



*Loi canadienne sur  
la protection  
de l'environnement*

---

Liste des substances d'intérêt prioritaire  
Rapport d'évaluation

---

**L'arsenic et ses composés**



Gouvernement  
du Canada

Government of  
Canada

Environnement  
Canada

Environment  
Canada

Santé  
Canada

Health  
Canada



**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE  
RAPPORT D'ÉVALUATION**

**L'ARSENIC ET SES COMPOSÉS**

Gouvernement du Canada  
Santé et Bien-être social Canada  
Environnement Canada

Publié également en anglais  
sous le titre *Priority Substances List  
Assessment Report  
Arsenic and its compounds*

**DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)**

Vedette principale au titre:

L'Arsenic et ses composés

(Liste des substances d'intérêt prioritaire,  
rapport d'évaluation)

En tête du titre : Loi canadienne sur la  
protection de l'environnement.

Publ. Aussi en anglais sous le titre : Arsenic and its Compounds.

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98224-X

N° de cat. MAS En40-215/14F

1. Arsenic – Toxicité Tests.
  2. Arsenic – Aspect de l'environnement.
  3. Arsenic – Composés – Aspect de l'environnement.
  4. Environnement – Surveillance – Canada.
- I. Canada. Environnement Canada. II. Canada.  
Santé et Bien-être social Canada. III. Coll.

TP245.A8A314 1993      669'.75      C93-099517-1



<b>Groupe</b>	<b>Canada</b>
<b>Communication</b>	<b>Communication</b>
<b>Canada</b>	<b>Group</b>
<b>Édition</b>	<b>Publishing</b>

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1993

En vente au Canada chez

votre libraire local

ou par la poste auprès du

Groupe Communication Canada – Édition

Ottawa, Canada K1A 0S9

N° de cat. En40-215/14F

ISBN 0-662-98224-X



imprimé sur  
du papier recyclé

## TABLE DES MATIÈRES

Synopsis .....	vii
<b>1.0 Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>2.0 Sommaire des données critiques pour l'évaluation de la «toxicité» .....</b>	<b>4</b>
2.1 Description, propriétés, production et utilisations .....	4
2.2 Pénétration dans l'environnement.....	4
2.3 Exposition.....	5
2.3.1 Devenir.....	5
2.3.2 Concentrations.....	7
2.4 Effets .....	14
2.4.1 Importance et toxicocinétique .....	14
2.4.2 Effets sur les animaux de laboratoire et <i>in vitro</i> .....	14
2.4.3 Effets sur les êtres humains .....	15
2.4.4. Écotoxicologie.....	22
<b>3.0 Évaluation de la «toxicité» au sens de la LCPE.....</b>	<b>25</b>
3.1 Alinéa 11a) - Environnement.....	25
3.2 Alinéa 11b) - Environnement essentiel à la vie humaine .....	27
3.3 Alinéa 11c) - Vie ou santé humaine .....	28
3.4 Conclusion.....	37
<b>4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation.....</b>	<b>38</b>
<b>5.0 Bibliographie .....</b>	<b>40</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 :</i>	Études épidémiologiques sur des populations sujettes à une exposition professionnelle (adapté d'après l'Environmental Protection Agency des États-Unis, 1984; d'autres études récentes sont comprises) .....	18
<i>Tableau 2 :</i>	Dose journalière totale estimée d'arsenic inorganique d'un vison adulte de 1 kg, vivant au bord du ruisseau Mitchell, près d'une mine d'or désaffectée à Waverley (Nouvelle-Écosse).....	26
<i>Tableau 3 :</i>	Dose journalière moyenne estimée d'arsenic inorganique chez les Canadiens.....	29
<i>Tableau 4:</i>	Dose journalière totale estimée d'arsenic inorganique chez les Canadiens vivant près de sources ponctuelles.....	30

**LISTE DES FIGURES**

*Figure 1* : Concentrations d'arsenic dans les eaux de surface au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants.....9

*Figure 2* : Concentrations d'arsenic dans les sédiments au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants.....11

*Figure 3* : Concentrations d'arsenic dans les sols au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants.....12

*Figure 4* : Relation exposition-réaction entre l'inhalation d'arsenic et le cancer du poumon chez les travailleurs des fonderies.....34

## **ARSENIC**

### **Avis aux lecteurs**

Les utilisations de l'arsenic comme pesticide n'ont pas été évaluées dans le présent rapport. Comme pesticide, le pentoxyde d'arsenic est assujéti à la *Loi sur les produits antiparasitaires* et son statut réglementaire en tant qu'agent industriel de préservation du bois fait présentement l'objet d'une réévaluation (cf. Avis A92-02: Réévaluation des agents industriels de préservation du bois, Agriculture Canada, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, 2 juillet 1992). Dans le cadre de ce processus de réévaluation des pesticides, Environnement Canada et Santé Canada évalueront les effets potentiels sur l'environnement et la santé humaine résultants des utilisations de l'arsenic comme pesticide.

## Synopsis

Étant donné la nature des données existantes, la présente évaluation de l'arsenic et de ses composés porte essentiellement sur l'arsenic et ses composés inorganiques.

L'arsenic présent dans les milieux aquatiques et terrestres provient de la météorisation et de l'érosion naturelle des roches et du sol, ainsi que des activités humaines, notamment le traitement de l'or et des métaux de base, l'utilisation des produits antiparasitaires arsenicaux, la production d'électricité à partir du charbon et l'élimination des ordures ménagères et des déchets industriels.

Au Canada, c'est à proximité d'installations actives ou abandonnées d'extraction ou de traitement de l'or et des métaux de base, ainsi que dans les zones touchées par l'utilisation de produits antiparasitaires arsenicaux, que l'on trouve les concentrations les plus élevées d'arsenic et de ses composés inorganiques. Dans plusieurs régions du Canada, on a mesuré près de telles sources des concentrations moyennes d'arsenic, dont la majeure partie (> 80%) se trouve probablement sous forme inorganique. Ces concentrations comptent jusqu'à 0,3 µg/m<sup>3</sup> dans l'air, 45 µg/L dans les eaux de surface, 100 à 5 000 mg/kg dans les sédiments et 50 à 110 mg/kg dans les sols. En outre, on peut trouver en moyenne jusqu'à 35 mg de As inorganique/kg de poids secs (p.s.) dans l'alimentation du poisson et 109 µg de As inorganique/kg p.s. par jour dans l'alimentation des mammifères piscivores qui vivent près des zones d'exploitation aurifère du Canada. Ces concentrations d'arsenic sont suffisamment élevées pour avoir, ou risquer d'avoir, des effets nocifs chez divers organismes aquatiques et terrestres.

Les Canadiens sont exposés à l'arsenic inorganique par l'intermédiaire de l'eau potable, du sol et de l'air ambiant, mais surtout des aliments. Les populations habitant à proximité de sources industrielles et géologiques peuvent être plus particulièrement exposés à l'arsenic.

De nombreuses études ont montré de manière répétée que l'arsenic inorganique provoquait le cancer chez les êtres humains exposés à la fois par inhalation et par ingestion. On considère donc que l'ensemble des composés inorganiques de l'arsenic (puisque les données sont insuffisantes pour évaluer individuellement chaque composé de ce groupe) forme un groupe de substances toxiques pour lesquelles il n'existe pas de seuil (c'est-à-dire qu'on pense qu'il y a un risque pour la santé, quel que soit le degré d'exposition à ces substances). Dans le cas de telles substances, on compare l'exposition estimée à des évaluations quantitatives du potentiel de cancer pour caractériser le risque et orienter les interventions (par exemple une analyse des options visant à réduire l'exposition). Dans le cas de l'arsenic inorganique, une telle comparaison laisse entendre que la priorité en matière d'analyse des mesures visant à réduire l'exposition serait de moyenne à élevé.

**À partir de ces considérations, le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social ont conclu que les concentrations actuelles d'arsenic inorganique au Canada peuvent être dangereuses pour l'environnement et peuvent constituer un danger au Canada pour la santé humaine. L'arsenic et ses composés sont donc jugés «toxiques» au sens de l'article 11 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.**



## 1.0 Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social établissent et publient une Liste des substances d'intérêt prioritaire, qui énumère des substances (notamment des produits chimiques, des effluents et des déchets) qui peuvent être nuisibles à l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. En outre, la Loi exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social évaluent ces substances et déterminent si elles sont «toxiques» au sens de l'article 11 de la Loi, qui prévoit ce qui suit

«[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à:

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.»

Les substances jugées «toxiques» au sens de l'article 11 peuvent être inscrites à l'annexe I de la Loi. On peut ensuite envisager d'élaborer des règlements, des directives ou des codes de pratique en vue de contrôler tous les aspects de leur cycle de vie, depuis la recherche et le développement jusqu'à l'élimination finale, en passant par la fabrication, l'utilisation, l'entreposage et le transport.

L'arsenic et ses composés sont inclus dans le groupe 1 de la Liste des substances d'intérêt prioritaire. Comme il n'existe que peu de données pouvant servir de base à l'évaluation, d'une part, de l'exposition aux différents composés organiques de l'arsenic dans l'environnement général et, d'autre part, des effets individuels ou de groupe de ces substances sur l'environnement, les animaux de laboratoire et l'être humain, la présente évaluation porte sur l'arsenic et ses composés inorganiques. Comme il est mentionné dans la section 4 du présent rapport, «Perspective de recherche et d'évaluation», l'évaluation des composés organiques de l'arsenic sera envisageable à condition qu'une quantité suffisante de données sur la distribution relative des différentes espèces d'arsenic dans l'environnement soit recueillie. Dans le présent rapport, le terme «arsenic» signifie donc «arsenic inorganique total», à l'exception de la section 2.3.1, «Devenir», et à moins d'indications contraires.

Dans l'évaluation des données considérées comme n'étant pas critiques pour déterminer la toxicité, au sens de la Loi, de l'arsenic et de ses composés pour la santé humaine, des évaluations effectuées par des organismes étrangers tels que l'Environmental Protection Agency et l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry des États-Unis ont été consultées lorsqu'elles étaient disponibles et considérées pertinentes. Une étude de synthèse effectuée à contrat par la British Industrial Biological Research Association a également été consultée lors de la préparation du présent rapport d'évaluation. Publiée en avril 1990, cette étude exhaustive porte sur les données dont on disposait alors concernant les effets de l'arsenic inorganique sur l'environnement et la santé humaine. D'autres données pertinentes ont été fournies par l'Association minière du Canada et ses compagnies membres. La recherche d'informations pertinentes à la détermination des effets de l'arsenic sur l'environnement a également été faite par consultation en ligne de la banque de données Pollution Abstracts (de 1985 à 1990). Afin de déterminer les publications traitant de l'évaluation des effets de l'arsenic sur la santé

humaine qui ne figuraient pas dans les études de synthèse consultées, des recherches documentaires informatisées ont été effectuées à l'aide des banques de données MEDLINE et TOXLINE pendant toute la durée de l'évaluation, soit d'octobre 1990 à février 1992. Finalement, des recherches informatisées ont été effectuées en janvier 1991 dans le but de relever les données épidémiologiques critiques récentes sur MEDLINE (de 1984 à 1991), BIOSIS et EMBASE (de 1988 à 1991).

