. La concentration de 36 fg EQT/m³ a donc été retenue pour l'air ambiant, et comme il n'existe pratiquement pas de sources de dioxines/furannes à l'intérieur des maisons, cette même valeur a été retenue pour l'air intérieur.

3.2 Eau potable

Au Québec, peu de mesures de la concentration de dioxines/furannes ont été effectuées dans l'eau potable. De plus, en se basant sur les propriétés physico-chimiques des dioxines/furannes, dont le coefficient d'adsorption de ces substances dans les sols, ainsi que sur les concentrations de bruit de fond dans les sols, de très faibles concentrations sont attendues dans l'eau souterraine pouvant servir d'approvisionnement en eau potable. Quelques données provenant du MENV sont présentées ci-après.

Les concentrations de dioxines/furannes mesurées au printemps 2000 dans l'eau potable de la région du Saguenay (5 réseaux municipaux et 1 puits) étaient inférieures à la limite de détection sauf pour une valeur qui était de 5 fg EQT/L (Hélène Tremblay, MENV, communication personnelle). Quatre mesures de la concentration de dioxines/furannes dans l'eau potable de Trois-Rivières démontraient des concentrations variant de 17 à 120 fg EQT/L (Hélène Tremblay, MENV, communication personnelle).

Pour sa part, le CCME, 2000 rapporte des résultats de concentrations moyennes canadiennes dans l'eau potable en dioxines/furannes de 70 fg EQT /L. Cette valeur a été retenue pour le présent travail.

3.3 Alimentation

L'alimentation constitue la principale source d'exposition aux dioxines/furannes. Il n'existe pas d'étude systématique qui documente de manière exhaustive l'exposition des Québécois. Nous avons estimé l'exposition bruit de fond à partir des concentrations dans les principaux types d'aliments consommés par la population québécoise.

Les concentrations de dioxines/furannes mesurées dans les aliments varient entre 2 pg EQT/kg m.f. (dans les légumes en général selon Birmingham et coll., 1989) et 195 pg EQT/kg m.f. (dans le lait maternel selon Schecter et coll., 2002). Pour l'ensemble des produits laitiers, la concentration de 70 pg EQT/kg m.f. citée par le CCME, 2000 a été retenue. En l'absence de données, la concentration dans le lait de formule a été estimée comme étant l'équivalent de celle du lait de vache, estimée à 113 pg EQT/kg m.f. par Birmingham et coll., 1989. Les données de Birmingham ont été utilisées pour la contamination des fruits et des céréales. Pour ce qui est des viandes et œufs, la valeur retenue est la valeur moyenne des concentrations mesurées lors de diverses études, tel que rapporté par Fouchécourt et Beausoleil, 2001. Pour les poissons et fruits de mer, nous avons considéré la moyenne des concentrations mesurées dans diverses espèces de poissons par Schecter et coll., 1994 cités par ATSDR, 1998. Enfin, en l'absence de données, nous avons retenu la moyenne des concentrations des fruits et légumes pour estimer l'exposition via le sucre et les huiles et noix.

3.4 Sol et poussières intérieures

Les principaux isomères mesurés dans les sols sont les HpCDD et OCDD, que ce soit pour les sols ruraux (où ce sont souvent les seuls isomères détectés) ou les sols urbains. Toutefois, les concentrations de ces isomères dans les sols urbains peuvent être supérieures aux concentrations mesurées dans les sols ruraux par deux ordres de grandeur (Birmingham, 1990).

La déposition atmosphérique constitue le principal apport de dioxines/furannes dans les sols de surface. Ces substances demeurent généralement dans les premiers centimètres de surface parce qu'elles sont liées fermement avec les constituants du sol. Lorsque les sols sont remués (labourage), les dioxines/furannes sont redistribuées (Kalnas et Teitelbaum, 2000).

Il existe peu de données concernant la contamination des sols québécois par les dioxines/furannes. En Ontario, la concentration moyenne de dioxines/furannes dans les parcs en milieu rural est de 1,7 ng EQT/kg m.s. (OMOEE, 1993 cité par le CCME, 2001). Van Oostdam et Ward, 1995 cité par le CCME, 2001 ont estimé que la concentration moyenne bruit de fond est de 5,0 ng EQT/kg m.s. en dioxines/furannes (étendue de 0,0 à 57,0 ng EQT/kg m.s.). Cette estimation tient compte de la concentration moyenne de 11,1 ng EQT/kg m.s. rapportée pour le bruit de fond par Dwernychuk et coll., 1991 cités par le CCME, 2001.

Lors de l'incendie de BPC survenu en 1988, la concentration de dioxines/furannes avait été mesurée dans 57 sols agricoles de la région de Saint-Basile-Le-Grand qui n'avaient pas été affectés par l'incendie (Trépanier, 1992). La moyenne arithmétique était de 10,1 ng EQT/kg m.s. et la moyenne géométrique était de 4,4 ng EQT/kg m.s., alors que les concentrations variaient de non détectable à 99 ng EQT/kg m.s. L'auteur considère cependant que ces résultats représentent le bruit de fond d'une zone semi-rurale (Jean-Pierre Trépanier, Sanexen, communication personnelle).

Pour la présente évaluation, la concentration de 10 ng/kg a été retenue pour les sols et les poussières intérieures.

3.5 Autres milieux

La concentration de dioxines/furannes dans la fumée principale et secondaire de cigarettes est de 1 pg EQT/cigarette (Lofroth et Zebhur, 1992, cités par ATSDR, 1998). Environnement Canada et Santé Canada ont estimé que l'exposition aux dioxines/furannes via le tabagisme serait d'environ 0,5 pg EQT/kg-jour. En appliquant cette dose journalière à un fumeur de 70 kg, cela résulte en une dose de 35 pg EQT/jour. Toutefois, cette voie d'exposition n'a pas été retenue pour la présente étude.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations de bruit de fond retenues pour la présente évaluation de risque sont présentées dans le tableau 3.

Tableau 3. Concentrations d'équivalents toxiques (EQT) dans l'environnement

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase gazeuse et particulaire	mg EQT/m ³	3,60E-11	Dann, 1998
Air intérieur - phase gazeuse et particulaire	mg EQT/m ³	3,60E-11	Dann, 1998
Eau potable	mg EQT/L	7,00E-11	CCME, 2000
Lait de formule ¹	mg EQT/L	1,13E-07	Birmingham et coll., 1989
Lait maternel	mg EQT/L	1,95E-07	Schechter et coll., 2002
Lait et produits laitiers	mg EQT/kg m.f.	7,00E-08	CCME, 2000
Viande et œufs	mg EQT/kg m.f.	4,10E-07	Plusieurs sources selon Fouchécourt et Beausoleil, 2001
Poissons et fruits de mer	mg EQT/kg m.f.	4,40E-08	Schechter et coll., 1994, cités par ATSDR, 1998
Légumes racines	mg EQT/kg m.f.	2,00E-09	Birmingham et coll., 1989, cités par ATSDR, 1998
Légumes feuillus	mg EQT/kg m.f.	2,00E-09	Birmingham et coll., 1989, cités par ATSDR, 1998
Légumes à fruits	mg EQT/kg m.f.	2,00E-09	Birmingham et coll., 1989, cités par ATSDR, 1998
Fruits et jus de fruits	mg EQT/kg m.f.	4,00E-09	Birmingham et coll., 1989, cités par ATSDR, 1998
Céréales	mg EQT/kg m.f.	7,00E-09	Birmingham et coll., 1989, cités par ATSDR, 1998
Sucre	mg EQT/kg m.f.	2,00E-09	Concentration des fruits et légumes utilisée par défaut
Huile et noix	mg EQT/kg m.f.	2,00E-09	Concentration des fruits et légumes utilisée par défaut
Sol	mg EQT/kg m.s.	1,00E-05	Trépanier, 1992
Poussières intérieures	mg EQT/kg m.s.	1,00E-05	Concentration des sols utilisée par défaut

¹ Devant l'absence de données de contamination du lait de formule par les dioxines/furannes, la concentration dans le lait de vache a été utilisée.

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

L'ingestion est la principale voie d'exposition aux dioxines/furannes. Chez les humains, jusqu'à 87 % des dioxines/furannes ingérées est absorbé par le tractus gastro-intestinal. Même si elle est peu fréquente, l'inhalation des dioxines/furannes est pratiquement aussi efficace, avec un taux d'absorption d'environ 70 % (ATSDR, 1998). Bien que lipophiles, les dioxines/furannes sont peu absorbées par la voie cutanée, à cause de leur taille. Toutefois, le milieu d'origine peut influencer leur capacité à être absorbées. Ainsi, on estime qu'à partir de l'eau, les dioxines/furannes sont absorbées à 50 %, par voie cutanée, car elles sont hydrophobes. Par contre, à partir du sol, le taux d'absorption cutanée ne serait que de 3 %, puisqu'elles ont tendance à s'adsorber fortement aux particules du sol, comme en témoigne leur coefficient d'adsorption au carbone organique élevé (U.S. EPA, 2001b). Pour présente étude, ce sont ces taux d'absorption qui ont été retenus.

Une fois dans l'organisme, les dioxines/furannes sont transportées par les lipides sériques et les lipoprotéines pour se stocker principalement dans les tissus adipeux et dans le foie. Pour cette raison, elles peuvent demeurer dans l'organisme pendant une longue période de temps, comme la majorité des composés chlorés. Ainsi, plus le congénère est substitué en chlore, plus il persiste longtemps. On estime la demi-vie de la 2,3,7,8-TCDD à plus de sept ans chez l'humain. Le métabolisme des dioxines/furannes implique la transformation par le système des monooxygénases microsomaux (famille des cytochromes p-450) en composés plus polaires qui sont ensuite conjugués avec l'acide glucuronique et le glutathion.

Comme la majorité des composés lipophiles, les dioxines/furannes sont excrétées par la bile et les fèces. Notons que chez les mères allaitant, le lait maternel représente une voie importante d'excrétion, et par conséquent, une voie d'exposition importante pour le nourrisson. Le transfert à travers la barrière placentaire apparaît cependant limité, mais bien réel.

4.2 Effets sur la santé

Les risques à la santé dus aux différents congénères de dioxines/furannes sont évalués ensemble car leur structure chimique, leurs effets néfastes sur la santé et les mécanismes d'action sous-jacents sont très semblables. Cependant, le potentiel toxique varie en fonction du congénère, d'où l'utilisation de facteurs d'équivalence toxique (FET). Les études portant sur les effets des dioxines/furannes sur la santé sont souvent présentées en fonction du congénère le plus toxique, la 2,3,7,8-TCDD.

Les effets sur la santé des dioxines/furannes ont été spécifiquement étudiés chez quelques cohortes humaines : contamination accidentelle du riz à Yusho, Japon, et Yu-Chen, Taiwan; accident industriel à Seveso, Italie; exposition professionnelle de travailleurs d'usines de fabrication d'herbicides ou personnel de la U.S. Air Force exposé à l'Agent Orange, un défoliant utilisé durant la guerre du Vietnam.

Les données sur les dioxines/furannes démontrent que leur mécanisme d'action passe par une série d'étapes nécessaires afin que les effets de ces substances puissent s'exprimer. La liaison des dioxines/furannes avec une protéine cellulaire appelée « récepteur Ah » constitue la première étape d'une série d'événements attribuables à l'exposition aux dioxines/furannes, dont des altérations de fonctions biochimiques et cellulaires importantes. L'activation du récepteur Ah entraîne des perturbations endocriniennes, ainsi que des altérations des fonctions cellulaires dont la croissance et la différenciation. L'absence d'effet mutagène combiné au mécanisme d'action proposé laisse suggérer que la 2,3,7,8-TCDD crée son effet cancérigène par un processus épigénétique. Ceci laisse entrevoir la présence d'un seuil d'effet cancérigène, sur la base des données animales. Toutefois, comme on le décrit ci-après, ce seuil serait très bas.

4.2.1 Effets autres que le cancer

Au niveau aigu, les effets sur la santé observés suite à une exposition de courte durée à des concentrations élevées de 2,3,7,8-TCDD concernent principalement la peau. La chloracné et une hyperpigmentation en plaques sont les lésions cutanées les plus fréquentes et caractéristiques d'une exposition aiguë à la 2,3,7,8-TCDD (U.S. EPA, 2000c; ATSDR, 1998; World health organisation, 1998). Des irritations oculaires et des altérations de certaines fonctions hépatiques caractérisées par l'élévation transitoire d'enzymes hépatiques peuvent également être observées. Toutefois, la dose létale humaine n'est pas connue car aucune mortalité n'a été rapportée suite à une exposition aiguë à des concentrations élevées de 2,3,7,8-TCDD. Cela a toutefois été observé chez l'animal, à de très faibles concentrations, mais variables selon les espèces (ATSDR, 1998).