Les données relatives à l'évaluation des effets toxiques sur la santé humaine qui ont été obtenues après la rédaction des sections correspondantes (c'est-à-dire après avril 1992) n'ont pas été incluses dans le présent rapport, non plus que les données concernant la toxicité pour l'environnement obtenues après le mois de juin 1992.

Pour l'évaluation des effets de l'arsenic sur l'environnement, le présent rapport examine en priorité ses effets les plus marqués chez les espèces les plus sensibles. De même, pour l'évaluation des effets de l'arsenic sur la santé humaine, on accorde une attention particulière à l'aspect toxicologique, qui semble le plus significatif.

Bien que des études réalisées par des organismes étrangers aient été consultées lorsqu'elles étaient pertinentes, toutes les études originales ayant servi de base pour déterminer la «toxicité» de l'arsenic au sens de la LCPE ont été soumises à un examen critique par les employés suivants de Santé et Bien-être social Canada (effets sur la santé humaine) et d'Environnement Canada (effets sur l'environnement) :

D. Boersma (Environnement Canada)  
R. Burnett (Santé et Bien-être social Canada)  
P. Doyle (Environnement Canada)  
C. Fortin (Environnement Canada)  
K. Hughes (Santé et Bien-être social Canada)  
J. MacLatchy (Environnement Canada)  
M.E. Meek (Santé et Bien-être social Canada)  
L. Shutt (Environnement Canada)  
K. Taylor (Environnement Canada)

On n'a pas analysé les données primaires incluses dans les études de synthèse qui n'ont pas été considérées essentielles pour évaluer la toxicité de l'arsenic au sens de la Loi pour la santé humaine.

Le présent document comprend un synopsis qui sera publié dans la *Gazette du Canada*. La section 2 comprend un sommaire détaillé des données techniques essentielles à l'évaluation de l'arsenic, qui sont exposées plus en détail dans un document d'appui. À la section 3, on établit si l'arsenic est «toxique» au sens de la LCPE. Enfin, la section 4 contient des recommandations portant sur les orientations de la recherche sur l'arsenic.

Les données techniques relatives à l'évaluation des effets de l'arsenic sur l'environnement contenues dans le document d'appui ont été révisées par W. Cullen (University of British Columbia), M. Diamond (University of Toronto), A. Khosla (Proctor and Gamble Inc.), F. Michel (Carleton University), E. Paquin (Gouvernement des Territoires du Nord-Ouest), B. Riddell (Allied Chemicals Canada Inc.) et M. Sudbury (Falconbridge Ltée). La partie du présent rapport qui traite de l'environnement a été révisée à l'externe par W. Cullen (University

of British Columbia), K. Reimer (Royal Roads Military College) et A. Tessier (Institut national de la recherche scientifique, Université du Québec).

Les personnes suivantes ont examiné le document d'appui pour vérifier que toutes les publications significatives concernant la santé humaine y ont été prises en compte : A. Li-Muller et R.R. Weiler, de la Direction de la coordination des normes sur les produits dangereux du ministère de l'Environnement de l'Ontario, et I. Harding-Barlow, conseiller en toxicologie professionnelle et environnementale. Les sections du document d'appui dans lesquelles est évaluée l'exposition des Canadiens à l'arsenic inorganique dans l'environnement, de même que sa bibliographie complète, ont été soumises à des responsables de l'Association minière du Canada afin qu'ils relèvent des données pertinentes supplémentaires. Le document d'appui et le rapport d'évaluation ont été révisés, pour ce qui est de l'exposition et de la santé humaines, par les personnes suivantes : les spécialistes de la British Industrial Biological Research Association, H. Gibb et C. Chen, de l'Environmental Protection Agency, P. Enterline et G. Marsh, de la University of Pittsburgh. Les documents ont ensuite reçu l'approbation du Comité des normes et lignes directrices du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada.

Le présent rapport d'évaluation a par la suite été entièrement révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE.

Pour obtenir des exemplaires du présent rapport d'évaluation et du document d'appui inédit, on doit communiquer avec l'un ou l'autre des bureaux suivants :

Centre d'hygiène du milieu  
Santé et Bien-être social Canada  
Pré Tunney,  
Pièce 104  
Ottawa (Ontario), Canada  
K1A 0L2

Direction des produits chimiques commerciaux  
Environnement Canada  
Place Vincent Massey, 14<sup>e</sup> étage  
351, boulevard Saint-Joseph  
Hull (Québec), Canada  
K1A 0H3

## 2.0 Sommaire des données critiques pour l'évaluation de la «toxicité»

### 2.1 Description, propriétés, production et utilisations

L'arsenic est un métalloïde du groupe 5 du tableau périodique des éléments. Son numéro atomique est 33 et son poids atomique est 74,92. Même s'il est généralement admis que l'arsenic existe avec les degrés d'oxydation - III, 0, III et V, il n'est pas certain que l'arsenic existe avec le degré d'oxydation - III dans l'environnement (Cullen et Reimer, 1989).

À l'état naturel, l'arsenic est un solide sous sa forme élémentaire, mais on le retrouve le plus souvent, seul ou associé à divers autres métaux, dans des composés soufrés (Boyle et Jonasson, 1973). Parmi les composés naturels contenant de l'arsenic, il faut mentionner l'arsénopyrite (FeAsS), le réalgar (AsS), l'orpiment (As<sub>2</sub>S<sub>3</sub>), la nickeline (NiAs) et la cobaltite (CoAs) [Boyle et Jonasson, 1973]. L'arsenic peut se retrouver à l'état gazeux sous forme de trioxyde d'arsenic volatil (As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), d'arsine (AsH<sub>3</sub>) et d'arsines méthylées. En solution, on peut retrouver l'arsenic sous forme d'As(III) et d'As(V) inorganiques, ainsi que sous diverses formes de composés méthylés de l'As(V) [Cullen et Reimer, 1989].

Au Canada, l'arsenic est principalement produit sous forme de trioxyde d'arsenic par le grillage des minerais aurifères arsénieux. Alors que, dans les années 70, quatre installations de grillage de minerai aurifère étaient en opération, il ne reste en 1992 que deux mines qui produisent de l'arsenic. Dès le début des années 80, la demande en arsenic a chuté brusquement en raison de préoccupations concernant ses effets sur l'environnement. Étant donné son faible prix, le trioxyde d'arsenic actuellement produit au Canada est stocké en prévision d'une commercialisation future (Ignatow et coll., 1991).

Aujourd'hui, au Canada, la plus grande partie de l'arsenic est utilisé dans la fabrication de produits de préservation du bois. De 1984 à 1988, les ventes canadiennes d'arsenic (sous forme de pentoxyde d'arsenic) destiné à la préservation du bois ont fluctué entre 650 et 1 300 tonnes par an (Brien, données non publiées). Les composés de l'arsenic ont également été utilisés au Canada dans les herbicides (Brien, données non publiées) et pour la fabrication du verre (CCME, 1987).

### 2.2 Pénétration dans l'environnement

En raison de la météorisation et de l'érosion des roches du sol, l'arsenic est naturellement présent dans l'environnement aquatique et terrestre. Dans les zones où la roche de fond est riche en arsenic, les concentrations de base en arsenic peuvent être très élevées. Au Canada, par exemple, des quantités importantes d'arsenic ont été mesurées dans le sol, les sédiments et l'eau au voisinage de dépôts de métaux précieux contenant de l'arsenic situés à proximité de Cobalt, en Ontario, et de Halifax, en Nouvelle-Écosse (Boyle et coll., 1969; Brooks et coll., 1982; Bottomley, 1984). L'arsenic est introduit naturellement dans l'atmosphère par les éruptions volcaniques et par les émissions de méthylarsines volatiles du sol (Chilvers et Peterson, 1987).

Les installations de production d'or et de métaux communs constituent les principales sources anthropogéniques d'arsenic dans l'environnement canadien. D'après les données

relatives aux émissions de 1988, MacLachy (1992) a estimé à environ 15 tonnes d'arsenic les émissions liquides annuelles des fonderies de métaux communs et des raffineries canadiennes, à 310 tonnes par an les émissions atmosphériques et à 770 tonnes par an les déchets solides. Au Canada, des quantités importantes d'arsenic sont émises par les effluents liquides du broyage du minerai aurifère avec du cyanure (Scott, 1989) ainsi que par les gaz de combustion du grillage du minerai aurifère. En 1972, environ 1 750 tonnes d'arsenic ont été rejetées dans l'atmosphère canadienne par quatre usines de grillage de minerai aurifère (Gagan, 1979). Les émissions atmosphériques actuelles de l'une des deux installations de grillage en opération au Canada, à Yellowknife (T. N.-O.), sont de 8,8 tonnes d'arsenic par an (McCaig et Cianciarelli, 1984; Paquin, données non publiées). La dégradation des boues de minerai acides émises par les usines de traitement ainsi que les déchets rocheux et les exploitations minières peuvent être des sources d'émission d'arsenic, surtout près des mines abandonnées de métaux précieux ou communs où les lixiviats ne sont pas traités (Hawley, 1980; Errington et Ferguson, 1987).

Parmi les autres sources anthropogéniques d'arsenic, il faut mentionner l'utilisation de produits antiparasitaires arsenicaux pour la production de fruits et légumes avant 1975 (Frank et coll., 1976) et la préservation du bois (Henning et Konasewich, 1984), la production d'électricité à partir du charbon (Evans et coll., 1985; van Voris et coll., 1985) et l'élimination des ordures ménagères et des déchets industriels (APCEC, 1983; Environnement Canada, 1985; 1987; MEO, 1988).

## **2.3 Exposition**

### **2.3.1 Devenir**

Comme l'a noté Woolson (1983), les sédiments océaniques constituent l'accumulateur final de la plus grande partie de l'arsenic présent dans l'environnement. Toutefois, à cause de sa réactivité et de sa mobilité, l'arsenic peut être modifié dans les composantes biotiques et abiotiques des systèmes aquatiques et terrestres. En effet, il peut y subir diverses transformations chimiques et biochimiques telles que l'oxydation, la réduction, la méthylation et la déméthylation (Cullen et Reimer, 1989).

De même que d'autres gaz à haute température, la vapeur d'As<sub>2</sub>O<sub>3</sub> d'origine anthropogénique est introduite dans l'atmosphère par les fonderies, la combustion de l'énergie fossile et les installations de grillage. Une fois libéré, l'As<sub>2</sub>O<sub>3</sub> peut être piégé par des particules en suspension, par simple adsorption ou par complexation (Cullen et Reimer, 1989), ou encore se condenser directement sur un solide, par refroidissement (Gagan, 1979). L'arsine et les méthylarsines volatiles peuvent aussi être émis dans l'atmosphère à partir d'un sol soumis à l'activité microbienne (CNRC, 1978). Ces composés sont finalement oxydés et convertis en particules, notamment en espèces méthylées d'As(V) [Parris et Brinckman, 1976].

Même si la plus grande partie de l'arsenic atmosphérique est associée à de petites particules (diamètre < 1 µm), une proportion de 1 à 5% peut se retrouver dans la phase vapeur (Walsh et coll., 1979a). L'arsenic est éliminé de l'atmosphère soit par dépôt sec, soit par la pluie; les vitesses de dépôt sont en général les plus élevées à proximité immédiate des sources (Traversy et coll., 1975). Le temps de résidence moyen de l'arsenic dans l'atmosphère a été estimé à environ 9 jours (Walsh et coll., 1979b).

Lorsque l' $\text{As}_2\text{O}_3$  se dépose directement sur l'eau de surface aérobie, il est hydrolysé en espèces As(III), surtout en arsénite ( $\text{H}_3\text{AsO}_3$ ). L'arsénite, qui est thermodynamiquement instable, a tendance à s'oxyder en espèces As(V) dissoutes, principalement en  $\text{HAsO}_4^{2-}$  et  $\text{H}_2\text{AsO}_4^-$  (arséniates). Cette oxydation est relativement lente mais peut toutefois être accélérée par des oxydants chimiques tels que les oxyhydroxydes de fer et de manganèse (Oscarson et coll., 1981; De Vitre et coll., 1991) ou par l'action de certaines bactéries (Cullen et Reimer, 1989).

Dans des conditions anaérobies comme celles qui prévalent dans certaines eaux lacustres ou marines profondes, dans les eaux interstitielles des sédiments, les eaux souterraines ou les sols gorgés d'eau, les arséniates subissent une réduction chimique en arsénite (Peterson et Carpenter, 1983; 1986; Korte et Fernando, 1991; Masscheleyn et coll., 1991). Des réactions biochimiques associées aux proliférations phytoplanctoniques dans les eaux de surface oxygénées peuvent également mener à la réduction des arséniates en arsénite et à la production de petites quantités de composés arsenicaux méthylés (Andreae, 1978).

L'arsenic en solution peut être éliminé par absorption biotique, par adsorption sur les hydroxydes de fer ou de manganèse ou sur les particules d'argile, par fixation par la matière organique ou, plus rarement, par précipitation ou coprécipitation (Frost et Griffin, 1977; Pierce et Moore, 1982; Thanabalasingam et Pickering, 1986; Korte et Fernando, 1991). Ces processus aboutissent rapidement à l'élimination de l'arsenic dissous de la plupart des eaux de surface (Nriagu, 1983) et à son dépôt dans les sédiments avec d'autres particules organiques ou inorganiques.

Les résultats de plusieurs études semblent indiquer que l'arsenic peut séjourner de façon relativement stable dans les sédiments pendant de longues périodes, voire jusqu'à 100 ans (Mudroch et Capobianco, 1980; Nriagu, 1983; Sutherland, 1989). Une partie de l'arsenic sédimentaire peut toutefois être libérée dans les eaux interstitielles au cours de la décomposition de la matière organique ou de la dissolution des hydroxydes de fer ou de manganèse dans les conditions anaérobies résultant de l'enfouissement des sédiments. Étant donné qu'une partie de l'arsenic libéré peut retourner dans l'eau par diffusion (Nriagu et coll., 1987; Belzile, 1988), les sédiments ne constituent pas toujours un «accumulateur» permanent d'arsenic.

Les sols peuvent être contaminés par de l'arsenic inorganique (espèces  $\text{AsO}_3^{-3}$  et  $\text{AsO}_4^{-3}$ ) ou par des composés arsenicaux méthylés contenus dans les herbicides. Les composés arsenicaux méthylés sont finalement dégradés (demi-vies de 0,5 à 2,9 ans) en  $\text{CO}_2$  et en arséniate par les microorganismes du sol (Hiltbold, 1975). Une partie de l'arsenic (autant les formes organiques qu'inorganiques) peut aussi être libérée dans l'atmosphère par suite de la production de méthylarsines volatiles (CNRC, 1978).

La majorité des formes d'arsenic dissous peuvent être rapidement éliminées des eaux interstitielles du sol, principalement par adsorption sur les oxydes de fer ou de manganèse et, plus rarement, sur les minerais argileux. Ces réactions peuvent aboutir à une réduction marquée de la quantité d'arsenic qui pénètre jusqu'aux eaux souterraines ou qui est disponible pour l'absorption par les racines des végétaux. Elles sont plus efficaces dans les sols fortement drainés à grains fins ou moyens, qui peuvent retenir l'arsenic exogène pendant de longues

périodes [au moins plusieurs décennies] (Veneman et coll., 1983). Elles sont cependant moins efficaces dans les sols peu drainés, étant donné que l'arsenic peut être mobilisé dans les conditions d'anaérobiose provoquées par l'inondation (Masscheleyn et coll., 1991). L'application d'engrais phosphatés peut aussi aboutir à la mobilisation de l'arsenic fortement lié au sol (Peryea, 1991).

Divers organismes aquatiques, dont les algues, les crustacés et les poissons, bioaccumulent l'arsenic; des facteurs de bioconcentration (FBC) pouvant atteindre plusieurs milliers ont été rapportés (CNRC, 1978). Toutefois, il ne se produit aucune bioamplification de l'arsenic dans les chaînes alimentaires aquatique et terrestre (Eisler, 1988).

Dans les plantes aquatiques d'eau douce, l'arsenic est principalement associé à des composés apparentés aux lipides; des quantités moindres d'arsénite et d'espèces d'As(V) méthylées y sont également présentes (Cullen et Reimer, 1989). Même si les données sur le comportement des composés arsenicaux dans les végétaux terrestres sont limitées, la méthylation de l'arsenic a été observée dans des plantes cultivées dans des conditions déficientes en nitrate ou en phosphate (Nissen et Benson, 1982). Divers animaux terrestres, y compris l'être humain, produisent également des composés arsenicaux méthylés (CNRC, 1978). L'existence de sucres arséniés, de lipides contenant de l'arsenic ainsi que de composés arsenicaux méthylés a été observée dans des plantes marines (Cullen et Reimer, 1989). Le principal composé arsenical que l'on retrouve chez les animaux marins est l'arsénobétaine  $[(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{COO}^-]$  (Lawrence et coll., 1986).

### **2.3.2 Concentrations**

De 1985 à 1990, les teneurs en arsenic des particules inhalables (diamètre < 10  $\mu\text{m}$ ) contenues dans l'air ambiant ont été mesurées dans 11 villes canadiennes et dans une zone rurale. Les valeurs obtenues s'échelonnaient de <0,0005 à 0,017  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne sur 24 heures) avec une moyenne de 0,001  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour la plupart des villes (Dann, 1990; Environnement Canada, 1990). D'après des données limitées provenant d'autres régions relativement non contaminées (Johnson et Braman, 1975; Mukai et coll., 1986), la plus grande partie (=80%) de cet arsenic est probablement inorganique. Au Canada, des teneurs plus élevées ont été mesurées dans l'air près des fonderies de métaux communs et de l'installation de grillage de minerai aurifère Giant de Yellowknife; des teneurs moyennes annuelles de 0,0086 à 0,3  $\mu\text{g As}/\text{m}^3$  y ont été enregistrées dans les années 80 et au début des années 90 (Paquin, données non publiées; White et coll., 1986; Teindl, données non publiées; Mines Noranda, 1992; Murphy, données non publiées; Sudbury, données non publiées; Moulins, données non publiées). L'arsenic que l'on retrouve dans l'atmosphère au voisinage de ces sources industrielles est généralement sous forme de particules d'As<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Cullen et Reimer, 1989). On ne dispose d'aucune donnée valable sur la teneur en arsenic de l'air à l'intérieur des résidences.

Comme l'indique la figure 1, les concentrations d'arsenic dans les eaux de surface canadiennes éloignées des sources ponctuelles de contamination sont généralement < 2  $\mu\text{g}/\text{L}$  (Bailey, 1988; Environnement Canada, 1988; Belzile et Tessier, 1990; Traversy et coll., 1975).

Des concentrations élevées d'arsenic ont été observées dans les eaux de surface qui se trouvent près des mines d'or ou des installations de grillage de minerai aurifère. Pendant les années 80, on a mesuré des concentrations moyennes de 45 µg/L (avec un maximum d'environ 140 µg/L) à proximité de mines désaffectées en Nouvelle-Écosse (ruisseau Mitchell) et en Ontario (lac Moira) [Brooks et coll., 1982; Diamond, 1990]. Les concentrations d'arsenic les plus élevées ont été mesurées au milieu des années 70 dans des échantillons d'eau provenant de plusieurs lacs situés à proximité des mines d'or et des installations de grillage de minerai aurifère de Yellowknife. Les lacs Keg et Kam contenaient, par exemple, de 700 à 1 500 µg As/L et de 1 500 à 5 500 µg As/L respectivement (ACSP, 1977; Wagemann et coll., 1978). Des données limitées recueillies au début des années 90 indiquent toutefois que les concentrations d'arsenic dans ces deux lacs ont considérablement diminué, jusqu'à environ 545 et 645 µg As/L respectivement (Reimer et Bright, données non publiées). La majorité (= 80%) de l'arsenic présent dans les eaux contaminées ainsi que dans les eaux de surface éloignées des sources ponctuelles est probablement sous forme inorganique As(V) ou As(III), cette dernière espèce étant plus rare (Cullen et Reimer, 1989).