Au niveau sub-aigu, mentionnons que les différentes études épidémiologiques démontrent des résultats contradictoires en regard de la toxicité sur le système respiratoire. En effet, on soupçonne une relation entre l'exposition aux dioxines/furannes et l'apparition de bronchites et de laryngites, mais la relation causale n'a pas été démontrée. On a également observé des altérations modérées et la plupart du temps transitoires du métabolisme hépatique lors d'études épidémiologiques, mais à fortes doses, une certaine toxicité endocrinienne peut être observée au niveau du métabolisme du glucose et de la thyroïde (ATSDR, 1998).

À plus long terme, on a observé la présence de chloracné, tandis que des effets cardiovasculaires et hématologiques ont été suspectés dans certains cas, mais pas démontrés. Les résultats d'études épidémiologiques en regard de la toxicité sur le système immunitaire sont également contradictoires, mais ce système est clairement affecté lors d'expérimentations animales, où de l'immunosuppression par interférence dans la production des cellules de la lignée des lymphocytes T a été démontrée (ATSDR, 1998).

Les données épidémiologiques indiquent aussi qu'une exposition à la 2,3,7,8-TCDD est à la fois associée à des signes et symptômes d'atteintes neurologiques périphériques et du système nerveux central. Les manifestations d'une atteinte périphérique sont caractérisées par la faiblesse des membres et des extrémités, des douleurs musculaires, des paresthésies, une diminution de la sensation de vibration aux extrémités et une atteinte des réflexes. Dans certains cas, ces manifestations peuvent perdurer quelques années (ATSDR, 1998).

Au niveau de la reproduction, l'étude menée en 1991 auprès de la cohorte des vétérans du Vietnam a démontré une association significativement positive entre une exposition à la 2,3,7,8-TCDD et une diminution de la grosseur des testicules, et des changements dans les niveaux de testostérone et de LH ont été notés chez des travailleurs exposés à la 2,3,7,8-TCDD (Egeland et coll. 1994, cités par ATSDR, 1998). Cependant, même si des études chez des femmes exposées ont démontré une augmentation du taux d'avortements spontanés et une altération de la proportion garçons/filles à la naissance, il est difficile de se positionner quant à la toxicité sur le système reproducteur associée à une exposition à la 2,3,7,8-TCDD chez l'humain. Les résultats des différentes études épidémiologiques sont souvent contradictoires et l'absence de mesures des niveaux d'exposition limite beaucoup la possibilité d'établir une relation entre cette exposition et les effets sur la reproduction et ce, même si des effets similaires à ceux observés chez les humains sont notés chez les animaux.

La grande majorité des études épidémiologiques n'ont pas conduit à l'observation d'augmentations de malformations congénitales suite à une exposition à la 2,3,7,8-TCDD, et ce autant pour les malformations sévères que légères (Bisanti 1980, Harify et coll. 1981; Stockbauer et coll. 1988, cités par ATSDR, 1998). Toutefois, dans les cohortes de Yusho au Japon et celle de Yu-Chen à Taiwan, où la population a été exposée accidentellement par ingestion de riz contaminé, les effets sur le développement observés étaient une réduction de la viabilité, des altérations structurelles, un retard de croissance et des altérations fonctionnelles.

Enfin, on a démontré également que les systèmes gastro-intestinal et rénal n'étaient pas affectés par une exposition chronique aux dioxines/furannes.

Mentionnons que chez les animaux, les effets chroniques les plus sensibles, observés chez les rats, les souris, et les singes, sont de type non-cancérogène. Ainsi, des altérations du développement neurologique ont été observées chez les singes rhésus, également sensibles à un effet hormonal de la 2,3,7,8-TCDD (endométriase). De la toxicité reproductive a été observée chez les rats (diminution du compte spermatique), ainsi que de l'immunotoxicité. Enfin, les souris ont démontré une sensibilité plus grande aux infections après avoir été exposées à la 2-3-7-8-TCDD. Les charges corporelles correspondant aux LOAEL observés pour ces effets ont été estimées comme variant entre 28 et 73 ng/kg p.c. (Van Leeuwen et coll., 2000).

Des effets biochimiques ont également été observés, tels l'activation des cytochromes p-450 et des enzymes hépatiques. De plus, des effets fonctionnels ont été observés chez la souris (stress oxydatif) et le singe marmouset (diminution des lymphocytes) (World health organisation, 1998). Les charges

corporelles correspondant aux LOEL observés pour ces effets ont été estimées comme variant entre 3 et 10 ng/kg p.c. (World health organisation, 1998).

4.2.2 Effets cancérigènes

Les études épidémiologiques ont mis en évidence une augmentation significative du risque pour tous les cancers combinés (ATSDR, 1998; World health organisation, 1998; U.S. EPA, 2000b). Toutefois, l'association est moins claire pour les types spécifiques de cancers. Plusieurs études ont révélé une association positive avec la présence de sarcomes des tissus mous, quoique plusieurs limites méthodologiques et biais de classifications soient attribuables à cette étude. Trois études ont démontré un excès de cancer du poumon. Toutefois, le contrôle pour le tabagisme et d'autres expositions professionnelles n'était pas toujours optimal (World Health Organization, 1999; U.S. EPA, 2000b). Les résultats concernant la présence d'un risque accru pour les lymphomes non Hodgkiniens, les cancers de l'estomac et les myélomes multiples sont contradictoires.

Les études animales ont clairement démontré que la 2,3,7,8-TCDD provoquait des cancers multi-sites à des endroits distants du site de traitement et à des niveaux inférieurs à la dose maximale tolérable (ATSDR, 1998; World Health Organization, 1999; U.S. EPA, 2000b). Des tumeurs du foie (bénignes et malignes) ont été observées chez des rats et des souris des deux sexes suite à l'ingestion de 2,3,7,8-TCDD. La 2,3,7,8-TCDD a aussi été décrite comme un promoteur des tumeurs du foie, du poumon et de la peau chez les rongeurs, les souris et les rats (ATSDR, 1998; World Health Organization, 1999; U.S. EPA, 2000b).

Lors de sa réunion en 1998, l'OMS a évalué, sur la base des données animales de Kociba et coll., 1978, que le LOEL correspondant à l'apparition des tumeurs hépatiques était de 600 ng/kg p.c. (Van Leeuwen et coll., 2000).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

5.1.1 Ingestion

Différents organismes ont proposé des valeurs de référence pour les dioxines et furannes.

Health and Welfare Canada, 1990 a proposé une dose journalière acceptable (DJA) de 10 pg EQT/kg-jour pour les dioxines/furannes. Cette DJA est basée sur la dose sans effet néfaste (NOAEL) de 1 ng EQT/kg-jour établie lors d'une étude sur les effets de la 2,3,7,8-TCDD sur le système reproducteur des rats (Murray et coll. 1979 cités par Health and Welfare Canada, 1990), à laquelle un facteur de sécurité de 100 a été appliqué.

L'ATSDR, 1998 propose un *Minimal Risk Level* (MRL) pour une exposition chronique de 1 pg/kg-jour à la 2,3,7,8-TCDD. Ce MRL est basé sur des comportements sociaux altérés chez des singes exposés à la 2,3,7,8-TCDD durant la gestation et l'allaitement (Schantz et coll., 1992 cités par ATSDR, 1998).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) avait proposé, en 1990, une TDI de 10 pg/kg-jour pour la 2,3,7,8-TCDD basée principalement sur les résultats d'études épidémiologiques et animales concernant la toxicité hépatique, les effets sur la reproduction et l'immunotoxicité (World Health Organization, 1999). En 1998, elle a révisé cette TDI et l'a fixée à un intervalle variant entre 1 et 4 pg/kg-jour, pour les dioxines/furannes et certains congénères des BPC. Elle se basait sur les effets

les plus sensibles documentés chez les animaux (voir section 4.2.1). Ainsi, les LOEL observés chez les animaux pour ces effets (de 28 à 73 ng/kg) correspondaient à des LOEL équivalents pour l'humain à 14-37 pg/kg-jour. Aucun facteur de sécurité n'a été utilisé pour l'extrapolation inter-espèces. Cependant, un facteur de sécurité de 10 a été utilisé pour tenir compte de l'extrapolation de LOEL à un NOAEL et des incertitudes quant aux variations de sensibilités entre l'humain et l'animal ainsi qu'aux variations de pharmacocinétique (Van Leeuwen et coll., 2000). L'organisme reconnaît que des effets subtils peuvent déjà se produire dans la population en général exposée aux niveaux bruit de fond de dioxines/furannes déjà présents actuellement. L'OMS recommande cependant que tous les efforts soient faits pour réduire l'exposition à la limite inférieure de l'étendue recommandée (soit 1 pg EQT/kg-jour).

Aucune dose de référence n'est proposée actuellement dans la banque IRIS par le U.S. EPA.

Inhalation

Aucune organisation parmi le U.S. EPA, l'OMS, l'ATSDR et Santé Canada n'a défini de concentration de référence pour l'inhalation de dioxines/furannes.

5.2 Effets cancérigènes

5.2.1 Ingestion

La voie d'exposition aux dioxines/furannes la plus significative est la voie d'ingestion. Les données actuellement disponibles concernant les tests de mutagénicité suggèrent que la 2,3,7,8-TCDD ne serait pas génotoxique et qu'elle agirait principalement, sinon entièrement, comme une substance promotrice de cancers plutôt qu'une substance initiatrice.

En 1997, l'IARC, 1997 a classé la 2,3,7,8-TCDD comme cancérigène pour l'humain à partir d'évidences limitées chez l'humain et d'évidences suffisantes chez les animaux. Le U.S. EPA, 1997 a classé la 2,3,7,8-TCDD comme un cancérigène probable pour l'humain.

Toutefois, ni Santé Canada, ni la banque de données IRIS, ni ATSDR, n'ont proposé d'estimateurs de risque pour les effets cancérigènes des dioxines/furannes.

En 1985, le U.S. EPA avait estimé que la dose de 0,006 pg EQT/kg-jour était associée à un risque d'excès de cancers de un sur un million (U.S.EPA, 1985 cité par Carrier, 1991). Cette estimation était basée sur l'excès de cancers de plusieurs types observé chez les rats exposés dans l'étude de Kociba et coll., 1978.

Le U.S. EPA a révisé ses estimations en 1994 (U.S. EPA, 1994). En tenant compte des cancers observés dans plusieurs études animales et épidémiologiques, il a proposé que la dose associée à un risque d'excès de cancers de un sur un million (1×10^{-6}) soit de 0,01 pg EQT/kg-j.

Récemment, U.S. EPA, 2000b a proposé que la dose associée à un risque d'excès de cancers de un sur un million soit plutôt de 0,001 pg EQT/kg-jour. Le U.S. EPA a utilisé les résultats d'une méta-analyse de trois cohortes majeures de travailleurs exposés aux dioxines/furannes comme point de départ pour estimer la pente de la relation dose-réponse (q^*).

En 1991, Carrier a utilisé un modèle toxicocinétique et a revu les résultats de cancers des études menées chez le rat. Il a estimé que la dose à laquelle le risque d'excès de cancers est de un sur un million était de 0,175 pg EQT/kg-jour (Carrier, 1991). L'auteur considérait alors que l'estimé de risque de cancers du U.S. EPA de 1985 surestimait le risque réel associé aux dioxines/furannes.

Enfin, lors de sa réunion pour la réévaluation des facteurs d'équivalents de toxicité, l'Organisation mondiale de la santé n'a pas suggéré d'indicateurs de risque cancérigène en particulier. L'OMS mentionne toutefois que la TDI qu'elle a proposée à cette occasion (1-4 ng EQT/kg-j) se basait sur des effets non cancérigènes les plus sensibles chez les animaux. Or, si on révisé ces valeurs (voir section 4.2), on remarque que les effets y étant associés apparaissaient à des charges corporelles (28-73 ng/kg-j) inférieures que celle déterminée pour l'effet cancérigène rapporté par l'étude de Kociba et coll., 1978 (600 ng/kg-j).

Inhalation

Aucune organisation parmi le U.S. EPA, l'OMS, l'ATSDR et Santé Canada n'a défini de coefficient de cancérogénicité pour l'inhalation de dioxines/furannes.