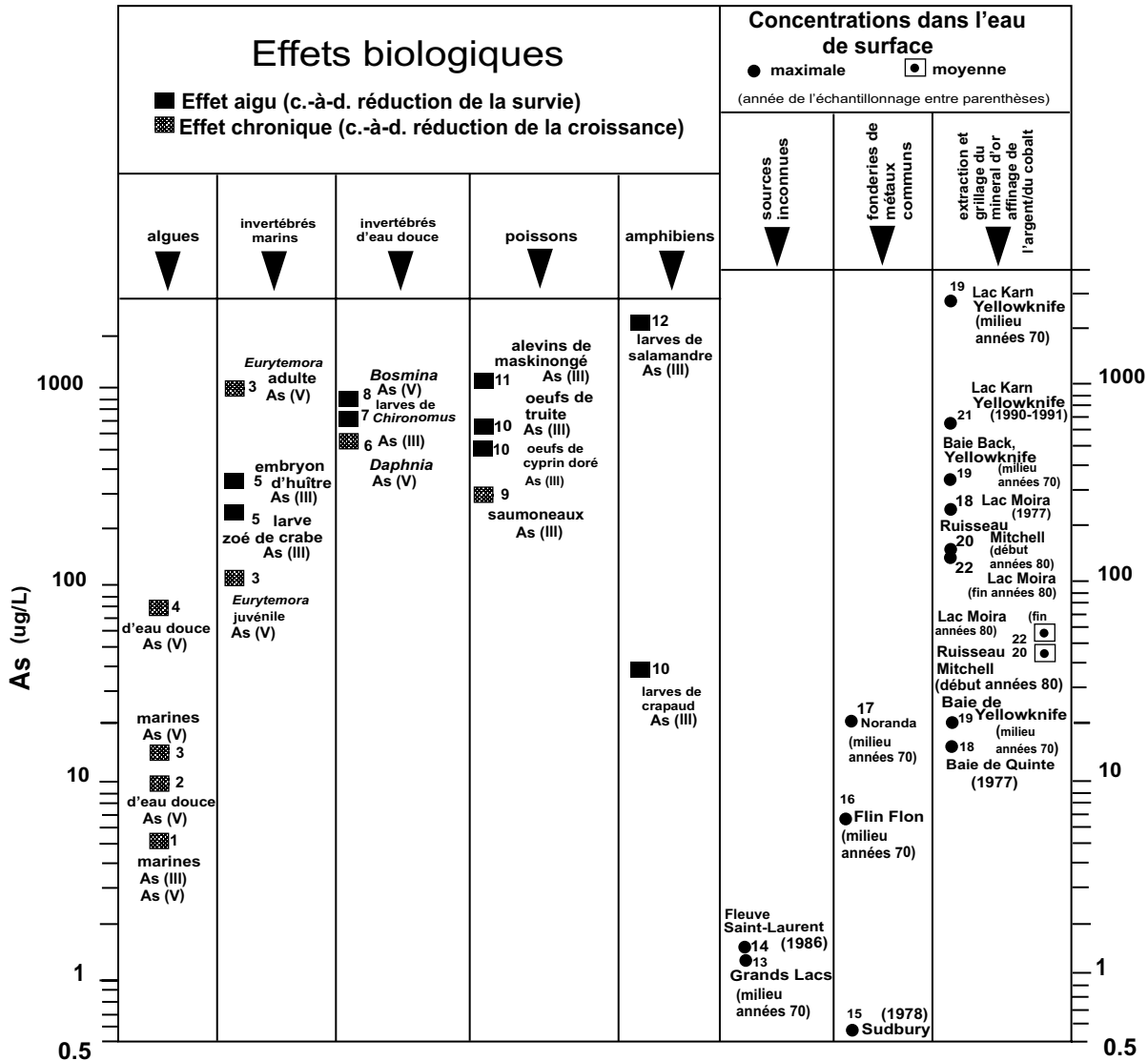
L'arsenic se retrouve normalement en concentration plus élevée dans les eaux souterraines que dans les eaux de surface associées (Boyle et Jonasson, 1973). Les données dont on dispose indiquent qu'au Canada la majorité des eaux souterraines contiennent moins de 50 µg As/L (Michel, 1990; Léger, 1991); toutefois, des concentrations d'arsenic atteignant parfois 9 100 µg/L ont pu être mesurées dans les eaux souterraines de régions où le substrat rocheux était riche en arsenic, comme dans certaines régions de l'Ontario, du Québec, du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse (Boyle et coll., 1969; Lalonde et coll., 1980; Bottomley, 1984; Grantham et Jones, 1977; Meranger et coll., 1984; Deveau, communication personnelle). Il a été établi que l'exploitation des mines d'or en Nouvelle-Écosse contribue aux fortes concentrations d'arsenic dans les eaux souterraines locales (Bottomley, 1984). Des concentrations élevées d'arsenic (jusqu'à 11 000 µg/L) ont également été mesurées dans les eaux souterraines situées près d'une usine abandonnée de produits arsenicaux de préservation du bois près de Vancouver, en Colombie-Britannique (Henning et Konasewich, 1984). Selon des études effectuées récemment dans d'autres régions (Masscheleyn et coll., 1991; Korte, 1991), l'arsenic contenu dans les eaux souterraines semble se présenter principalement sous forme d'espèces inorganiques As(III) et As(V).

Les données sur les concentrations d'arsenic dans l'eau potable au Canada obtenues lors d'une étude effectuée à l'échelle nationale n'ont pas été traitées. Cependant, d'autres données recueillies dans le cadre de programmes de surveillance provinciaux indiquent que les concentrations d'arsenic dans l'eau potable provenant de sources souterraines ou de surface sont généralement inférieures à 5 µg/L (arsenic total), même si dans certaines sources d'eau souterraine les concentrations sont supérieures (Environnement Canada, 1989a; 1989b; 1989e; 1989d; MEO, 1989; Manitoba Environment, 1989). Cinq pour cent des échantillons d'eau de puits prélevés dans des sources contaminées en Nouvelle-Écosse contenaient plus de 500 µg As/L (Meranger et coll., 1984).



Figure 1

Concentrations d'arsenic dans les eaux de surface au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants



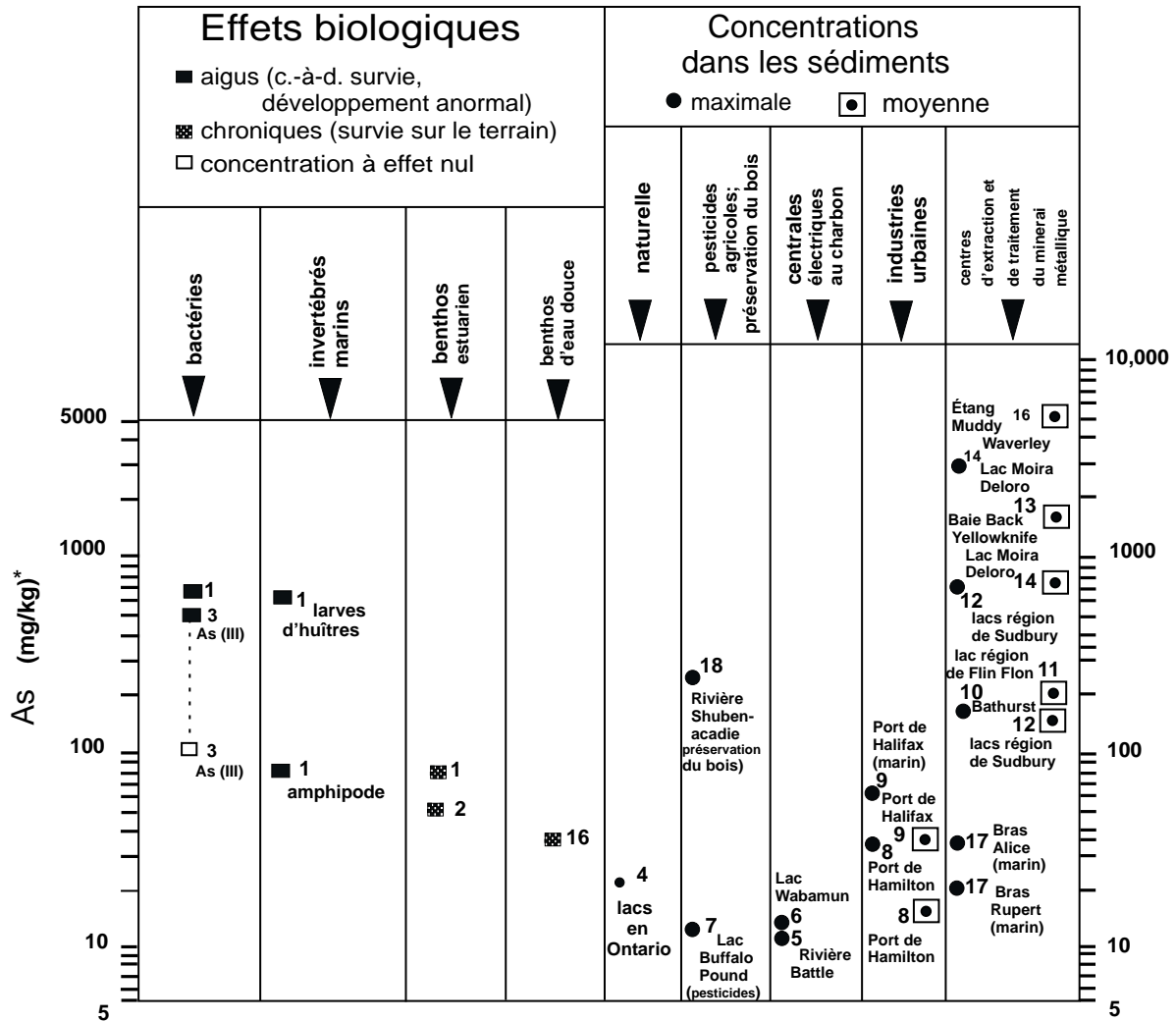
- |                                   |  |
|-----------------------------------|--|
| 1. Sanders, 1979                  | 12. Birge et coll., 1978                   |
| 2. Vocke et coll., 1980           | 13. Traversy, 1975                         |
| 3. Sanders, 1986                  | 14. Tremblay et Gobeil, 1990               |
| 4. Christensen et Zielski, 1980   | 15. Nriagu, 1983                           |
| 5. Martin et coll., 1981          | 16. McFarlane et coll., 1979               |
| 6. Biesinger et Christensen, 1972 | 17. Azzaria et Frechette, 1987             |
| 7. Khangarot et Ray, 1989         | 18. Mudroch et Capobianco, 1980            |
| 8. Passino et Novak, 1984         | 19. ACSP, 1977                             |
| 9. Nichols et coll., 1984         | 20. Brooks et coll., 1982                  |
| 10. Birge, 1978                   | 21. Reimer et Bright, données non publiées |
| 11. Spotila et Paladino, 1979     | 22. Diamond, 1990                          |

Les principales données portant sur les concentrations d'arsenic extractible par acide fort dans les sédiments du Canada sont présentées dans la figure 2. Les concentrations résiduelles des sédiments de surface relativement non contaminés sont généralement inférieures à 20 mg As/kg p.s. Dans les sédiments plus profonds, elles ne sont que de quelques milligrammes par kilogramme (Friske, 1985; Johnson, 1987). Une accumulation d'arsenic pouvant atteindre 65 mg/kg a été observée dans les sédiments contaminés du port de Halifax (Tay et coll., 1991). Bamwoya et coll. (1991) ont mesuré une concentration de 262 mg As/kg dans les sédiments en aval d'une usine de produits arsenicaux de préservation du bois située près d'Elmsdale, en Nouvelle-Écosse. C'est dans les sédiments situés au voisinage des mines et des installations de traitement des minerais de métaux précieux ou communs qu'ont été signalées les concentrations d'arsenic les plus élevées. Des concentrations moyennes de 100 à 200 mg/kg (avec un maximum de 650 mg/kg) ont été mesurées près de mines et de fonderies de métaux communs dans plusieurs provinces (Bailey, 1988; Palmer et coll., 1989; Franzin, 1984). Les concentrations moyennes dans les sédiments près des mines d'or et d'une raffinerie de métaux précieux abandonnée étaient comprises entre 700 et 5 000 mg As/kg (avec un maximum de 18 650 mg/kg) [Trip et Skilton, 1985; Diamond, 1990; Reimer et Bright, données non publiées; Sutherland, 1989]. D'après des données limitées sur la composition des eaux interstitielles de deux régions du Canada (Reimer et Thompson, 1988; Diamond, 1990), il semble que la majorité de l'arsenic biodisponible des sédiments (> 85%) existe sous forme inorganique As(III) et As(V).