Tableau 4. Estimateurs de risque pour les dioxines/furannes développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg EQT /kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL (mg EQT /kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme, Date	Référence
Effets autres que le cancer – par ingestion							
DJA	10×10^{-9}	Étude d'effets sur le système reproducteur des rats	Murray et coll., 1979	$1,0 \times 10^{-6}$	100	Health and Welfare Canada, 1990	Health and Welfare Canada, 1990
MRL	$1,0 \times 10^{-9}$ *	Comportements sociaux altérés chez des singes	Schantz et coll., 1992	$1,2 \times 10^{-7}$ **	90	ATSDR, 1998	ATSDR, 1998
TDI	10×10^{-9} *	Études épidémiologiques et animales concernant la toxicité hépatique, sur la reproduction et immunotoxicité				WHO, 1990	World Health Organization, 1999
TDI	$1-4 \times 10^{-9}$	Effets hormonaux chez les rats et singes		$1 \text{ à } 4 \times 10^{-8}$ **	10	World Health Organization, 1999	World Health Organization, 1999
Effets cancérogènes – par ingestion							
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,006 \times 10^{-9}$	Cancer de plusieurs types chez des rats	Kociba et coll., 1978			U.S. EPA, 1985	U.S.EPA, 1985 cité par Carrier, 1991
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,01 \times 10^{-9}$	Cancers observés dans plusieurs études animales et épidémiologiques	U.S. EPA, 1994			U.S. EPA, 1994	U.S. EPA, 1994
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,001 \times 10^{-9}$	Méta-analyse de 3 cohortes majeures de travailleurs exposés aux dioxines/furannes	Flesh-Janys et coll., 1998 ; Aylward et coll., 1996 ; Ott et Zober, 1996.			U.S. EPA, 2000a	U.S. EPA, 2000a
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,175 \times 10^{-9}$	Modèle toxicocinétique à base physiologique chez le rat des données de Kociba et coll., 1978.	Carrier, 1991				Carrier, 1991

* En 2,3,7,8 TCDD.

** LOAEL.

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque présentés au tableau 4, ceux présentés au tableau 5 ont été retenus pour la validation des critères B et C. Ainsi, pour les effets non-cancérogènes, l'estimateur le plus conservateur, proposé par l'ATSDR, 1998, a été retenu. De plus, bien qu'élaborés en fonction de cet estimateur, les résultats seront mis en perspective à l'aide des estimateurs de Health and Welfare Canada, 1990 et de l'OMS (1990), un peu moins conservateurs, lors de la discussion finale des résultats. La même démarche sera suivie dans le cas de l'estimation des risques cancérogènes. Ainsi, les résultats seront présentés selon l'estimateur le plus conservateur du U.S. EPA, 2001a, mais la discussion de ceux-ci se fera en considérant également l'estimateur moins conservateur du U.S. EPA (1994) et celui de Carrier (1991). Rappelons que tant pour les risques cancérogènes que pour les non-cancérogènes, aucun indicateur de risque officiel n'a été émis par aucun organisme pour ce qui est de l'exposition par inhalation aux dioxines/furannes.

Tableau 5. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C

Effets sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg EQT /kg-j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autres que le cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	$1,00 \times 10^{-9}$	MRL	ATSDR, 1998
Cancer	Dose associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	$0,001 \times 10^{-9}$		U.S. EPA, 2001a

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les résultats détaillés des doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentés dans les tableaux 6, 8 et 10 respectivement. Les risques associés au bruit de fond sont présentés au tableau 9.

Rappelons l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de la combinaison des différentes voies d'exposition aux dioxines/furannes. En ce qui concerne les effets non cancérogènes des dioxines/furannes, il existe une dose de référence par ingestion, mais aucune par inhalation. Comme les effets de l'étude ayant servi de base pour le développement de cette dose de référence par ingestion sont des effets systémiques, l'exposition en provenance de toutes les voies peut contribuer au risque. Il en ressort donc que l'exposition via l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané devait être considérée et par conséquent, une dose d'exposition des différentes voies combinées ramenées à une dose équivalente par ingestion, soit la DEC par ingestion, a été calculée (équation 1). Par la suite, un indice de risque combiné (IRC) est présenté en comparant la DEC par ingestion avec la dose de référence par ingestion (équation 2).

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où

DEC_{ing} = Dose d'exposition combinée calculée ramenée à une dose par l'ingestion équivalente (mg EQT/kg-j)

DE_{ing} = Dose d'exposition aux dioxines/furannes par ingestion (mg EQT/kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition aux dioxines/furannes par inhalation (mg EQT/kg-j)

DA_{cut} = Dose de dioxines/furannes absorbée par contact cutané (mg EQT/kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de dioxines/furannes ingérée qui est absorbée (0,87)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de dioxines/furannes inhalée qui est absorbée (0,7)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC = Indice de risque combiné calculé par rapport à l'ingestion (sans unité)

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour les dioxines/furannes (mg/kg-j)

Un raisonnement semblable a été retenu pour les effets cancérigènes. Ainsi, toutes les voies d'exposition ont été considérées pour estimer le risque de cancer (estimateur de risque par ingestion).

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Dose d'exposition bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (incluant ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au bruit de fond varient de **2,4 à 18,8 pg EQT/kg-j** selon l'âge (tableau 6). Pondérée sur la durée de vie totale, la dose d'exposition journalière moyenne est de **2,8 pg EQT/kg-jr**. L'ingestion représente plus de 88 % de cette exposition sur toute la durée de vie. L'alimentation constitue la plus forte contribution (87 %) à cette exposition par ingestion, suivie de l'ingestion des sols/poussières et ensuite de l'eau (< 1 % dans les deux cas). Chez les 0-6 mois, le lait représente environ 97 % de l'apport alimentaire et 93 % de l'exposition totale, et il s'agit du groupe d'âge le plus fortement exposé. Les deux possibilités d'alimentation quant au lait, à savoir le lait maternel et le lait de formule, ont été évaluées¹¹³. Pour les autres classes d'âge, l'apport provient essentiellement des matières animales, telles les viandes et le lait et les produits laitiers. Le contact cutané contribue à un peu plus de 9 % de l'exposition totale sur toute la vie, alors que l'exposition par inhalation est négligeable en tout temps. Toutefois, chez les nouveau-nés et les 6 mois-4 ans, l'exposition cutanée est moins importante et correspond à 2 et 6 % de l'exposition totale respectivement. C'est à partir de l'âge de 4 ans que l'exposition cutanée se stabilise autour de 8-10 % de la dose d'exposition totale.

Notons que l'exposition est plus importante en considérant l'ingestion de lait maternel qu'en considérant le lait de formule. Ainsi, pour la suite du document, toutes les discussions auront trait aux résultats obtenus en considérant le lait maternel, mais par mesure de clarté, les résultats considérant le lait de formule seront aussi rapportés dans les tableaux de doses d'exposition.

¹¹³ En l'absence de données sur la concentration de dioxines/furannes dans le lait de formule, la concentration dans le lait de vache a été utilisée.

Tableau 6. Doses d'exposition aux dioxines/furannes dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	2,32E-12	2,38E-12	1,86E-12	1,12E-12	4,73E-13
dose par inhalation d'air intérieur	1,76E-11	1,80E-11	1,41E-11	8,47E-12	7,63E-12
DOSE TOTALE PAR INHALATION	1,99E-11	2,04E-11	1,60E-11	9,59E-12	8,10E-12
	9,76E-12 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,54E-13	3,09E-12	2,10E-12	1,44E-12	1,22E-12
dose par ingestion de lait de formule	1,12E-08	5,50E-10	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	n.a.	2,51E-09	1,42E-09	7,95E-10	4,57E-10
dose par ingestion d'œufs et de viande	5,00E-10	2,14E-09	1,67E-09	1,35E-09	1,56E-09
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	n.a.	4,00E-11	2,01E-11	1,11E-11	9,34E-12
dose par ingestion de légumes racines	4,88E-12	1,27E-11	1,07E-11	8,88E-12	8,66E-12
dose par ingestion d'autres légumes	3,66E-12	8,12E-12	6,50E-12	4,66E-12	6,28E-12
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	9,76E-12	5,67E-11	3,56E-11	2,00E-11	2,24E-11
dose par ingestion de céréales	3,41E-11	7,13E-11	6,15E-11	3,83E-11	3,55E-11
dose par ingestion de sucre	3,05E-12	7,88E-12	5,93E-12	3,81E-12	3,75E-12
dose par ingestion d'huile et noix	4,39E-13	3,94E-12	3,73E-12	2,81E-12	2,83E-12
dose par ingestion de lait maternel	1,76E-08	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	18,2E-09¹ 11,8E-09²	4,85E-09¹ 5,40E-09²	3,24E-09	2,24E-09	2,11E-09
dose par ingestion de sol	9,25E-12	3,45E-11	4,03E-12	1,27E-12	1,07E-12
dose par ingestion de poussières	4,27E-12	1,59E-11	1,86E-12	5,86E-13	4,95E-13
dose par ingestion de sol et poussières	1,35E-11	5,04E-11	5,90E-12	1,86E-12	1,57E-12
DOSE TOTALE par INGESTION	18,2E-09¹ 11,8E-09²	5,45E-09	3,25E-09	2,24E-09	2,11E-09
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	4,31E-12	3,22E-12	7,95E-13	6,37E-13
dose par absorption cutanée de poussières	1,03E-12	6,41E-13	4,67E-13	3,16E-13	2,60E-13
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,52E-10	3,80E-10	3,15E-10	2,65E-10	2,55E-10
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	4,53E-10	3,85E-10	3,19E-10	2,66E-10	2,56E-10
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) ramenée en INGESTION ÉQUIVALENTE	18,8E-09¹ 12,3E-09²	5,91E-09	3,62E-09	2,55E-09	2,41E-09
	2,84E-09 sur toute la durée de vie ¹ 2,79E-09 sur toute la durée de vie ²				

¹ Lait maternel.² Lait de formule.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 7 rapporte les doses d'exposition aux dioxines/furannes estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne et québécoise. Selon Gilman et Newhook, 1991, l'exposition combinée varie, par classe d'âge, entre 0,6 et 165 pg EQT/kg-j, et selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, elle serait comprise entre 0,7 et 9,8 pg EQT/kg-j. Sur toute la durée de vie, cela résulte en une exposition journalière totale qui varie entre 2 et 4,2 pg EQT/kg-jr selon Gilman et Newhook, 1991, et entre 1 (moyenne) et 7,2 pg EQT/kg-jr (maximum) selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec. Ces valeurs sont du même ordre de grandeur que celles estimées par le CCME (2,4 pg EQT/kg-j) (CCME, 2000). Gaétan Carrier (Université de Montréal) et Jake Ryan (Santé Canada) considèrent que la dose bruit de fond actuelle des Canadiens serait plutôt de l'ordre de 1 pg EQT/kg-j (communications personnelles).

Les doses d'exposition au bruit de fond que nous avons estimées sont environ 10 fois inférieures pour les 0-6 mois et du même ordre de grandeur pour les autres classes d'âge que celles de Gilman et Newhook, 1991. Cela peut s'expliquer par le fait que la concentration en EQT dans le lait maternel utilisée pour la présente étude est beaucoup moins importante que celle utilisée par Gilman et Newhook, 1991. En effet, la concentration qu'ils avaient utilisée était alors de 36,5 pg EQT/kg de lipides d'après des données de 1985 compilées par Ryan et coll., 1993, alors que celle que nous avons utilisée dans ce document correspond à la valeur de 6,5 pg/kg de lipides mesurée récemment par Schecter et coll., 2002. Une telle diminution est explicable par le fait qu'on note partout dans le monde une tendance à la diminution de la concentration des organochlorés dans le lait maternel suite à leur élimination progressive de notre environnement. Les doses d'exposition des 0-6 mois durant 6 mois influencent peu la dose d'exposition moyenne sur toute la durée de vie.

Les doses d'exposition moyennes au bruit de fond selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, sont de 1,8 à 3,4 fois plus faibles que celles estimées dans notre étude.

Tableau 7. Doses d'exposition aux dioxines/furannes estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg EQT/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Gilman et Newhook, 1991¹</i>					
dose externe par ingestion ²	165E-09	2,94-11,19E-09	1,22-4,88E-09	1,22-4,88E-09	0,51-2,06E-09
dose externe par inhalation	4,00E-11	1,00E-10	7,00E-11	7,00E-11	4,00E-11
dose par voie cutanée	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Dose totale combinée^{2,3}	165E-09	3,1-11E-09	1,3-5E-09	1,3-5E-09	0,56-2,1E-09
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996⁴</i>					
dose externe par ingestion	9,65E-09	2,03E-09	1,31E-09	6,50E-10	6,09E-10
dose externe par inhalation	5,86E-11	5,84E-11	6,08E-11	3,25E-11	2,14E-11
dose absorbée par voie cutanée	1,17E-10	1,11E-10	1,02E-10	6,28E-10	7,11E-11
Dose totale combinée³	9,83E-09	2,20E-09	1,48E-09	1,40E-09	0,71E-09

¹ Les données initiales ont été réparties dans les classes d'âge suivantes : la classe 6 mois-3 ans à notre classe 6 mois-4 ans, la classe 3 ans-17 ans à la classe des 5-11 ans et à la classe des 12-19 ans, et la classe des 17 ans et + à la classe de 19 ans et +.

² Les écarts indiqués résultent des écarts suggérés entre les concentrations minimales et maximales dans les aliments et l'eau potable.

³ Estimée selon l'équation 1.