Les données portant sur les concentrations d'arsenic extractible par acide fort dans les sols du Canada sont présentées dans la figure 3. Une étude de synthèse de l'ensemble des données dont on dispose indique que les concentrations moyennes d'arsenic dans plusieurs types de sol non contaminé au Canada sont comprises entre 4,8 et 13,6 mg/kg p.s. (Kabata-Pendias et Pendias, 1984). Des concentrations plus élevées ont été mesurées près de fonderies de métaux communs (concentrations moyennes entre 50 et 110 mg As/kg, avec un maximum de 2 000 mg As/kg) [Temple et coll., 1977; Hertzmann et coll., 1991; Brunswick Mining and Smelting Corporation, communication personnelle; Murphy, données non publiées; Teindl, données non publiées] et près de mines et d'installations de grillage de minerai aurifère (concentrations moyennes de 60 à 110 mg As/kg, avec un maximum > 10 000 mg As/kg) [Gemmill, 1977; CNRC, 1978; Hutchinson et coll., 1982; EBA Engineering Consultants Ltd., 1991]. Des concentrations élevées d'arsenic ont aussi été mesurées dans des sols exposés aux produits antiparasitaires arsenicaux (y compris aux produits de préservation du bois). Par exemple, des concentrations d'arsenic allant jusqu'à 290 mg/kg (avec des moyennes pouvant atteindre 54 mg/kg) ont été signalées dans le sol de vergers en Ontario (Boyle et Jonasson, 1973; Frank et coll., 1976), et jusqu'à 10 860 mg/kg (moyennes pouvant atteindre 6 000 mg/kg) près d'usines de produits de préservation du bois exploitées dans les provinces de l'Atlantique (Bamwoya et coll., 1991). C'est dans les déchets rejetés par les mines de métaux précieux ou communs en Ontario et en Nouvelle-Écosse que les plus fortes concentrations d'arsenic ont été mesurées (jusqu'à 75 000 mg/kg; généralement de 3 000 à 4 000 mg/kg) [Hawley, 1980; Dale et Freedman, 1982]. L'analyse de l'eau du sol total et des eaux interstitielles effectuée dans un nombre restreint de régions indique que l'arsenic contenu dans le sol est principalement inorganique (Woolson, 1983; Haswell et coll., 1985; Masscheleyn et coll., 1991).

Figure 2

Concentrations d'arsenic dans les sédiments au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants

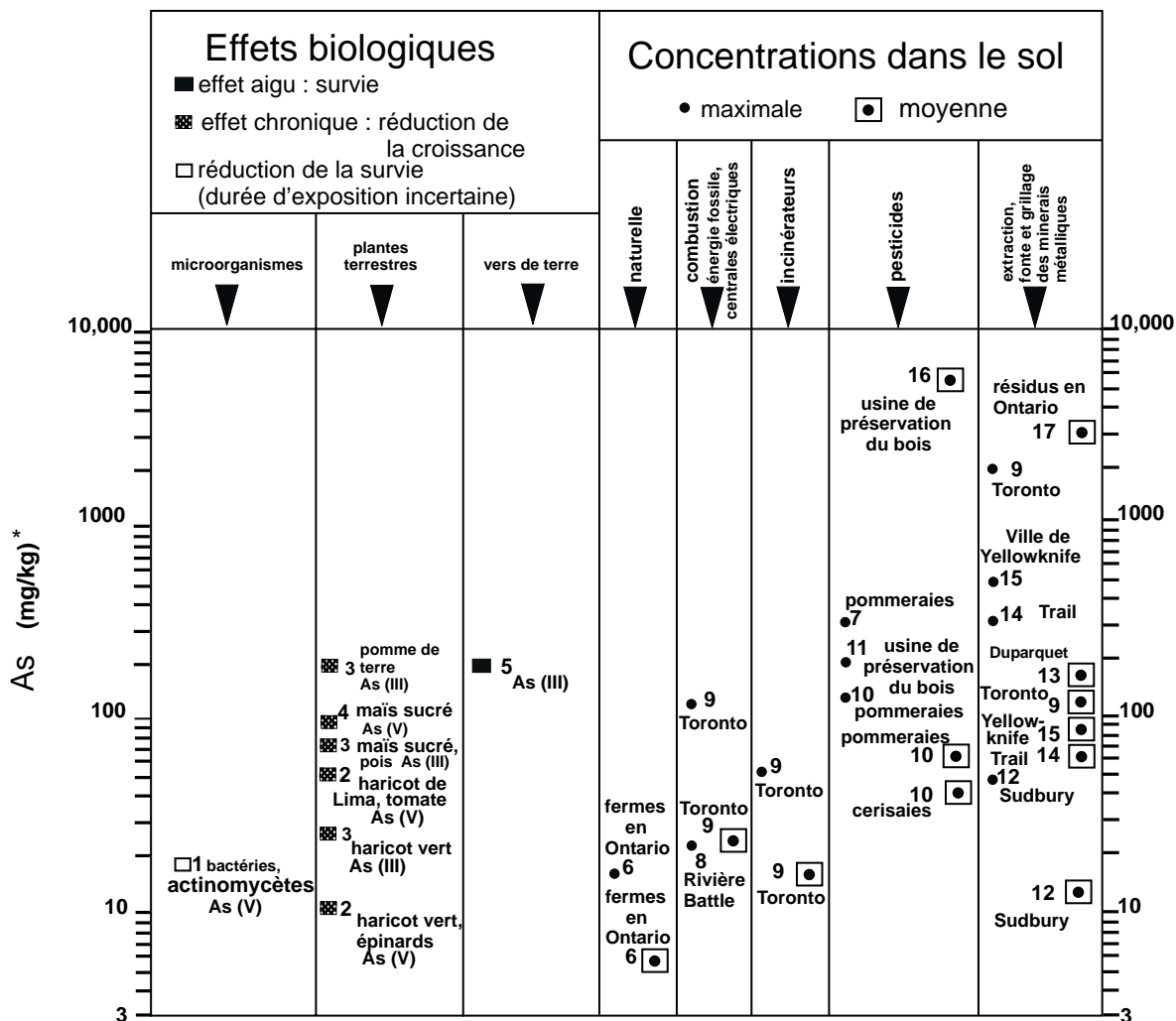


\* poids sec; généralement arsenic total ou extractible par acide fort.

- |                                    |                              |
|------------------------------------|------------------------------|
| 1. Tetra Tech Inc., 1986           | 10. Baily, 1988              |
| 2. Barrick et coll., 1988          | 11. Franzin, 1984            |
| 3. Huysmans et Frankenberger, 1990 | 12. Palmer et coll., 1989    |
| 4. Johnson, 1987                   | 13. Sutherland, 1989         |
| 5. Van Voris et coll., 1985        | 14. Diamond, 1990            |
| 6. Allen et Richards, 1978         | 15. Trip et Skilton          |
| 7. Huang et Liaw, 1978             | 16. Jaagumagi, 1990          |
| 8. Krantzberg et Boyd, 1991        | 17. Reimer et Thompson, 1988 |
| 9. Tay et coll., 1991              | 18. Bamwoya et coll., 1991   |

Figure 3

Concentrations d'arsenic dans les sols au Canada et effets biologiques aux niveaux d'exposition correspondants



\* poids sec; généralement arsenic total ou extractible par acide fort.

- |                                     |                                    |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| 1. Zonglian <i>et coll.</i> , 1987  | 10. Frank <i>et coll.</i> , 1976b  |
| 2. Woolson, 1973                    | 11. Henning et Konasewich, 1984    |
| 3. Jacobs <i>et coll.</i> , 1970    | 12. McGovern et Balsillie, 1975    |
| 4. Woolson <i>et coll.</i> , 1971   | 13. Azzaria et Frechette, 1987     |
| 5. Bouche <i>et coll.</i> , 1987    | 14. Teindl, données non publiées   |
| 6. Frank <i>et coll.</i> , 1976a    | 15. Gemmill, 1977                  |
| 7. Boyle et Jonasson, 1973          | 16. Bamwoya <i>et coll.</i> , 1991 |
| 8. Van Voris <i>et coll.</i> , 1985 | 17. Hawley, 1980                   |
| 9. Temple <i>et coll.</i> , 1977    |                                    |

Les concentrations d'arsenic dans les tissus des poissons d'eau douce vivant loin des sources ponctuelles de contamination varient généralement de moins de 0,1 à 0,4 mg As/kg de poids frais (p.f) [Moore et Ramamoorthy, 1984]. Les concentrations mesurées dans des échantillons de poisson prélevés dans les lacs Érié et Ontario au milieu des années 70 et dans des zones d'exploitation minière de métaux communs dans les provinces de l'Atlantique en 1984 et 1985 se situaient en général entre ces limites (Traversy et coll., 1975; Bailey, 1988). Des concentrations plus élevées ont cependant été mesurées dans des échantillons de poisson prélevés à proximité de mines d'or en opération ou désaffectées, avec une concentration maximale comprise entre 2,36 et 4,77 mg As/kg p.f. (Gemmill, 1977; Azcue, 1992; Dale et Freedman, 1982).

Les concentrations d'arsenic dans les tissus des macrophytes d'eau douce croissant loin des sources ponctuelles de contamination sont généralement inférieures à 10 mg As/kg p.s. (Moore et Ramamoorthy, 1984). Des concentrations d'arsenic allant jusqu'à 538 et 206 mg As/kg p.s. ont été détectées dans des macrophytes aquatiques croissant près d'une mine d'or en Nouvelle-Écosse en 1981 (Dale et Freedman, 1982) et près d'une fonderie de métaux communs au Manitoba de 1975 à 1976, respectivement (Franzin et McFarlane, 1980). Wagemann et coll. (1978) ont trouvé des concentrations élevées d'arsenic dans les macrophytes aquatiques (maximum de 3 700 mg As/kg p.s.; moyenne de 1 010 mg As/kg p.s.) du lac Kam et dans le zooplancton (maximum de 2 400 mg As/kg p.s.; moyenne de 1 875 mg As/kg p.s.; BCF de 53 à 80) du lac Keg, près de Yellowknife, au milieu des années 70. Les résultats d'une étude plus récente effectuée en 1990 et 1991 montrent que les concentrations d'arsenic dans les macrophytes aquatiques de Yellowknife restent élevées (Jusqu'à 4 900 mg/kg p.s.) [Reimer et Bright, données non publiées]. Des données limitées sur la répartition des diverses espèces d'arsenic dans les tissus des plantes et des animaux aquatiques semblent montrer que l'arsenic y est présent principalement sous forme de composés organo-arsénicaux. Toutefois, une faible proportion (< 1 à 30%) pourrait être présente sous forme d'As(III) inorganique (Cullen et Reimer, 1989).

La présence d'arsenic a été décelée dans la plupart des aliments consommés par l'être humain; toutefois, la proportion d'arsenic inorganique y est variable. Une grande partie de l'arsenic contenu dans le poisson, par exemple, est présent sous des formes hautement complexées qui ne sont pas biodisponibles ou encore sous forme de composés organiques qui sont rapidement excrétés de l'organisme. D'après des données limitées, le pourcentage d'arsenic total présent sous forme inorganique dans divers aliments est compris entre 0% dans le poisson de mer et 75% dans le lait, les produits laitiers, le boeuf et le porc (Weiler, 1987). Une étude alimentaire réalisée en duplicata dans cinq villes du Canada a révélé que les concentrations moyennes d'arsenic total dans 10 groupes d'aliments sont comprises entre 0,46 ng/g ou µg/L (eau potable) et 60,1 ng/g (0,0601 mg/kg) [viande, poisson et volaille] (Dabeka et coll., 1987). D'après des données très limitées, les concentrations d'arsenic dans des produits cultivés près de sources industrielles pourraient être légèrement supérieures à celles qui ont été déterminées par cette dernière étude (Teindl, données non publiées; Mines Noranda, 1992; Brunswick Mining and Smelting Corporation, communication personnelle; Murphy, données non publiées).

## 2.4 Effets

### 2.4.1 Importance et toxicocinétique

Il a été postulé que l'arsenic pourrait être un élément essentiel à la vie animale. Certaines informations rendent en effet plausible une telle assertion; toutefois, on ne peut affirmer que l'arsenic soit essentiel à l'être humain (EPA des É.-U., 1988).

L'absorption des composés arsenicaux inorganiques après ingestion par l'être humain dépend dans une large mesure de leur solubilité; plus de 95% de l'arsenic trivalent ou pentavalent soluble ingéré est absorbé par le tractus gastro-intestinal. Pour ce qui est de l'arsenic inhalé, son absorption dépend de sa solubilité et de la taille des particules. Après absorption, l'arsenic est distribué dans tout l'organisme (y compris dans le fœtus) et est rapidement éliminé des tissus, à l'exception de la peau et des cheveux. L'arsenic trivalent est détoxifié dans le foie par méthylation enzymatique en acide méthylarsonique et en acide diméthylarsinique, qui sont rapidement éliminés dans l'urine; l'arsenic pentavalent doit d'abord être réduit en arsenic trivalent avant de pouvoir être méthylé. La capacité de méthylation varie selon les individus; d'après les résultats d'une étude à court terme portant sur un nombre restreint de personnes, il se produirait une saturation progressive, mais pas complète, de cette capacité de méthylation pour les doses d'arsenic supérieures à 500 µg (Buchet et coll., 1981).

### 2.4.2 Effets sur les animaux de laboratoire et in vitro

La toxicité aiguë des composés arsenicaux inorganiques augmente avec leur solubilité. Les sels d'arsenic solubles tels que les arsénates et les arsénites de sodium ou de potassium, le pentoxyde d'arsenic, le trichlorure d'arsenic et l'acide arsénique présentent de ce fait une toxicité élevée et aiguë pour les mammifères. Chez le rat, la souris et le lapin, leur DL<sub>50</sub> est comprise entre 2,6 et environ 40 mg As/kg p.c. (British Industrial Biological Research Association, 1990). Les DL<sub>50</sub> mesurées chez le rat, la souris, le lapin et le chien pour le trioxyde d'arsenic et l'arséniate de calcium, composés moins solubles, ainsi que pour l'arséniate de plomb, pratiquement insoluble, et pour l'arséniate de magnésium, insoluble, sont comprises entre 2,2 et 230 mg As/kg p.c. La toxicité aiguë de l'arséniure de gallium et du subarséniure de nickel est beaucoup plus faible (DL<sub>50</sub> chez le rat de plus de 7,8 g As/kg p.c. et de 1 g As/kg p.c., respectivement) [British Industrial Biological Research Association, 1990].

Selon un nombre limité d'études subchroniques à court terme publiées à ce jour, la plus faible concentration à effet nul par inhalation est de 0,0013 mg/m<sup>3</sup> (1,3 µg/m<sup>3</sup>) de trioxyde d'arsenic, d'après l'observation chez le rat d'un ralentissement des réflexes conditionnés et de modifications histologiques dans le cerveau, le foie et les poumons à la concentration immédiatement plus élevée (0,005 mg/m<sup>3</sup> ou 5,0 µg/m<sup>3</sup>) [Rozenshtein, 1970]. Selon des études portant sur des animaux de laboratoire, les organes principalement affectés par des doses orales répétées de composés arsenicaux sont le foie et les reins, bien que des effets aient également été observés sur la rate, le poids corporel et divers paramètres hématologiques et biochimiques. La concentration sans effet nocif observé (CSENO) pour une ingestion chronique d'arsenic semble se situer entre 1,5 et 3,5 mg As/kg p.c./jour, d'après des études au cours desquelles on a administré de l'arsenic par voie alimentaire à des chiens et des rats pendant deux ans (British Industrial Biological Research Association, 1990). Toutefois, des effets toxiques (ralentissement de la croissance, diminution de la taille des portées et modifications histologiques du foie, des

reins, de la rate et de la peau) ont aussi été observés à des doses inférieures ou égales à 1,5 mg As/kg p.c./jour, lorsque l'arsenic était administré avec l'eau à des rats et à des souris pendant deux ans ou moins (Byron et coll., 1967; Schroeder et Balassa, 1967; Schroeder et Mitchener, 1971). Par exemple, des lésions hépatiques ont été observées chez des rats buvant de l'eau contenant du trioxyde d'arsenic à des concentrations équivalentes à des doses égales ou supérieures à 0,01 As/kg p.c./jour (Ishinishi et coll., 1980).

Les résultats d'anciennes études limitées comportant des essais biologiques du potentiel carcinogène au cours desquels des composés arsenicaux ont été administrés par ingestion ou inhalation à des animaux de laboratoire, ont été essentiellement négatifs (EPA des É.-U., 1984). Dans certaines études plus récentes, une augmentation de l'incidence des adénomes pulmonaires primaires a été observée chez le hamster après des instillations intratrachéales d'arséniate de calcium et de trioxyde d'arsenic pendant 15 semaines (Pershagen et Bjorklund, 1985; Yamamoto et coll., 1987), alors que d'autres études similaires rapportaient des résultats négatifs pour le trioxyde d'arsenic, l'arséniate de gallium et le trisulfure d'arsenic (Ohyama et coll., 1988; Yamamoto et coll., 1987; Pershagen et Bjorklund, 1985). Les résultats d'études du potentiel déclencheur/promoteur de tumeurs de l'arsenic apportent des indications limitées selon lesquelles certains composés arsenicaux agiraient comme des promoteurs de tumeurs chez les animaux de laboratoire (Shirachi et coll., 1986; 1987). Des essais à court terme *in vivo* et *in vitro* montrent que l'arsenic semble provoquer des lésions clastogènes plutôt que des mutations génétiques et qu'il induit la transformation des cellules mammifères *in vitro* (British Industrial Biological Research Association, 1990; Centre international de recherche sur le cancer, 1987).

On ne dispose actuellement que de peu de données récentes sur la toxicité de l'arsenic pour le développement et la reproduction. Des effets foetotoxiques ont été observés à des doses non toxiques pour la mère (c'est-à-dire > 8 mg As/kg p.c./jour) [Matsumoto et coll., 1973], mais des effets tératogènes n'ont été observés qu'à des doses qui étaient toxiques pour la mère. Les données dont on dispose sur la toxicité de l'arsenic pour la reproduction se limitent pour l'essentiel à d'anciennes études dans lesquelles les plus faibles concentrations à effet observé (réduction de la taille des portées, augmentation du rapport mâles/femelles de la progéniture dans une étude portant sur trois générations de souris) étaient de 1,5 mg As/kg p.c./jour (Schroeder et Mitchener, 1971). Plusieurs études dans lesquelles des souris ont été exposées à l'arsenic par inhalation ou ingestion font état d'effets nocifs sur le système immunitaire, y compris l'augmentation de la sensibilité aux infections bactériennes et virales, la suppression de la réponse humorale et la réduction du nombre de lymphocytes T (British Industrial Biological Research Association, 1990).

### **2.4.3 Effets sur les êtres humains**

La toxicité aiguë des composés arsenicaux inorganiques chez l'être humain augmente également avec leur solubilité. On estime que la dose létale chez l'être humain est d'environ 50 à 300 mg (ou 0,8 à 5 mg/kg p.c.) pour le trioxyde d'arsenic, bien que des effets graves aient été observés à la suite de l'ingestion de doses aussi faibles que 20 mg et que des individus aient survécu à des doses orales d'environ 10 g (British Industrial Biological Research Association, 1990).

L'ingestion chronique d'arsenic a été associée à des effets nocifs sur la peau, y compris aux hyperkératoses des paumes et des plantes de pieds, et à l'hyperpigmentation, dans plusieurs études épidémiologiques. Des études menées à Taiwan et au Chili ont conclu à l'existence d'une relation exposition-réaction entre les concentrations d'arsenic dans les sources d'eau potable et la prévalence de lésions dermiques non cancéreuses (Tseng, 1977; Tseng et coll., 1968; Borgono et coll., 1977; 1980; Borgono et Greiber, 1972). Des effets dermatologiques similaires ont été signalés par plusieurs autres études menées auprès de travailleurs professionnellement exposés à l'arsenic contenu dans l'air (British Industrial Biological Research Association, 1990).

L'ingestion d'arsenic par l'eau potable a été associée à une prévalence accrue de la «maladie du pied noir» (une maladie vasculaire périphérique aboutissant à la gangrène des orteils et des pieds) dans une population de 40 421 résidents de Taiwan qui s'approvisionnaient à un puits dont l'eau contenait jusqu'à 1,82 p.p.m. (1 820 µg/L) d'arsenic (Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977). Toutefois, Cet effet n'a pas été observé chez des populations d'autres pays consommant de l'eau potable contenant de fortes concentrations d'arsenic, ce qui laisse supposer que d'autres composés présents dans l'eau pourraient aussi jouer un rôle dans l'apparition de la maladie (Lu, 1990a; 1990b; Chen et coll., 1988). Des résultats contrastés ont été obtenus par de nombreuses études épidémiologiques portant sur l'association entre l'exposition à l'arsenic et la mortalité résultant de maladies cardiovasculaires ou cérébrovasculaires (British Industrial Biological Research Association, 1990; Wu et coll., 1989), malgré que la plupart des études ayant conclu à une augmentation de la mortalité due à ces causes (Lee et Fraumeni, 1969; Lubin et coll., 1981; Wall, 1980; Welch et coll., 1982) n'aient pu établir de relation entre l'excès de mortalité et la concentration moyenne d'arsenic ou la durée de l'exposition.

D'après plusieurs études très limitées, il n'est pas possible d'affirmer que l'arsenic a des effets nocifs sur la reproduction humaine (Aschengrau et coll., 1989; Beckman et Nordstrom, 1982; Nordstrom et coll., 1978a; 1978b; 1979a; 1979b). Bien que de légers effets neurologiques aient été observés en Nouvelle-Écosse chez un petit groupe d'individus qui s'alimentait à un puits contenant plus de 0,05 p.p.m. (50 µg/L) d'arsenic (Hindmarsh et coll., 1977), aucun effet neurologique nocif n'a été observé au cours de deux études plus étendues portant sur des populations exposées dans certains cas à des concentrations plus élevées (Kreiss et coll., 1983; Southwick et coll., 1983). Des effets hématopoïétiques ont été signalés à la suite d'expositions professionnelles à des concentrations indéterminées d'arsenic; toutefois, ces effets semblent réversibles (EPA des É.-U., 1984; Yoshida et coll., 1987). Une étude non confirmée portant sur un petit groupe d'individus s'alimentant en eau contenant 0,39 mg/L (390 µg/L) d'arsenic a signalé un affaiblissement possible du système immunitaire (Ostrosky-Wegman et coll., 1991).