⁴ Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le MEF pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

n.d. : non déterminé.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

6.1.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

Les doses d'exposition combinée (exposition par ingestion + inhalation + contact cutané par rapport à l'ingestion) ont été comparées à la dose de référence par ingestion (1 pg EQT/kg-j). Les indices de risque combiné associé au bruit de fond varient de **2,4 à 18,8** selon l'âge. L'exposition bruit de fond aux dioxines/furannes dépasse donc la dose de référence retenue, quel que soit l'âge. Si seule l'ingestion avait été prise en compte, les résultats ne seraient pas significativement différents.

6.1.2.2 *Risques d'excès de cancer*

Les risques cancérogènes associés au bruit de fond (exposition par ingestion + inhalation + contact cutané par rapport à l'ingestion) estimés à partir de l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2001a sont de $2\,800 \times 10^{-6}$ pour toute la durée de vie.

6.2 **Critère B**

6.2.1 *Doses d'exposition associées au critère B*

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) attribuables au critère B varient de **0,003 à 0,2 pg EQT/kg-j** selon l'âge (**0,006 pg/kg-j** sur toute la durée de vie) (tableau 8). Ces doses d'exposition sont de 200 à 900 fois plus faibles que celles dues au bruit de fond, à l'exception des nouveau-nés pour lesquels l'exposition due au critère est 94 fois plus faible que celle due au bruit de fond. L'ingestion demeure la principale voie d'exposition. Chez les nouveau-nés, c'est l'ingestion de lait maternel qui est la plus importante (plus de 95 % de l'exposition totale), alors que chez les enfants de 6 mois à 11 ans, c'est l'ingestion de sol/poussières qui est la principale source d'exposition (de 37 à 78 %). Suivent l'ingestion des aliments et le contact cutané qui contribuent à environ 10 à 30 % selon l'âge à l'exposition totale, à mesure que diminue la contribution de l'ingestion des sols/poussières. À partir de 12 ans, l'ingestion d'aliments constitue la principale source d'exposition (plus de 40 %), alors que la contribution du contact cutané (environ 10 à 15 %) et de l'inhalation (5 à 10 %) ne sont pas négligeables.

Tableau 8. Doses d'exposition aux dioxines/furannes estimées dues au critère B (15 ng/kg m.s.) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	8,50E-14	7,37E-14	5,57E-14	3,33E-14	1,34E-14
dose par inhalation d'air intérieur	4,99E-13	4,10E-13	3,06E-13	1,82E-13	1,53E-13
DOSE TOTALE par INHALATION	5,84E-13	4,83E-13	3,62E-13	2,16E-13	1,67E-13
	2,11E-13 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,23E-22	1,17E-21	7,92E-22	5,46E-22	5,46E-22
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	2,62E-21	1,28E-22	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	2,11E-14	5,51E-14	4,64E-14	3,85E-14	3,75E-14
dose par ingestion d'autres légumes	4,04E-13	1,11E-12	8,23E-13	5,89E-13	9,98E-13
dose par ingestion de fruits et légumes	3,01E-13	1,75E-12	1,10E-12	6,18E-13	6,91E-13
dose par ingestion de lait maternel	1,92E-10	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	0,19E-09¹ 7,26E-13²	0,003E-09	0,002E-09	0,0013E-09	0,0017E-09
dose par ingestion de sol	4,62E-12	1,72E-11	2,02E-12	6,35E-13	5,36E-13
dose par ingestion de poussières	1,24E-12	4,64E-12	5,43E-13	1,71E-13	1,44E-13
dose par ingestion de sol et poussières	5,87E-12	2,19E-11	2,56E-12	8,06E-13	6,81E-13
DOSE TOTALE par INGESTION	1,98E-10¹ 6,59E-12²	2,48E-11	4,53E-12	2,05E-12	2,41E-12
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,16E-12	1,61E-12	3,98E-13	3,18E-13
dose par absorption cutanée de poussières	5,16E-13	2,16E-13	1,61E-13	1,14E-13	9,10E-14
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,71E-19	1,44E-19	1,19E-19	1,00E-19	9,64E-20
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	5,16E-13	2,37E-12	1,77E-12	5,11E-13	4,09E-13
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + contact cutané) ramenée en INGESTION équivalente	0,2E-09¹ 7,66E-12²	0,03E-09	0,007E-09	0,003E-09	0,003E-09
	0,006E-09¹ sur toute la durée de vie 0,005E-09² sur toute la durée de vie				

¹ Lait maternel.

² Lait de formule.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer (ingestion)

Les *indices de risque combiné* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) calculés en considérant la somme de la dose bruit de fond et de la dose d'exposition associée au critère B varient de **2,4 à 19** selon l'âge, et sont tous supérieurs à 1,0 (tableau 9). La contribution du critère B par rapport à l'exposition totale (et donc au risque) est de moins de 1 % pour toutes les classes d'âge.

Tableau 9. Risques autre que le cancer correspondant à l'exposition totale aux dioxines/furannes, en considérant le critère B + le bruit de fond, vs dose de référence par ingestion

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée ramenée en ingestion équivalente (mg/kg-j) ¹	19,0E-09	5,94E-09	3,63E-09	2,56E-09	2,41E-09
IRC _{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/Dring) ¹	18,95	5,94	3,63	2,56	2,41
Contribution du critère B par rapport à l'exposition totale	< 1 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) attribuable au critère B est de $6,0 \times 10^{-6}$, soit un excès de 6 cas de cancer de tous types pour 1 million de personnes exposées durant toute la durée de la vie, lorsqu'on utilise l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2001a. La contamination du sol au niveau du critère B contribue à moins de 1 % par rapport au bruit de fond.

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur (tableau 10). Elles sont de **0,06 et 0,15 pg/kg-j** durant la vie professionnelle, et de **0,04 et 0,1 pg/kg-j** sur toute la durée de vie (utilisées pour les effets cancérogènes) chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement. L'ingestion de sol ou de poussières ainsi que l'inhalation et le contact cutané avec les particules du sol constituent les principales sources d'exposition des travailleurs. Comme l'exposition du travailleur « extérieur » est plus importante que celle du travailleur « intérieur », seul le scénario impliquant le premier sera retenu pour le reste de la présente analyse.

Tableau 10. Doses d'exposition aux dioxines/furannes estimées dues au critère C (750 ng/kg m.s.), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur la durée de vie ²	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	3,40E-11	0,00E+00	2,47E-11
dose par inhalation d'air intérieur	2,41E-11	0,00E+00	1,76E-11	0,00E+00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,41E-11	3,40E-11	1,76E-11	2,47E-11
dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,08E-20	8,08E-20	5,88E-20	5,88E-20
dose par ingestion de sol	0,00E+00	7,94E-11	0,00E+00	5,78E-11
dose par ingestion de poussières	2,14E-11	0,00E+00	1,56E-11	0,00E+00
dose par ingestion de sol et poussières	2,14E-11	7,94E-11	1,56E-11	5,78E-11
DOSE TOTALE par INGESTION	2,14E-11	7,94E-11	1,56E-11	5,78E-11
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	3,46E-11	0,00E+00	2,52E-11
dose par absorption cutanée de poussières	1,35E-11	0,00E+00	9,81E-12	0,00E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	1,35E-11	3,46E-11	9,81E-12	2,52E-11
DOSE COMBINÉE (ingestion + inhalation + cutané) ramenée en INGESTION équivalente³	0,06E-09	0,15E-09	0,04E-09	0,11E-09

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans).

³ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Risques d'effets autres que le cancer (ingestion)

L'indice de risque combiné (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) calculé en considérant la somme du bruit de fond (tableau 6) et du critère C, est de **2,6** pour le travailleur « extérieur ». Le critère C contribue à environ 5 % du risque total.

6.3.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* est de **110 × 10⁻⁶** pour le critère C pour le travailleur « extérieur » exposé durant toute la durée de sa vie. Cela représente environ 1 excès de cas de cancer de tous types pour 10 000 personnes exposées durant toute la durée de la vie professionnelle à un sol contaminé au critère C, lorsqu'on utilise l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2001a. Le risque associé au critère C représente un peu moins de 4 % du risque lié au bruit de fond pour le travailleur extérieur.

7 DISCUSSION

Les risques associés aux critères des dioxines/furannes dans les sols ont été évalués en considérant les principaux congénères de cette famille sous forme d'équivalence toxique par rapport à la 2,3,7,8-TCDD selon NATO/CCMS (1988) et de l'EPA (1989). Les doses d'exposition estimées selon les scénarios résidentiel et commercial/industriel ont été comparées à divers estimateurs de risque, tant pour les effets autres que le cancer que pour les effets cancérigènes.

Critère B

Pour ce qui est des *effets autres que le cancer* attribuables aux dioxines/furannes, **les doses d'exposition combinée** (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) **totales (bruit de fond + critère) conduisent à un dépassement** de la dose de référence par ingestion pour toutes les classes d'âge (indice de risque total de **2,4 à 19**) en considérant l'estimateur de risque le plus sévère de 1 pg EQT/kg-j de l'ATSDR, 1998¹¹⁴. Les *risques d'excès de cancer* associés au bruit de fond (**2 800 x 10⁻⁶**) et au critère B (**6,0 x 10⁻⁶**) sont **supérieurs à 1 cas sur 1 million** en considérant l'estimateur de risque le plus sévère du U.S. EPA, 2001a¹¹⁵. Les risques non cancérigènes et cancérigènes associés au critère B représente moins de 1 % des risques liés à l'exposition totale et à l'exposition bruit de fond, respectivement.

Critère C

L'exposition combinée totale (bruit de fond + critère) engendre un indice de risque de 2,6 chez le travailleur le plus exposé et un **risque cancérigène combiné lié au critère C de 110 x 10⁻⁶**¹¹⁶. L'exposition au critère C seul correspond à environ 5 % de l'exposition totale et bruit de fond.

Les risques associés aux dioxines/furannes sont beaucoup plus élevés que les seuils recommandés par le MSSS, 2002. Toutefois, les risques associés au bruit de fond sont beaucoup plus élevés que ceux associés aux critères.

Les estimations de l'exposition que nous avons réalisées à l'aide des outils numériques dans la présente étude nous apparaissent raisonnables. En effet, l'exposition bruit de fond estimée dans la présente étude (3 pg EQT/kg-j sur toute la durée de vie) est du même ordre de grandeur que celles estimées par Gilman et Newhook, 1991 (1 à 7,2 pg EQT/kg-j sur toute la durée de vie) et le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 (2,4 pg EQT/kg-j sur toute la durée de vie), et un peu plus élevée que celles estimées par Gaétan Carrier (Université de Montréal, communication personnelle) et Jake Ryan (Santé Canada, communication personnelle) (1 pg EQT/kg-j sur toute la durée de vie).

¹¹⁴ Si l'estimateur de risque de Santé Canada (10 pg/kg-jr) avait été utilisé, seuls les nouveau-nés auraient présenté un indice de risque supérieur à 1 (1,9).

¹¹⁵ Avec l'ancien critère du U.S. EPA, 1994, le risque dû au bruit de fond aurait encore **dépassé le risque de 1 sur 1 million**, mais pas celui dû au critère B. En utilisant l'estimateur de risque de Carrier, 1991, il aurait également conduit à un **dépassement du risque de 1 sur 1 million** pour le bruit de fond, mais le risque de cancer dû au critère B serait inférieur à 10⁻⁶.

¹¹⁶ Si l'estimateur de risque de Santé Canada (10 pg/kg-jr) avait été utilisé, le risque associé à l'exposition totale du travailleur le plus exposé serait inférieur à 1 (0,3). Les *risques cancérigènes combinés* reliés au critère C auraient également **dépassé le seuil de 1 sur 1 million** avec l'ancien critère du U.S. EPA, 1994, mais pas avec l'estimateur de risque de Carrier, 1991.

L'estimateur de risque d'excès de cancer que nous avons retenu a été développé à partir d'une méta-analyse de trois cohortes majeures de travailleurs. Il est associé à une incertitude significative reliée à l'imprécision de l'exposition des travailleurs. Il est probable que l'exposition ait été sous-estimée, et par conséquent le risque surestimé, puisque les cancers observés n'ont été mis en relation qu'avec la 2,3,7,8-TCDD seule, alors que d'autres congénères des dioxines/furannes étaient aussi présents (U.S. EPA, 2000a). Cette incertitude porte à croire que le risque d'excès de cancer par ingestion de dioxines/furannes pourrait être surestimé. Ceci est d'autant plus vrai que les données sanitaires actuelles ne corroborent pas ce qu'un tel indicateur devrait donner en terme d'incidence de cancer, en tenant compte de l'exposition bruit de fond moyenne de la population en général.

Les dioxines/furannes constituent une famille de substances pour lesquelles des efforts considérables ont été consentis au cours des dernières années afin de réduire les sources d'émission dans les différents milieux. Ces efforts ont permis de réduire les niveaux d'exposition bruit de fond de la population qui, de l'avis des experts québécois, n'était pas négligeable il y a quelques années.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 1998. Toxicological profile for Chlorinated Dibenzo-p-dioxins (CDDs). U.S. Department of Health and Human Services - Public Health Service - Agency for toxic Substances and Disease Registry.
- Birmingham, B., 1990. Analysis of PCDD and PCDF Patterns in Soil Samples: Use in the Estimation of the Risk of Exposure. *Chemosphere*, 20: 807-814.
- Birmingham, B., Thorpe B., et Frank, R. e. al., 1989. Dietary Intake of PCDD and PCDF from Food in Ontario, Canada. *Chemosphere*, 19: 507-512.
- Carrier, G. 1991. Réponse de l'organisme humain aux BPC, dioxines et furannes, et analyse des risques toxicologiques, *Le Passeur* 484 pages. ISBN 2-9801068-6-0.
- CCME, 2000. Canadian soil quality guidelines for dioxins and furans: Environment and human health - Supporting document - Revised version.
- CCME, 2001. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols: environnement et santé humaine: les dibenzo-p-dioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés (PCDD/F). Conseil canadien des ministres de l'environnement. 16 pages.
- Dann, T., 1998. Mesure des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), des polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et des polychlorodibenzofurannes (PCDF) dans l'air ambiant du Canada (1987-1997).
- Fouchécourt, M. O. et Beausoleil, M., 2001. Évaluation des impacts à long terme de l'utilisation agricole de matières résiduelles fertilisantes au Québec. Mise en contexte et risques à la santé associés à l'apport de cadmium et de dioxines/furannes. Institut national de santé publique du Québec.
- Gilman, A. et Newhook, R., 1991. An updated assessment of the exposure of Canadians to dioxins and furans. *Chemosphere*, 23: 1661-1667.
- Health Canada, 1996. Health-Based Tolerable Daily Intakes / Concentrations and Tumorigenic Doses / Concentrations for Priority Substances. 15 pages.

- IARC, 1997. IARC (International Agency for Research on Cancer) monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans: polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans - volume 69. 666 pages.
- Kalnas, J. et Teitelbaum, D. T., 2000. Dermal absorption of benzene: implications for work practices and regulations. *Int. J. Occup. Environ. Health*, 6: 114-121.
- Kociba, R. J., Keyes, D. G., Beyer, J. E., et coll., 1978. Results of a two years chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-TCDD. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 46: 279 et autres-.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés*. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. 761 pages.
- MSSS, 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*. La direction des communications du ministère de la santé et des Services sociaux. 90 pages.
- Ridout, G., Houk, J., Guy, R. H., Santus, G. C., Hadgraft, J., et Hall, L. L., 1992. An evaluation of structure-penetration relationships in percutaneous absorption. *Farmaco*, 47: 869-892.
- Ryan, J., Lizotte, R., et Panapio L.G. et al., 1993. Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and Polychlorinated Dibenzofurans (PCDFs) in Human Milk Samples Collected Across Canada in 1986-1987. *Food Additives and Contaminants*, 10: 419-428.
- Schecter, A., Piskac, A. L., Grosheva, E. I., Matorova, N. I., Ryan, J. J., Furst, P., Papke, Adibi, J., Pavuk, M., Silver, A., et Ghaffar, S., 2002. Levels of dioxins and dibenzofurans in breast milk of women residing in two cities in the Irkutsk Region of Russian Siberia compared with American levels. *Chemosphere*, 47: 157-164.
- Trépanier, J. P., 1992. *Incendie de l'entrepôt de BPC de Saint-Basile-le-Grand - rapport d'interprétation des résultats d'analyses physico-chimiques*. Ministère de l'Environnement du Québec. 40 pages.
- U.S. EPA, 1994. *Health Assessment Document for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compound - Review Draft*. 3 volumes. 66 pages.
- U.S. EPA, 1996. *Superfund chemical data matrix (SCDM)*. Office of Emergency and remedial response, Washington DC 20460. 49 pages.
- U.S. EPA, 1997. *Addition of dioxin and dioxin-like compounds; modification of polychlorinated biphenyls (PCBs) listing; toxic chemical release reporting; Community right-to-know*. 1997 Federal register 62 FR 24887.
- U.S. EPA, 2000a. *Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds - Part II - Chapter 9: Toxicity equivalence factors (TEF) for dioxin and related compounds - Draft report*. Rapport NECA-I-0836.
- U.S. EPA, 2000b. *Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds - Part III: Integrated summary and risk characterization for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds*.
- U.S. EPA, 2000c. *Information sheet 1: Dioxin - Summary of the dioxin reassessment science*.

U.S. EPA, 2001a. IRIS Summary for arsenic, inorganic, IRIS database, <http://www.epa.gov/iris/>.

U.S. EPA, 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment). Office of Emergency and remedial response, U. S. EPA Washington DC.

Van Leeuwijn, R., Feeley, M., Schrenk, D., et al., 2000. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere*, 40: 1095-1101.

World health organisation, 1998. Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the tolerable daily intake- Executive Summary. WHO consultation, May 25-29.

World Health Organization, 1999. Joint FAO/WHO food standards programme: Discussion paper on dioxines. 12 pages.

ANNEXE 26

VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU PENTACHLOROPHÉNOL

ANNEXE 26 : VALIDATION DES CRITÈRES B ET C DU PENTACHLOROPHÉNOL

1 SITUATION DES CRITÈRES B ET C DU PENTACHLOROPHÉNOL

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* pour le pentachlorophénol sont de **0,5 et 5 ppm**, respectivement (Ministère de l'Environnement du Québec, 1998).

Selon une étude du MENV visant à comparer les critères du Québec avec ceux basés sur la protection de la santé de plusieurs autres pays, **le critère B de 0,5 ppm serait plus sévère que 91,7 % des critères résidentiels de 24 pays** (moyenne = 33 ppm; médiane = 7,6 ppm; étendue = 0,07 à 150 ppm) et **le critère C de 5 ppm serait plus sévère que 81,8 % des critères commerciaux/industriels de 22 pays** (moyenne = 153 ppm; médiane = 18 ppm; étendue = 2 à 1 090 ppm) (Ministère de l'Environnement du Québec, 2001).

Le CCME, 1997 a émis des recommandations pour la qualité des sols concernant le pentachlorophénol en se basant sur la protection de la santé humaine. La recommandation de **93 ppm** a été établie pour les sols à vocation résidentielle en considérant l'exposition d'un enfant âgé de 0,5 à 4 ans par ingestion de sol contaminé par le pentachlorophénol et en comparant cette exposition à la valeur de la TDI (« tolerable daily intake ») de 3 µg/kg-j proposée par l'OMS. La recommandation visant un usage commercial (**340 ppm**) est basée sur les mêmes prémisses que pour un usage résidentiel. Quant à la vocation industrielle, la valeur de **7 500 ppm** est basée sur la comparaison de l'exposition au pentachlorophénol d'un adulte via l'ingestion non intentionnelle de sols à la valeur de la TDI de 3 µg/kg-j de l'OMS.

2 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES DU PENTACHLOROPHÉNOL

Le pentachlorophénol (PCP) est principalement utilisé comme agent de préservation du bois. Il s'agit d'une substance synthétique à action biocide multiple, principalement fongicide et insecticide, qui existe sous la forme d'un cristal incolore lorsqu'il est pur. Il a l'odeur caractéristique des composés phénoliques, et existe à l'état pur ou sous forme de sel de sodium. Cependant, les formulations commerciales de PCP sont rarement pures, et leurs principales impuretés sont des dioxines et furannes.

Le tableau 1 présente les principaux paramètres qui ont été utilisés dans la présente évaluation de risque pour déterminer le niveau d'exposition de l'humain.

Tableau 1. Principaux paramètres spécifiques du pentachlorophénol

Paramètre	Unité	Valeur	Source
Type	-	Organique	-
Numéro de CAS	-	87865	-
Poids moléculaire	g/mol	266,35	ATSDR, 2001
Solubilité aqueuse	mg/L	14	ATSDR, 2001
Coefficient de partage octanol/eau (logKow)	-	5,12	ATSDR, 2001
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (logKoc)	-	4,50	ATSDR, 2001
Coefficient d'adsorption au sol (Kd)	-	3,55	Cette étude
Diffusivité dans l'air	m ² /sec	5,53E-06	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Diffusivité dans l'eau	m ² /sec	5,00E-10	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Pression de vapeur	Atm	1,45E-07	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Point de fusion	°C	190	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996
Constante de Henry à 25 °C	torr.m ³ /mol	6,03E-04	Modèle Johnson-Ettinger
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	Cm/hr	0,39	U.S. EPA, 2001
Ratio coefficient de perméabilité stratum corneum/épiderme viable (B)	-	2,5	U.S. EPA, 2001
Temps de latence par événement	Hre/even	3,33	U.S. EPA, 2001
Facteur de bioconcentration dans les racines, absorption racinaire	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,00343	Voir annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, absorption racinaire	(mg/kg m.s.) /(mg/kg sol)	0,0581	Voir annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans les feuilles, à partir de l'air	(mg/kg m.s.) /(mg/kg air)	831 000	Voir annexe 6 du rapport
Facteur de bioconcentration dans le lait maternel	-	476	Voir annexe 8 du rapport
Constante d'élimination du lait maternel	Jour ⁻¹	0,046	Voir annexe 8 du rapport

3 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Air ambiant et air intérieur

Il existe peu de données sur les concentrations de PCP dans l'air ambiant canadien. Certaines concentrations ont été mesurées à des sites spécifiques, tels à proximité d'incinérateurs, et ne sont pas représentatives de l'air ambiant moyen au Canada. Coad et Newhook, 1992 ont estimé la concentration moyenne de PCP dans l'air ambiant à 0,64 ng/m³. Cette valeur est similaire à celle mesurée près de Hambourg en Allemagne par Bruckman et coll., 1988 (concentration moyenne de 0,67 ng/m³).

Il n'existe pas de données quant aux niveaux mesurés dans des maisons canadiennes. La majorité des données existantes proviennent d'études américaines et européennes dans lesquelles les maisons présentaient des surfaces de bois à découvert traitées au PCP. Ainsi, Coad et Newhook, 1992 ont estimé une concentration de 55 ng/m³ pour l'air intérieur à partir de données collectées dans d'autres milieux aux caractéristiques similaires à celles des maisons canadiennes.

Les concentrations de 0,64 ng/m³ et 55 ng/m³ ont été retenues pour l'air extérieur et l'air intérieur, respectivement, incluant la phase particulaire et la phase gazeuse.

3.2 Eau potable

Des échantillonnages d'eau traitée dans 40 stations de traitement à travers le Canada ont permis de détecter des résidus de PCP dans 9 échantillons, avec une concentration moyenne de 1,3 ng/L (Sithole et Williams, 1986). Plus récemment, Coad et Newhook, 1992 ont évalué que la population canadienne en général était exposée à une concentration de 2,6 ng/L en moyenne via l'eau potable. Cette dernière valeur a été retenue pour l'évaluation des risques.

3.3 Alimentation

Sauf dans le cas des individus demeurant à proximité d'usines de traitement du bois, où la principale exposition provient alors du sol et des vapeurs émises dans l'air, l'alimentation constitue la principale source d'exposition au pentachlorophénol pour la population québécoise en général. Ainsi, des campagnes d'échantillonnage ont permis de détecter régulièrement des résidus dans les aliments (CCME, 1997). L'étude de Coad et Newhook, 1992 constitue, selon toute vraisemblance, la seule étude systématique rapportant les concentrations moyennes dans plusieurs types d'aliments. Les valeurs documentées varient de 0,3 µg/kg m.f. (fruits et jus de fruits) à 4,2 µg/kg m.f. (huiles et noix). En l'absence de données, la concentration dans le lait de formule a été considérée comme étant équivalente à celle du lait de vache (0,6 µg/L). Quant aux données pour le lait maternel, la seule valeur publiée pour le PCP seulement (de nombreuses études rapportent des valeurs pour l'ensemble des chlorophénols ou des BPC et dioxines/furannes) correspond à la valeur médiane obtenue lors d'une étude slovaque menée auprès de 50 mères de la région de Bratislava, région à forte vocation agricole et industrielle (2,21 µg/L) (Veningerova et coll., 1996). Cette valeur, que nous avons retenue, est probablement surestimée par rapport à la réalité québécoise.

3.4 Sol et poussières intérieures

En général, la présence de PCP dans les sols est attribuable au traitement de protection du bois, et il est difficile de trouver des données relatives au sol en milieu non-industriel. Lors de la campagne d'échantillonnage dans les parcs ontariens, la majorité des échantillons présentaient une concentration de PCP sous la limite de détection de 14 µg/kg, et la valeur maximale mesurée était de 21,5 µg/kg (OMEE, 1993). La valeur retenue par Coad et Newhook, 1992 est plus élevée, à 61,5 µg/kg.