L'existence d'une relation entre l'inhalation d'arsenic inorganique et le cancer des voies respiratoires a été établie par plusieurs rapports de cas ainsi que par de nombreuses études épidémiologiques portant sur des travailleurs de fonderies ou d'usines de production de produits antiparasitaires arsenicaux. Quelques études ont présenté suffisamment d'information concernant l'exposition pour permettre d'établir des estimations quantitatives de l'augmentation du risque d'apparition de cancers respiratoires, mais elles ne portaient que sur trois cohortes de travailleurs de fonderies. Ces études portent plus précisément sur les travailleurs de la fonderie de Tacoma, dans l'État de Washington (Enterline et coll., 1987a), de la fonderie d'Anaconda, au Montana (Higgins et coll., 1986), et de la fonderie de Ronnskar, en Suède (Jarup et coll.,



1989). Le tableau 1 résume les données concluantes obtenues dans des études épidémiologiques analytiques portant sur des populations autres que celles de ces trois fonderies.

Dans la cohorte de 2 802 employés de la fonderie de Tacoma étudiée par Enterline et coll. (1987a), les rapports standardisés de mortalité (RSM) pour le cancer respiratoire augmentaient en même temps que l'exposition cumulative à l'arsenic. La courbe de la réaction établie en fonction de l'exposition était concave vers le bas, ce qui, d'après les auteurs, était dû à une diminution de l'arsenic biodisponible aux concentrations élevées, étant donné que les concentrations urinaires d'arsenic augmentaient de façon non linéaire avec les concentrations d'arsenic dans l'air. Malgré l'absence d'information concernant la consommation de tabac de ces sujets, l'excès de cancer respiratoire ne semblait pas lié à l'exposition à l'anhydride sulfureux. Cette conclusion se dégage d'une étude de suivi menée antérieurement chez la même cohorte (Enterline et Marsh, 1982) dans laquelle on a comparé la mortalité due au cancer respiratoire dans deux départements présentant des concentrations élevées d'arsenic, mais des concentrations différentes d'anhydride sulfureux.

Higgins et coll. (1986) ont étudié la mortalité de 8 044 travailleurs de la fonderie d'Anaconda. D'après la moyenne pondérée dans le temps, la valeur plafond sur 30 jours et l'exposition cumulative, les décès causés par un cancer respiratoire dans cette cohorte augmentaient avec l'exposition estimée à l'arsenic, de façon similaire à l'augmentation observée chez la cohorte de Tacoma étudiée par Enterline et coll. (1987a). Aucune information ne portait toutefois sur la consommation de tabac de ces employés ou sur leur exposition à l'anhydride sulfureux.

La mortalité due au cancer du poumon a été examinée dans une cohorte de 3 916 employés de la fonderie de Ronnskar (Jarup et coll., 1989). Bien qu'à de faibles doses il ne semblait pas y avoir de relation exposition-réaction, la tendance générale était hautement significative. L'excès de mortalité due au cancer du poumon semblait davantage lié à l'intensité de l'exposition plutôt qu'à sa durée, et il n'y avait aucune relation exposition-réaction entre l'anhydride sulfureux et la mortalité due au cancer du poumon.

Les interactions potentielles entre l'exposition professionnelle à l'arsenic contenu dans l'air et la consommation de tabac dans l'induction du cancer respiratoire n'ont pas été étudiées de façon approfondie. Dans leur étude portant sur 1 800 employés de la fonderie d'Anaconda, Welch et coll. (1982) n'ont relevé qu'une faible différence dans les valeurs des RSM pour le cancer respiratoire entre fumeurs et non-fumeurs; toutefois, les non-fumeurs étaient faiblement représentés dans la cohorte (18,4% de l'effectif). Dans une étude cas-témoin hiérarchisée menée sur des sujets de la cohorte de la fonderie de Ronnskar, Jarup et Pershagen (1991) ont déterminé que l'interaction entre l'exposition à l'arsenic et la consommation de tabac était intermédiaire entre celle prévue par un modèle additif et multiplicatif. Dans leur étude portant sur les employés de huit fonderies de cuivre, Enterline et coll. (1987b) ont conclu que l'exposition à l'arsenic aussi bien que la consommation de tabac étaient associées à une augmentation de la mortalité due au cancer respiratoire.

Bien que la relation entre l'arsenic inhalé et les cancers autres que le cancer du poumon n'ait pas été étudiée en détail, on suppose que l'inhalation d'arsenic est également associée à un risque accru de cancer du tractus gastro-intestinal et de l'appareil urinaire (Gibb et Chen, 1989).

**Tableau 1**

Études épidémiologiques sur des populations sujettes à une exposition professionnelle  
(adapté d'après l'Environmental Protection Agency des États-Unis, 1984; d'autres études récentes sont comprises)

Population étudiée	Bibliographie	Type d'étude	Résultats	Points forts/faiblesses
Travailleurs de la fonderie de Magna, Utah	Rencher et coll. (1977)	Mortalité proportionnelle et cohorte	7 % des décès étaient dus au cancer du poumon, par rapport à 0-2,2 % pour les autres employés de l'usine et 2,7 % pour l'État; le taux de mortalité par cancer était de 10,1/10 000 par rapport à 2,1 et 3,3/10 000 pour les employés de la mine et de l'État, respectivement.	
Décès dû au cancer du poumon dans la ville de Saganoseki-machi, Japon	Kuratsune et coll. (1974)	Cas témoin	58 % des cas de cancer du poumon concernaient d'anciens employés de la fonderie, par rapport à 15,8 % pour le groupe témoin.	Les causes des décès figurant au certificat de décès étaient validées par des analyses pathologiques détaillées.
Travailleurs de la fonderie de cuivre de Saganoseki-machi, Japon	Tokudome et Kuratsune (1976)	Cohorte	29 décès observés par cancer de la trachée, du poumon et des bronches, par rapport à 2,44 décès attendus ( $p < 0,01$ ); trois décès par cancer du côlon observés par rapport à 0,59 décès attendus ( $p < 0,05$ ). Relation dose-réaction pour le cancer du poumon en fonction de la durée de l'emploi et du niveau d'exposition. 11 décès par cancer du foie ont été observés, par rapport à 3,26 décès attendus ( $RSM = 337$ ; $p < 0,01$ ).	La période de latence était comprise entre 13 et 50 ans, avec une moyenne de 37,6 ans.
Travailleurs d'une usine de bains parasitocides arsenicaux	Hill et Faning (1948)	Mortalité proportionnelle	29,3 % des décès étaient dus au cancer <sup>1</sup> , par rapport à 12,9 % de décès parmi les employés de la même zone géographique non exposés à l'arsenic ( $p < 0,05$ ). L'excès de décès par cancer était principalement dû à un excès de cancers de cancers du poumon et de la peau.	
Travailleurs d'une usine de produits antiparasitaires arsenicaux	Ott et coll. (1974)	Mortalité proportionnelle et cohorte	16,2 % et 3,5 % des décès dans le groupe exposé étaient dus au cancer du système respiratoire ou à des cancers lymphatiques et hématopoïétiques, excepté la leucémie, respectivement, par rapport à 5,7 % et 1,4 % dans les groupes témoins; dans l'étude de cohorte, 20 décès par cancer respiratoire et 5 décès par cancer des tissus lymphatique et hématopoïétique ont été observés, par rapport à 5,8 et 1,3 décès attendus, respectivement (dans les deux cas, $p < 0,01$ ).	Une relation dose-réaction a été constatée seulement pour les doses moyennes $> 3\ 890$ mg. Il faut toutefois noter que chez tous les individus ayant un cancer respiratoire et exposés à $3\ 890$ mg ou moins, la durée d'exposition était inférieure à un an. Il est donc peu probable que ces décès étaient dus à l'exposition à l'arsenic.

Tableau 1 (Suite)

Population étudiée	Bibliographie	Type d'étude	Résultats	Points forts/faiblesses
Retraités d'une usine de produits antiparasitaires arsenicaux de Baltimore, Maryland (suiवे de 1960 à 1972)	Baetjer et coll. (1975)	Mortalité proportionnelle et cohorte	Le rapport proportionnel de mortalité (RPM) était de 6,58 pour le cancer respiratoire ( $p < 0,05$ ) ; pour la mortalité due à une cause spécifique, les rapports cas observés/cas attendus étaient de 16,67 pour le cancer respiratoire et de 50 pour le cancer lymphatique ( $p < 0,05$ dans les deux cas).	L'étude de cohorte se limitait aux pensionnaires.
Retraités d'une usine de produits antiparasitaires arsenicaux de Baltimore, Maryland (suiवे de 1946 à 1977)	Mabuchi et coll. (1979)	Cohorte	12 décès par cancer du poumon observés par rapport à 3,6 attendus ( $p < 0,05$ ); une relation dose-réaction en fonction de la durée de l'emploi a été observée chez les sujets soumis aux expositions les plus élevées.	
Travailleurs de vergers de la vallée de Wenatchee, État de Washington	Nelson et coll. (1973)	Cohorte	Aucune différence n'a été observée entre la cohorte et l'État de Washington pour la mortalité globale par cancer ni pour la mortalité par cancer du poumon.	
Négociants en vins allemands	Roth (1957; 1958)	Mortalité proportionnelle	D'après les 47 autopsies pratiquées sur des négociants en vins chroniquement intoxiqués à l'arsenic, 64 % des décès étaient dus au cancer, 63 % des décès par cancer étaient dus au cancer du poumon; sur les 47 cas, 9 <sup>2</sup> présentaient des tumeurs au foie et 13 des tumeurs cutanées.	Absence de groupes témoins. Aucune indication n'est fournie quant au protocole de sélection des cas d'autopsie.
Travailleurs d'une usine de produits antiparasitaires arsenicaux	Sabel et coll. (1988)	Cohorte	On a observé une augmentation significative des décès dus à des néoplasmes malins (RSM = 138) dus à une augmentation de la mortalité par cancer respiratoire (RSM = 225). Aucune relation n'a été établie entre la durée de l'exposition et la mortalité par cancer respiratoire, même si le RSM était plus élevé dans les cas d'exposition > 5 ans.	Peu de données sur la consommation de tabac. Les auteurs n'ont pas réussi à effectuer des analyses significatives sur le groupe à l'exposition la plus élevée ni sur l'exposition cumulative.
Travailleurs d'une mine d'étain de la province de Yunnan, Chine	Taylor et coll. (1989)	Cas témoin	Le risque relatif augmentait avec l'exposition à l'arsenic. Le risque relatif pour les sujets avec les expositions les plus élevées par rapport aux sujets non exposés était de 22,6.	Aucune indication de synergie n'a été relevée entre l'exposition à l'arsenic et au tabac. L'étude a aussi l'exposition au radon.
Acierie de l'Ontario	Finkelstein et Wilk (1990)	Mortalité proportionnelle et cas témoin	Les travailleurs de la fonderie présentaient trois fois plus de cas de cancer du poumon que les travailleurs des autres secteurs de l'usine; une relation significative a été observée entre le risque d'apparition du cancer du poumon et la durée de l'emploi à la fonderie.	Les travailleurs étaient exposés à d'autres substances carcinogènes; aucune donnée n'est présentée sur les antécédents d'exposition à l'arsenic ni sur la consommation de tabac.