Très peu d'études systématiques concernant les concentrations en PCP dans les poussières intérieures ont été effectuées. Toutefois, puisque les sources de PCP peuvent être relativement nombreuses à l'intérieur des bâtiments (partout où il y a du bois traité), et à cause des phénomènes de dégradation plus lents à l'intérieur qu'à l'extérieur, les concentrations de PCP dans les poussières intérieures sont souvent plus élevées que dans le sol dans les secteurs où on ne retrouve pas d'usines de traitement du bois. Ainsi, pour les maisons canadiennes, Coad et Newhook, 1992 ont attribué des valeurs de concentrations dans les poussières intérieures de 580 µg/kg, en se basant sur des valeurs européennes et américaines, alors que les concentrations dans le sol extérieur étaient évaluées, tel que rapporté plus haut, à 61,5 µg/kg.

3.5 Autres milieux

Aucune donnée n'a été trouvée quant aux niveaux de pentachlorophénol retrouvés dans d'autres milieux en particulier, pas plus que dans les cigarettes.

3.6 Concentrations bruit de fond retenues

Les concentrations bruit de fond retenues pour la présente évaluation de risque sont présentées dans le tableau 2. Presque toutes les données retenues proviennent de la revue que Coad et Newhook, 1992 ont réalisée afin d'estimer l'exposition de la population générale canadienne au PCP.

Tableau 2. Concentrations de pentachlorophénol

Concentration dans	Unités	Valeurs	Références
Air extérieur - phase particulaire et gazeuse	mg /m ³	6,40E-07	Coad et Newhook, 1992
Air intérieur - phase particulaire et gazeuse	mg /m ³	5,6E-05	Coad et Newhook, 1992
Eau potable	mg /L	2,60E-06	Coad et Newhook, 1992
Lait de formule	mg /L	6,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Lait maternel ¹	mg /L	2,21E-03	Veningerova et coll., 1996
Lait et produits laitiers	mg /kg m.f.	6,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Viande et œufs	mg /kg m.f.	1,55E-03	Coad et Newhook, 1992
Poissons et fruits de mer	mg /kg m.f.	5,30E-04	Coad et Newhook, 1992
Légumes racines	mg /kg m.f.	8,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Légumes feuillus	mg /kg m.f.	5,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Légumes à fruits	mg /kg m.f.	5,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Fruits et jus de fruits	mg /kg m.f.	3,00E-04	Coad et Newhook, 1992
Céréales	mg /kg m.f.	2,50E-03	Coad et Newhook, 1992
Sucre	mg /kg m.f.	2,30E-03	Coad et Newhook, 1992
Huile et noix	mg /kg m.f.	4,20E-03	Coad et Newhook, 1992
Sol	mg /kg m.s.	6,15E-02	Coad et Newhook, 1992
Poussières intérieures	mg /kg m.s.	5,80E-01	Coad et Newhook, 1992

¹ Valeur médiane.

m.f. : matière fraîche

m.s. : matière sèche

4 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

4.1 Toxicocinétique

Le pentachlorophénol est facilement absorbé au niveau de la peau, des poumons et du tractus gastro-intestinal. Lorsque l'exposition se produit par inhalation, le taux d'absorption chez l'humain varie de 75 à 88 % (Casarett et coll., 1969). L'absorption par voie orale est rapide, tant pour le PCP pur que pour son sel de sodium, comme l'indique sa demi-vie d'absorption d'environ 1,3 h, et suit une cinétique de premier ordre. La fraction absorbée par ingestion est d'environ 80 %. Pour ce qui est de l'absorption par voie cutanée, mentionnons que le milieu d'origine influence l'absorption du PCP. Ainsi, on estime qu'à partir de l'eau, le PCP est absorbé à 90 %, car il est hydrophobe. Par contre, à partir du sol, le taux d'absorption cutanée serait moindre (25 %), car le PCP a tendance à s'adsorber fortement aux particules du sol, comme en témoigne son coefficient d'adsorption au carbone organique relativement élevé (U.S. EPA, 2001). Aux fins de la présente étude, ce sont ces fractions d'absorption qui ont été retenues.

Peu de données existent concernant la distribution du PCP chez l'humain, la majorité de données disponibles provenant d'études animales. Toutefois, on sait qu'après ingestion, le PCP est rapidement conjugué aux protéines plasmatiques et est, par conséquent, distribué sous cette forme dans les tissus richement perfusés tels le cerveau, les reins et le foie (U.S. EPA, 2000). Étant donné son caractère lipophile, il se distribue également dans les lipides et dans le lait maternel sous forme libre, mais on ne le retrouve pas ou peu dans les tissus osseux (ATSDR, 2001).

Les données disponibles sur le métabolisme du pentachlorophénol indiquent qu'il n'est pas fortement métabolisé, mais que la fraction métabolisée (moins de 25 % de la dose administrée, 75 % demeurant sous forme inchangée) est transformée par le cytochrome P-450 (déchloration oxydative) pour former la tétrachlorohydroquinone. Ce métabolite est ensuite réduit en trichlorohydroxyquinone. Une conjugaison du PCP non-transformé et de ses dérivés quinones avec l'acide glucuronique génère des composés polaires, solubles dans l'eau et éliminés dans l'urine. L'urine est ainsi la principale voie d'excrétion du PCP (plus de 80 % de l'excrétion) (ATSDR, 2001).

4.2 Effets sur la santé

Le site d'action du pentachlorophénol serait possiblement la membrane cellulaire. Le PCP poserait son action toxique principalement par découplage de la phosphorylation oxydative mitochondriale, lequel résulterait d'un changement de conformation des enzymes impliquées dans la phosphorylation oxydative. Cette modification augmenterait le métabolisme aérobie et amènerait une augmentation de la chaleur produite; les effets toxiques seraient donc la conséquence d'une induction thermique.

4.2.1 Effets autres que le cancer

Au niveau systémique, et lorsque absorbé à forte dose, le pentachlorophénol entraîne des problèmes, la plupart du temps d'origine neurologique, caractérisés par les symptômes suivants : fièvre, convulsions, difficulté à respirer, sudées importantes, confusion, douleurs dans les jambes, tachypnée, tachycardie, faiblesse musculaire, somnolence, anorexie et soif intense. On peut également rajouter la chloracné à la liste des effets, bien que celle-ci ne se produise généralement qu'après un certain délai. Au niveau local, l'exposition par voie orale peut entraîner des douleurs abdominales et des vomissements, alors que l'exposition par voie respiratoire peut générer des irritations au niveau pulmonaire et au niveau des voies respiratoires supérieures. Enfin, le PCP est un irritant lors d'expositions locales au niveau de la peau et des yeux (ATSDR, 2001).

Au niveau chronique, l'intoxication au PCP peut engendrer des problèmes hématologiques caractérisés par diverses formes d'anémie. Des lésions hépatiques ou une augmentation du volume du foie et des enzymes hépatiques peuvent également être observées. Les fonctions rénales peuvent aussi être affectées (filtration glomérulaire et réabsorption tubulaire réduites). Enfin, certaines études épidémiologiques mettent en relation l'exposition au PCP et des troubles de la reproduction, tels des malformations congénitales, de faibles poids à la naissance et un taux plus élevé d'avortements spontanés ou d'embryons non-implantés.

4.2.2 Effets cancérigènes

En 1999, le U.S. EPA a classé le PCP comme un cancérigène probable pour l'humain, soit de classe B2, sur la base de données expérimentales obtenues chez la souris. L'IARC, 1997 a, quant à lui, classé le PCP dans le groupe 2B, soit celui des agents possiblement cancérigènes pour l'humain.

4.2.2.1 *Ingestion*

Des risques relatifs significativement élevés de sarcomes des tissus mous et de lymphomes non-hodgkiniens ont été observés au sein d'une population consommant du poisson provenant d'un lac contaminé par de fortes concentrations de chlorophénols, particulièrement le PCP (Lampi et coll., 1992 cités par ATSDR, 2001).

Chez l'animal, une relation dose-réponse concernant l'apparition de tumeurs de type adénomes et carcinomes hépatocellulaires, phéochromocytomes et hémangiosarcomes a été établie suite à l'exposition de souris au PCP par voie orale (NTP, 1989 cité par U.S. EPA, 2000). De nombreuses autres études mettent en relation ces types de cancer avec l'exposition au PCP par voie orale chez l'animal (U.S. EPA, 2000).

4.2.2.2 *Inhalation*

La majorité des études épidémiologiques concernant la relation entre l'exposition au PCP par inhalation et le cancer chez l'humain ont été réalisées en milieu de travail et n'ont pas généré de conclusions claires. Certaines études ont suspecté une association entre l'exposition au PCP et le sarcome des tissus mous. D'autres ont fait ressortir une certaine association avec le lymphome non-hodgkinien, ou encore avec le cancer du rein. Toutefois, dans tous les cas, divers manques de contrôle pour des facteurs confondants ou des biais (exposition simultanée aux dioxines/furannes ou aux herbicides chlorophénoxyques), ou encore le petit nombre de sujets limitent les possibilités d'interprétation de ces résultats. Mentionnons qu'aucune étude n'a été menée chez l'animal dans le but de mettre en évidence l'apparition de cancers suite à une exposition par inhalation au PCP (ATSDR, 2001).

5 ESTIMATEURS DE RISQUE

5.1 Effets autres que le cancer

5.1.1 *Ingestion*

Le U.S. EPA a proposé une dose de référence de **3 000 x 10⁻⁵ mg/kg-jour**, basée sur des altérations au niveau du foie et des reins observées chez le rat par Schwetz et coll., 1978 cités par U.S. EPA, 1993. Le NOEL (3 mg/kg/j) a été divisé par 2 facteurs d'incertitude de 10 (pour la variation intra-espèce et inter-espèces).

Le U.S. EPA, 2000 a aussi suggéré, sur la base des données non publiées de Mecler, 1996, qu'une nouvelle RfD de 500 x 10⁻⁵ mg/kg-j soit émise, mais cette valeur n'est pas encore officielle et résulte d'un processus de révision qui doit encore être commenté et complété. Elle se base sur un LOEL associé à l'augmentation du poids hépatique et de l'apparition de microlésions au niveau du foie, chez des chiens exposés durant un an au PCP.

L'ATSDR, 2001 propose un *Minimal Risk Level* (MRL) pour une exposition chronique de **100 x 10⁻⁵ mg/kg-j** sur la base de l'observation d'une baisse de la thyroxine sérique observée chez des visons exposés lors d'une étude de reproduction multi-génération. Le LOEL observé par Beard et Rawlings, 1998 était de 1 mg/kg-jour, et le facteur de sécurité global était de 1000 (10 pour l'extrapolation inter-espèces et intra-espèce et pour le passage d'un LOEL à un NOEL).

5.1.2 *Inhalation*

Aucune organisation parmi le U.S. EPA, l'OMS, l'ATSDR et Santé Canada n'a défini de concentration de référence pour l'inhalation de pentachlorophénol en regard d'effets non-cancérogènes.

5.2 **Effets cancérogènes**

5.2.1 *Ingestion*

Les données actuellement disponibles concernant les tests de mutagénicité suggèrent que le PCP ne serait probablement pas génotoxique et qu'il agirait probablement comme une substance promotrice de cancers plutôt qu'une substance initiatrice. Toutefois, le U.S. EPA, 1993 a quand même classé le PCP comme un cancérogène probable pour l'humain (classe B2) et a émis un coefficient de cancérogénicité de $0,12 \text{ (mg/kg-jour)}^{-1}$ (dose de **$0,83 \times 10^{-5} \text{ mg/kg-j}$** associée à un risque de cancer de 1×10^{-6}). Cette estimation est basée sur une augmentation de l'incidence de tumeurs de type adénomes et carcinomes hépatocellulaires, phéochromocytomes et hémangiosarcomes chez des souris exposées par voie orale (NTP, 1989 cité par U.S. EPA, 1993). Le U.S. EPA, 2000 a obtenu un coefficient de cancérogénicité de $0,18 \text{ (mg/kg-jour)}^{-1}$ (dose de **$0,56 \times 10^{-5} \text{ mg/kg-j}$** associée à un risque de cancer de 1×10^{-6}) à partir de la même étude, mais cette valeur n'a pas encore été retenue officiellement par l'organisme et est actuellement en processus de révision.

5.2.2 *Inhalation*

Aucune organisation parmi le U.S. EPA, l'OMS, l'ATSDR et Santé Canada n'a défini de valeur de risque unitaire de cancer par l'inhalation de pentachlorophénol.

Tableau 3. Estimateurs de risque pour le pentachlorophénol développés par les principaux organismes de santé reconnus

Estimateur de risque	Valeur (mg /kg-j)	Effet critique	Étude	NOAEL (mg /kg-j)	Facteur de sécurité	Organisme, Date	Référence
<i>Effets autres que le cancer – par ingestion</i>							
RfD	$3\,000 \times 10^{-5}$	Effets néphrotoxiques et hépatotoxiques chez les rats	Schwetz et coll., 1978	3	100	U.S. EPA, 1993	U.S. EPA, 1993
RfD	500×10^{-5}	Augmentation du poids du foie chez le chien, et autres effets hépatotoxiques	Mecler, 1996	1,5	300	U.S. EPA, 2000	U.S. EPA, 2000
MRL	100×10^{-5}	Diminution de la thyroxine sérique chez le vison	Beard et Rawlings, 1998	1	1000	ATSDR, 2001	ATSDR, 2001
<i>Effets cancérogènes – par ingestion</i>							
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,83 \times 10^{-5}$	Tumeurs du foie chez la souris	NTP, 1989	n.a.	n.a.	U.S. EPA, 1993	ATSDR, 2001
Dose associée à un risque 10^{-6}	$0,56 \times 10^{-5}$	Néoplasmes hépatocellulaires chez la souris	NTP, 1989	n.a.	n.a.	U.S. EPA, 2000	U.S. EPA, 2000

n.a. : non-applicable.

5.3 Estimateurs de risque retenus

Parmi les différents estimateurs de risque présentés au tableau 3, ceux présentés au tableau 4 ont été retenus pour la validation des critères B et C. Ainsi, pour les effets autres que le cancer, l'estimateur retenu est celui proposé par le U.S. EPA, 1993. Même s'il est plus conservateur, le MRL chronique de l'ATSDR n'a pas été retenu car il est basé sur des effets endocriniens chez le vison, alors que ces effets ne sont pas bien démontrés chez l'humain. Par contre, les effets hépatiques et rénaux, auxquels est associé l'estimateur de risque du U.S. EPA, 1993 obtenu chez les rats, sont quant à eux bien démontrés chez l'humain. Quant à l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2000, il n'en est encore qu'au stade de suggestion et n'est pas officiellement reconnu. Dans le cas de l'estimation des risques cancérigènes, le coefficient par voie orale du U.S. EPA, 1993 a été retenu car il est le seul vraiment officiel et son origine est clairement démontrée. Le traitement différent des données du NTP sur les néoplasmes hépatocellulaires chez la souris, proposé par la U.S. EPA, 2000 n'a pas été retenu car il n'a pas été entériné par cet organisme.

Tableau 4. Estimateurs de risque retenus pour la validation des critères B et C

Effets sur la santé	Nom et symbole	Valeur (mg /kg·j)	Estimateur initial	Organisme, date
Autres que le cancer	Dose de référence par ingestion (DRing)	$3\,000 \times 10^{-5}$	RfD	U.S. EPA, 1993
Cancer	Dose par ingestion associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-6}	$0,83 \times 10^{-5}$	-	U.S. EPA, 1993

6 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Les doses d'exposition estimées pour le bruit de fond et les critères B et C sont présentées dans les tableaux 5, 7 et 9 respectivement.

Il est bon ici de rappeler l'algorithme utilisé pour estimer la *dose d'exposition combinée* (DEC) ainsi que l'*indice de risque combiné* (IRC) correspondant qui permettent de tenir compte de la combinaison des différentes voies d'exposition au pentachlorophénol. En ce qui concerne les effets non cancérigènes, une dose de référence par ingestion a été retenue pour la présente évaluation de risque, mais aucune par inhalation. Comme les effets de l'étude ayant servi de base pour le développement de cette dose de référence par ingestion sont des effets systémiques (rénaux, hépatiques), l'exposition en provenance de toutes les voies peut contribuer au risque. Il en ressort donc que l'exposition via l'ingestion, l'inhalation et par le contact cutané doit être considérée et par conséquent une dose d'exposition des différentes voies combinées ramenée à une dose équivalente par ingestion (DEC par ingestion) a été calculée (équation 1). Par la suite, un indice de risque combiné (IRC) est présenté en comparant la DEC par ingestion avec la dose de référence par ingestion (équation 2).

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left(DE_{inh} \times \frac{Fabs_{inh}}{Fabs_{ing}} \right) + \frac{DA_{cut}}{Fabs_{ing}} \quad \text{Équation 1}$$

où :

DEC_{ing} = Dose d'exposition combinée calculée ramenée à une dose par l'ingestion équivalente (mg /kg-j)

DE_{ing} = Dose d'exposition au pentachlorophénol par ingestion (mg /kg-j)

DE_{inh} = Dose d'exposition au pentachlorophénol par inhalation (mg /kg-j)

DA_{cut} = Dose de pentachlorophénol absorbée par contact cutané (mg /kg-j)

$Fabs_{ing}$ = Fraction de la dose de pentachlorophénol ingérée qui est absorbée (0,8)

$Fabs_{inh}$ = Fraction de la dose de pentachlorophénol inhalée qui est absorbée (0,88)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}} \quad \text{Équation 2}$$

où

IRC_{ing} = Indice de risque combiné par rapport à l'ingestion (sans unité)

DR_{ing} = Dose de référence par ingestion pour le pentachlorophénol (mg/kg-j)

Un raisonnement semblable a été retenu pour les effets cancérigènes. Ainsi, toutes les voies d'exposition ont été considérées pour estimer le risque de cancer (estimateur de risque par ingestion).

6.1 Bruit de fond

6.1.1 Dose d'exposition bruit de fond

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) associées au bruit de fond varient de $5,2 \times 10^{-5}$ à $25,4 \times 10^{-5}$ mg/kg-j selon l'âge (tableau 5). Pondérée sur la durée de vie totale, la dose d'exposition journalière moyenne est de $6,1 \times 10^{-5}$ mg/kg-j. L'ingestion représente plus de 75 % de cette exposition sur toute la durée de vie. L'alimentation est la principale contribution à cette exposition par ingestion, les autres milieux (sols/poussières et eau) ayant une contribution négligeable. Les deux possibilités d'alimentation des nouveau-nés, à savoir le lait maternel et le lait de formule, ont été évaluées¹¹⁷. Chez les 0-6 mois, le lait maternel représente environ 91 % de l'apport alimentaire (incluant l'eau potable) et 79 % de l'exposition totale. Pour les bébés alimentés en lait de formule, ce dernier représente environ 74 % de l'apport alimentaire et 52 % de l'exposition totale. Les bébés allaités seraient plus fortement exposés que ceux nourris au lait de formule.

L'exposition par inhalation contribue à un peu moins de 25 % de l'exposition totale (sur toute la vie) alors que le contact cutané contribue à moins de 2 %. Toutefois, chez les nouveau-nés nourris au lait maternel, l'exposition par inhalation est moins importante en proportion et correspond à environ 10 % de l'exposition totale. C'est à partir de l'âge de 4 ans que l'exposition par inhalation se stabilise autour de 23-25 % de la dose d'exposition totale.

L'exposition des nourrissons étant plus importante en considérant l'ingestion de lait maternel, pour la suite du document, toutes les discussions auront trait aux résultats obtenus en considérant le lait maternel, mais par mesure de clarté, les résultats considérant le lait de formule seront aussi rapportés dans les tableaux de doses d'exposition.

¹¹⁷ En l'absence de données sur la concentration de pentachlorophénol dans le lait de formule, la concentration dans le lait de vache a été utilisée.

Tableau 5. Doses d'exposition au pentachlorophénol dues au bruit de fond estimées selon la méthodologie décrite dans cette étude

Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	4,11E-08	4,22E-08	3,30E-08	1,98E-08	8,36E-09
dose par inhalation d'air intérieur	2,72E-05	2,79E-05	2,18E-05	1,31E-05	1,18E-05
DOSE TOTALE PAR INHALATION	2,72E-05	2,79E-05	2,18E-05	1,31E-05	1,18E-05
	1,39E-05 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	3,17E-08	1,15E-07	7,78E-08	5,37E-08	4,53E-08
dose par ingestion de lait de formule	5,94E-05	2,55E-06	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de lait et produits laitiers	n.a.	2,15E-05	1,22E-05	6,81E-06	3,92E-06
dose par ingestion d'œufs et de viande	1,89E-06	8,08E-06	6,31E-06	5,11E-06	5,90E-06
dose par ingestion de poissons/fruits de mer	n.a.	4,82E-07	2,42E-07	1,33E-07	1,12E-07
dose par ingestion de légumes racines	1,95E-06	5,09E-06	4,28E-06	3,55E-06	3,46E-06
dose par ingestion d'autres légumes	9,15E-07	2,03E-06	1,63E-06	1,16E-06	1,57E-06
dose par ingestion de fruits et jus de fruits	7,32E-07	4,25E-06	2,67E-06	1,50E-06	1,68E-06
dose par ingestion de céréales	1,22E-05	2,55E-05	2,20E-05	1,37E-05	1,27E-05
dose par ingestion de sucre	2,80E-06	7,25E-06	5,45E-06	3,51E-06	3,45E-06
dose par ingestion d'huile et noix	7,38E-07	6,62E-06	6,27E-06	4,71E-06	4,75E-06
dose par ingestion de lait maternel	2,00E-04	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de tous les aliments	2,21E-04¹ 8,06E-05²	8,08E-05	6,10E-05	4,02E-05	3,75E-05
dose par ingestion de sol	5,69E-08	2,12E-07	2,48E-08	7,81E-09	6,60E-09
dose par ingestion de poussières	4,95E-07	1,85E-06	2,16E-07	6,80E-08	5,74E-08
dose par ingestion de sol et poussières	5,52E-07	2,06E-06	2,41E-07	7,58E-08	6,40E-08
DOSE TOTALE par INGESTION	2,22E-04¹ 8,12E-05²	8,55E-05	6,13E-05	4,03E-05	3,76E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	2,21E-07	1,65E-07	4,08E-08	3,26E-08
dose par absorption cutanée de poussières	9,97E-07	6,20E-07	4,52E-07	3,06E-07	2,52E-07
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	1,02E-06	8,55E-07	7,09E-07	5,96E-07	5,74E-07
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	2,01E-06	1,70E-06	1,33E-06	9,43E-07	8,58E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION	25,4E-05¹ 11,4E-05²	11,8E-05	8,70E-05	5,59E-05	5,17E-05
	6,05E-05 sur toute la durée de vie				

¹ Lait maternel.

² Lait de formule.

n.a. : non approprié.

À des fins de comparaison, le tableau 6 rapporte les doses d'exposition au pentachlorophénol estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne et québécoise. Selon le CCME, 1997, l'exposition combinée varie, par classe d'âge, entre $3,9 \times 10^{-5}$ et $16,2 \times 10^{-5}$ mg/kg-j, et selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996, elle serait comprise entre $3,1 \times 10^{-5}$ et $31,9 \times 10^{-5}$ mg/kg-j. Sur la durée de vie totale, cela résulte en une exposition journalière totale qui varie autour de $5,1 \times 10^{-5}$ mg/kg-jr selon le CCME, et de $4,0 \times 10^{-5}$ selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.

Les doses d'exposition au bruit de fond estimées dans la présente étude se situent environ à mi-chemin entre les doses d'exposition proposées par les deux organismes auxquels on s'est référé, pour les enfants jusqu'à 4 ans. Pour les autres classes d'âge, les doses estimées sont du même ordre ou

légèrement supérieures aux doses proposées par les autres organismes. Toutes les sources indiquent que l'ingestion est la voie prépondérante d'exposition au pentachlorophénol.

Tableau 6. Doses d'exposition au pentachlorophénol estimées par d'autres auteurs pour la population canadienne ou québécoise

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg EQT/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
<i>Selon CCME, 1997</i>					
dose externe par ingestion	1,59E-04	1,42E-04	8,33E-05	4,74E-05	3,57E-05
dose externe par inhalation	2,41E-06	3,25E-06	3,75E-06	3,11E-06	2,78E-06
dose par voie cutanée	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose totale combinée¹	16,2E-05	14,6E-05	8,74E-05	5,08E-05	3,88E-05
<i>Selon le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996²</i>					
dose externe par ingestion	3,06E-04	8,33E-05	5,52E-05	2,74E-05	2,58E-05
dose externe par inhalation	1,02E-05	1,01E-05	1,06E-05	5,61E-06	3,73E-06
dose absorbée par voie cutanée	1,49E-06	1,40E-06	1,27E-06	7,82E-07	8,84E-07
Dose totale combinée¹	31,9E-05	9,62E-05	6,84E-05	3,45E-05	3,10E-05

¹ Estimée selon l'équation 1.

² Les doses pour chaque tranche d'âge ont été calculées à partir des doses estimées par le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996 pour des tranches d'âge plus réduites en pondérant la durée de chaque tranche d'âge initiale.

6.1.2 Risques à la santé associés au bruit de fond

6.1.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané rapportée à l'ingestion) ont été comparées à la dose de référence par ingestion ($3\,000 \times 10^{-5}$ mg/kg-j). Les *indices de risque combiné* associés au bruit de fond varient de **0,002 à 0,009** selon l'âge. L'exposition bruit de fond au pentachlorophénol demeure donc bien en deçà de la dose de référence retenue, quel que soit l'âge.

6.1.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané rapportée à l'ingestion) associé au bruit de fond est de **$7,3 \times 10^{-6}$** , soit un excès de cancer de 7 sur 1 million d'individus. Ce risque est 7 fois plus élevé que le niveau de référence (1×10^{-6}) retenu par le MSSS, 2002.

6.2 Critère B

6.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané rapportée à l'ingestion) attribuables au critère B varient de **$0,9 \times 10^{-5}$ à $62,1 \times 10^{-5}$ mg/kg-j** selon l'âge, soit **$1,6 \times 10^{-5}$ mg/kg-j** sur toute la durée de vie (tableau 7). La dose la plus forte estimée est celle relative à l'alimentation par le lait maternel pour les bébés. Pour les autres classes d'âge, l'ingestion de fruits et légumes contenant des résidus est la voie prépondérante.

Tableau 7. Doses d'exposition au pentachlorophénol estimées dues au critère B (0,5 ppm) selon le scénario résidentiel

Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
dose par inhalation d'air extérieur	4,78E-07	1,86E-07	1,03E-07	5,80E-08	9,80E-09
dose par inhalation d'air intérieur	3,79E-06	1,59E-06	9,20E-07	5,22E-07	2,33E-07
DOSE TOTALE par INHALATION	4,27E-06	1,77E-06	1,02E-06	5,80E-07	2,43E-07
	4,65E-07 sur toute la durée de vie				
dose par ingestion d'eau potable souterraine	1,26E-13	4,54E-13	3,08E-13	2,12E-13	2,12E-13
dose par ingestion de lait de formule (= eau)	1,02E-12	4,37E-14	n.a.	n.a.	n.a.
dose par ingestion de légumes racines	7,34E-08	1,91E-07	1,61E-07	1,33E-07	1,30E-07
dose par ingestion d'autres légumes	2,44E-06	6,68E-06	4,97E-06	3,56E-06	6,02E-06
dose par ingestion de fruits et légumes	1,82E-06	1,06E-05	6,64E-06	3,73E-06	4,17E-06
dose par ingestion de lait maternel	6,11E-04	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Dose par ingestion de tous les aliments	6,15E-04¹ 4,33E-06²	1,74E-05	1,18E-05	7,42E-06	1,03E-05
dose par ingestion de sol	4,06E-07	1,51E-06	1,77E-07	5,57E-08	4,70E-08
dose par ingestion de poussières	1,09E-07	4,07E-07	4,76E-08	1,50E-08	1,27E-08
dose par ingestion de sol et poussières	5,15E-07	1,92E-06	2,24E-07	7,07E-08	5,97E-08
DOSE TOTALE par INGESTION	6,15E-04¹ 4,84E-06²	1,94E-05	1,20E-05	7,49E-06	1,04E-05
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,57E-06	1,18E-06	2,91E-07	2,33E-07
dose par absorption cutanée de poussières	3,77E-07	1,57E-07	1,18E-07	8,30E-08	6,65E-08
dose par absorption cutanée à partir de l'eau	4,02E-12	3,38E-12	2,81E-12	2,36E-12	2,27E-12
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	3,77E-07	1,73E-06	1,29E-06	3,74E-07	2,99E-07
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION	62,1E-05¹ 1,00E-05²	2,35E-05	1,47E-05	0,86E-05	1,10E-05
	1,61 E-05 sur toute la durée de vie				

¹ Lait maternel.

² Lait de formule.

n.a. : non approprié.

6.2.2 Risques à la santé associés au critère B

6.2.2.1 Risques d'effets sur la santé autres que le cancer

Les *indices de risque combiné* calculés en considérant la somme de la dose bruit de fond et de la dose d'exposition associée au critère B varient de **0,002 à 0,03** selon l'âge (tableau 8). Dans le cas des nouveaux-nés, la contribution du critère B à la dose d'exposition totale est supérieure à 70 %. Pour les autres classes d'âge, la contribution du critère B est d'environ 15 %.

Tableau 8. Risques autre que le cancer correspondant à l'exposition totale au pentachlorophénol, en considérant le critère B + le bruit de fond, vs dose de référence par ingestion, en considérant l'ingestion de lait maternel

Doses et indices de risque	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	> 19 ans
Dose combinée ramenée en ingestion équivalente (mg/kg-j) ¹	87,5E-05	14,2E-05	10,2E-05	6,45E-05	6,27E-05
IRC _{ing} (Indice de risque combiné : dose ingestion + inhalation + cutané/Dring) ¹	0,029	0,005	0,003	0,002	0,002
Contribution du critère B par rapport à l'exposition totale	70,9	16,6	14,6	13,4	17,7

¹ Dose d'exposition combinée et indice de risque combiné, voir équations 1 et 2.

6.2.2.2 Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* attribuable au critère B est de $1,9 \times 10^{-6}$, soit environ 2 cas de cancer pour 1 000 000 de personnes exposées durant toute la durée de la vie. La contamination du sol au niveau du critère B conduit donc à un risque de cancer additionnel d'environ 25 % des cas attribuables au bruit de fond.

6.3 Critère C

6.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les doses d'exposition associées au critère C ont été estimées pour un scénario de travailleurs qui passent 10 heures/jour à l'intérieur et un scénario de travailleurs qui passent tout ce temps à l'extérieur (tableau 9). Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) attribuables au critère C sont de $0,3 \times 10^{-5}$ et $0,5 \times 10^{-5}$ mg/kg-j et celles rapportées sur toute la durée de vie sont de $0,2 \times 10^{-5}$ et $0,4 \times 10^{-5}$ mg/kg-j chez le travailleur « intérieur » et le travailleur « extérieur », respectivement.

L'inhalation des vapeurs de PCP et de particules en suspension contaminées au PCP constitue la principale source d'exposition des travailleurs, tandis que l'exposition par contact cutané équivaut à un peu plus du tiers de l'exposition par inhalation. L'ingestion de particules équivaut à environ 7-8 % de l'exposition par inhalation, chez les travailleurs. Comme l'exposition du travailleur « extérieur » est plus importante que celle du travailleur « intérieur », seul le scénario impliquant le premier sera retenu pour le reste de la présente analyse.

Tableau 9. Doses d'exposition au pentachlorophénol estimées dues au critère C (5 ppm), selon le scénario commercial/industriel (adulte)

Dose d'exposition (mg/kg-j)	Dose moyenne annuelle ¹		Dose sur la durée de vie ²	
	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »	Travailleur « intérieur »	Travailleur « extérieur »
dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,89E-06	0,00E+00	1,38 ^E -06
dose par inhalation d'air intérieur	2,01E-06	0,00E+00	1,46E-06	0,00 ^E +00
DOSE TOTALE par INHALATION	2,01E-06	1,89E-06	1,46E-06	1,38E-06
dose par ingestion d'eau potable souterraine	2,39E-12	2,39E-12	1,74E-12	1,74E-12
dose par ingestion de sol	0,00E+00	5,30E-07	0,00E+00	3,86E-07
dose par ingestion de poussières	1,43E-07	0,00E+00	1,04E-07	0,00^E+00
dose par ingestion de sol et poussières	1,43E-07	5,30E-07	1,04E-07	3,86E-07
DOSE TOTALE par INGESTION	1,43E-07	5,30E-07	1,04E-07	3,86E-07
dose par absorption cutanée de sol	0,00E+00	1,92E-06	0,00E+00	1,40E-06
dose par absorption cutanée de poussières	7,49E-07	0,00E+00	5,46E-07	0,00^E+00
DOSE TOTALE absorbée par voie CUTANÉE	7,49E-07	1,92E-06	5,46E-07	1,40E-06
DOSE COMBINÉE (toutes voies) vs INGESTION³	0,33E-05	0,50E-05	0,24E-05	0,37E-05

¹ Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail, en mg/kg-jour.

² Correspond à la dose due au critère C reçue pendant les 45 années de travail et rapportée sur la durée de vie (70 ans), en mg/kg-jour.

³ Estimée selon l'équation 1.

6.3.2 Risques à la santé associés au critère C

6.3.2.1 Risques d'effets autres que le cancer (ingestion)

L'indice de risque combiné calculé en considérant la somme des doses dues au bruit de fond (tableau 5) et au critère C, pour le travailleur « extérieur », est de **0,002**. Le critère C contribue à environ 9 % du risque total.

Risques d'excès de cancer

Le risque d'excès de cancer associé à la *dose d'exposition combinée* attribuable au critère C est de **$0,4 \times 10^{-6}$** pour le travailleur le plus exposé. Le risque associé au critère C représente environ 9,7 % du risque lié au bruit de fond pour le travailleur « extérieur ».

7 DISCUSSION

Critère B

Les *doses d'exposition combinée* (exposition par ingestion, inhalation et contact cutané par rapport à l'ingestion) totales (bruit de fond + critère) au pentachlorophénol (PCP) **ne conduisent pas à un dépassement de la dose de référence par ingestion** du U.S. EPA, 1993c ($3\ 000 \times 10^{-5}$ mg/kg-j), et ce, peu importe la classe d'âge (indices de risque variant de 0,002 à 0,03)¹¹⁸. L'exposition associée au critère B seulement contribue à plus de 70 % de l'exposition totale pour les nouveaux-nés nourris au sein, alors que pour les nourrissons alimentés au lait de formule et les autres classes d'âge, cette contribution est d'environ 15 %. **Les risques d'excès de cancer associé au bruit de fond ($7,3 \times 10^{-6}$) et au critère B ($1,9 \times 10^{-6}$) sont supérieurs à la recommandation du MSSS, 2002 (1×10^{-6}), en**

¹¹⁸ La conclusion aurait été la même si nous avions utilisé l'estimateur de risque du U.S. EPA, 2000c de 500×10^{-5} mg/kg-j actuellement en consultation.

considérant l'estimation de risque cancérigène du U.S. EPA, 1993c. Le risque cancérigène lié au critère B représente environ 25 % du risque associé au bruit de fond.

Critère C

L'*exposition combinée* totale (bruit de fond + critère) correspond à un **indice de risque de 0,002 chez un travailleur « extérieur »**². L'exposition au critère C représente environ 9 % de l'exposition totale. Quant aux effets cancérigènes, **le risque lié au critère C est de $0,4 \times 10^{-6}$** pour le travailleur « extérieur », ce qui est inférieur à la recommandation du MSSS, 2002.

Seuls le risque cancérigène associé au critère B pour le PCP dépasse les recommandations du MSSS, 2002, et ce risque représente le quart du risque déjà présent au niveau du bruit de fond.

Comme tous les estimateurs établis à partir d'études animales, ceux du PCP comportent plusieurs limites et incertitudes. Dans ce cas-ci, il faut souligner que les risques estimés pour le PCP ne tiennent pas compte de la présence d'impuretés dans les mélanges commerciaux, dont les dioxines et furannes. Toutefois, dans le cas précis de sols contaminés, la présence de ces familles de substances chlorées serait documentée et les risques associés spécifiquement aux dioxines et furannes seraient évalués parallèlement à ceux du PCP.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- ATSDR, 2001. Toxicological profile for pentachlorophenol (update). 269 pages.
- Bruckman, P., Kersten, W., Funcke, W., Balfanz, E., Konig, J., et Theisen, J., 1988. The occurrence of chlorinated and other organic trace compounds in urban air. *Chemosphere*, 17: 2363-2380.
- CCME, 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols. 169 pages.
- Coad, S. et Newhook, R. C., 1992. PCP exposure for the Canadian general population: a multimedia analysis. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, 2: 391-413.
- IARC, 1997. IARC (International Agency for Research on Cancer) monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans: polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans - volume 69. 666 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 1998. Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. 124 pages.
- Ministère de l'Environnement du Québec, 2001. Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. 43 pages.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, 1996. Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. 761 pages.
- MSSS, 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. 90 pages.
- U.S. EPA, 1993. IRIS Summary for pentachlorophenol.

- U.S. EPA, 2000. Toxicological review of pentachlorophenol. In support of Summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). 91 pages.
- U.S. EPA, 2001. Risk assessment guidance for superfund. Volume I: Human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) - Interim (review draft for public comment).
- Veningerova, M., Uhnak, J., Prachar, V., et Kovacicova, J., 1996. Chlorinated phenols in human milk. *Z. Lebensm Unters Forsch*, 203: 309-310.
- Veningerova M, Uhnak J., Prachar V, Kovacicova J (1996). Chlorinated phenols in human milk. *Z Lebensm Unters Forsch*, vol. 203(3) :309-10.