**Tableau 1 (Fin)**

Population étudiée	Bibliographie	Type d'étude	Résultats	Points forts/faiblesses
Résidents d'un village minier du Japon	Tsuda et coll. (1990)	Mortalité proportionnelle	La mortalité par cancer respiratoire était plus élevée parmi les travailleurs, surtout parmi les fumeurs, que dans la population.	Aucune estimation quantitative de l'exposition n'est présentée. L'exposition à d'autres carcinogènes potentiels n'a pas été considérée.
Travailleurs d'une mine d'or de l'Ontario	Kusiak et coll. (1991)	Cohorte	L'exposition cumulative à l'arsenic, en pourcentage d'As-ans, a été déterminée d'après le contenu d'arsenic dans le minerai et la durée de l'emploi. On a observé une augmentation linéaire significative du RSM pour le cancer du poumon, par rapport à la population de la province, avec l'augmentation de l'exposition cumulative avant 1946 (comprenant une pause de 20 ans). Aucun lien n'a été décelé entre l'exposition cumulative à l'arsenic après 1945 et la mortalité par cancer du poumon.	L'étude conclut que les effets de l'exposition à l'arsenic sont indépendants de ceux de l'exposition aux produits de filiation du radon sur le risque d'apparition du cancer du poumon. Au préalable, il a été déterminé que l'excès de mortalité par cancer du poumon dans la cohorte n'était probablement pas dû à la consommation de tabac.

<sup>1</sup> Cette proportion de décès a été attribuée au cancer du poumon plutôt qu'au cancer total dans EPA des États-Unis (1984).

<sup>2</sup> Le nombre de décès dus au cancer du foie était de six dans EPA des États-Unis (1984).

Un excès d'incidence du cancer du poumon ou de la mortalité due à cette forme de cancer a été signalé dans un petit nombre d'études écologiques corrélationnelles limitées ainsi que dans une étude de la mortalité proportionnelle menées auprès de populations résidant près de sources ponctuelles d'émissions arsenicales (Newman et coll., 1976; Blot et Fraumeni, 1975; Pershagen et coll., 1977; Matanoski et coll., 1976; 1981; Cordier et coll., 1983; Arizona Department of Health Services, 1990). Toutefois, aucune association entre le taux de cancer et la proximité d'une source d'émissions n'a pu être établie par trois études cas-témoin plus sensibles (Frost et coll., 1987; Rom et coll., 1982; Lyon et coll., 1977).

Une relation exposition-réaction claire a été établie entre la prévalence du cancer de la peau chez 40 421 individus vivant dans 37 villages à Taiwan et la concentration d'arsenic dans l'eau potable (jusqu'à 1,82 p.p.m. ou 1 820 µg/L). Par ailleurs, aucun cas de cancer de la peau ne s'est déclaré dans une autre population similaire dont l'eau potable contenait = 0,017 p.p.m. (= 17 µg/L) d'arsenic, même si un nombre de 3 cas de cancer était théoriquement prévisible (Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977). De plus, l'augmentation de la prévalence du cancer de la peau ou de la mortalité associée à ce type de cancer a été confirmée dans la majorité des études épidémiologiques portant sur des populations exposées à des concentrations élevées d'arsenic dans l'eau potable en Argentine (Bergoglio, 1964; Biagini et coll., 1974), au Mexique (Cebrian et coll., 1983), au Chili (Zaldivar, 1974; 1977) et en Angleterre (Philipp et coll., 1983). De tels effets n'ont pas été observés chez des populations moins nombreuses exposées à l'arsenic dans l'eau potable aux États-Unis (Southwick et coll., 1983; Morton et coll., 1976). Toutefois, ces résultats peuvent être attribuables à des périodes d'exposition plus courtes, à de plus faibles concentrations d'arsenic dans l'eau ou à un manque de sensibilité des protocoles d'étude.

Des études épidémiologiques plus récentes ont établi une association entre la mortalité causée par diverses formes de cancer des organes internes et la consommation d'eau contaminée par l'arsenic. Une augmentation du risque de cancer de la vessie, des reins, du foie et du poumon a été constatée dans plusieurs études écologiques corrélationnelles sur des populations exposées, et l'existence d'une relation exposition-réaction a été avancée (Chen et coll., 1985; Wu et coll., 1989). Dans l'étude analytique (cas-témoin) la plus sensible, le risque relatif d'apparition d'un cancer de la vessie, du poumon ou du foie chez les individus ayant consommé pendant 40 ans ou plus de l'eau de puits artésiens contenant de fortes concentrations d'arsenic (0,35 à 1,14 p.p.m.) était respectivement de 3,90, 3,39 et 2,67, par rapport à ceux qui n'avaient jamais consommé de l'eau de ces puits artésiens. Une association a été établie entre la mortalité causée par les trois types de cancer et la durée de l'exposition, le risque relatif n'étant pas modifié de façon significative lorsque d'autres facteurs de risque étaient pris en compte dans l'analyse de régression logistique (Chen et coll., 1986). De plus, les résultats d'une récente étude épidémiologique analytique (cas témoin) tendent à indiquer qu'il existe une association entre l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable et le cancer du poumon. Cette étude a porté sur les résidants de la préfecture de Nigata, au Japon, dont l'eau potable contenait jusqu'à 3,0 p.p.m. (3 000 µg/L) d'arsenic de 1954 à 1959. Toutefois, lorsque la consommation de tabac était prise en considération, la relation n'était plus claire (Tsuda et coll., 1989). Une tumeur rare du foie, l'angiosarcome hépatique, a été constatée chez des patients qui ingéraient des composés arsenicaux (arsénite contenu dans la liqueur de Fowler) pour des raisons médicales (Falk et coll., 1981; Popper et coll., 1978; Lander et coll., 1975; Regelson et coll., 1968; Roat et coll., 1982). Le cancer du poumon a également été signalé chez des patients qui ingéraient des composés arsenicaux médicinaux (Robson et Jelliffe, 1963).

#### 2.4.4. Écotoxicologie

Il existe une somme considérable de données traitant des effets de l'arsenic inorganique sur les organismes aquatiques. La figure 1 résume les résultats d'études qui établissent l'existence d'une sensibilité particulière à l'arsenic dissous. C'est chez l'algue marine (*Skeletonema costatum*) qu'a été observée la sensibilité la plus forte à l'arsenic dissous. Après une exposition de 4 heures à 5 µg/L d'arsenic inorganique sous forme d'As(III) ou d'As(V) et à des concentrations en phosphate comprises dans la moyenne normale des eaux marines, on a constaté une réduction de 20 à 40% de la productivité de cette algue (Sanders, 1979). Chez l'algue d'eau douce *Scenedesmus obliquus*, la croissance était réduite d'environ 40% après une exposition de 2 semaines à une solution contenant 10 µg/L d'As(V) inorganique (Vocke et coll., 1980). L'augmentation des concentrations en phosphate entraînait une diminution des effets nocifs de l'As(V) [Sanders, 1979; Thursby et Steele, 1984].

Des effets nocifs ont été signalés chez les invertébrés marins et estuariens exposés à des concentrations d'arsenic supérieures ou égales à 100 µg/L. L'exposition à 100 µg As(V)/L sous forme d'arséniate de sodium pendant 15 jours a causé une réduction significative (d'environ 25%;  $p < 0,05$ ) du taux de survie du copépode juvénile (*Eurytemora affinis*), alors que l'exposition à 50 µg As(V)/L n'a eu aucun effet significatif sur sa survie (Sanders, 1986). La CL<sub>50</sub>-96 h de trioxyde d'arsenic pour la larve zoé du crabe dormeur, *Cancer magister*, était de 232 µg As(III)/L, alors que la CE<sub>50</sub>-48 h d'arsénite de sodium pour le développement anormal des embryons de l'huître creuse du Pacifique, *Crassostrea gigas*, était de 326 µg As(III)/L (Martin et coll., 1981).

Des effets nocifs ont également été observés chez les invertébrés d'eau douce exposés à des concentrations supérieures à 500 µg/L d'arsenic. L'exposition à 520 µg As(V)/L sous forme d'arséniate de sodium pendant 3 semaines a provoqué une réduction de 16% du taux de reproduction chez *Daphnia magna*, alors que la CL<sub>50</sub>-21 jours était de 2 850 µg As(V)/L (Biesinger et Christensen, 1972). La CE<sub>50</sub>-48 h de trioxyde d'arsenic pour l'immobilisation du moucheron, *Chironomus tentans*, était de 680 µg As(III)/L (Khangarot et Ray, 1989), alors que la CL<sub>50</sub>-96 h d'arséniate de sodium était de 850 µg As(V)/L pour le cladocère, *Bosmina longirostris* (Passino et Novak, 1984).

Une exposition pendant 6 mois à 300 µg As(III)/L sous forme de trioxyde d'arsenic a causé une réduction faible mais statistiquement significative ( $p < 0,05$ ) de la distance de migration des saumoneaux (de 91% à 80%) chez le saumon coho, *Oncorhynchus kisutch* (Nichols et coll., 1984). La CL<sub>50</sub>-7 jours pour les oeufs de cyprin doré (*Carassius auratus*) était de 490 µg d'As(III)/L inorganique, alors que la CL<sub>50</sub>-21 jours pour les oeufs de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) était de 540 µg d'As(III)/L inorganique (Birge, 1978). Les CL<sub>50</sub> aiguës pour d'autres espèces de poissons, jeunes ou adultes, variaient de 1 100 à 28 500 µg As(III)/L. Chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), l'administration pendant 8 semaines de 30 mg As(III)/kg sous forme d'arsénite de sodium mélangé à la nourriture a causé une diminution des taux d'hémoglobine (réduction de 25%) et du poids (réduction de 30%) par rapport aux témoins (Oladimeji et coll., 1984).

La sensibilité des amphibiens à l'arsenic peut être très élevée. Des concentrations aussi faibles que 40 µg d'As(III)/L, sous forme d'arsénite de sodium, peuvent entraîner la mort de 50% des larves-embryons chez le crapaud *Gastrophryne carolinensis* après 7 jours d'exposition (Birge, 1978). Une CL<sub>50</sub>-8 jours de 4 450 µg d'As(III)/L inorganique a été

observée chez les larves-embryons de la salamandre marbrée *Ambystoma opacum* (Birge et coll., 1978).

La figure 2 résume les données concernant les effets de l'exposition des organismes benthiques à l'arsenic contenu dans les sédiments (mesuré en général après extraction par acide fort). Un déclin des populations microbiennes des sédiments a été observé aux concentrations excédant 100 mg d'As(III)/kg inorganique (Huysmans et Frankenberger, 1990). Une réduction de la luminescence s'est produite chez la bactérie marine *Photobacterium phosphoreum* ( $p < 0,05$ ; test Microtox) à des concentrations supérieures à 700 mg AS/kg dans les sédiments contaminés du golfe de Puget, dans l'État de Washington (Tetra Tech Inc., 1986). Après avoir comparé les données recueillies sur le terrain concernant la présence, ou l'absence, d'espèces benthiques dans diverses zones comportant des concentrations d'arsenic dans les sédiments associés, le ministère de l'Environnement de l'Ontario a estimé qu'une concentration de 33 mg As/kg p.s. dans les sédiments affecte de façon négative la majorité du benthos d'eau douce de la région des Grands Lacs (Jaagumagi, 1990). Des réductions significatives ( $p = 0,05$ ) de l'abondance de l'endofaune benthique des niveaux supérieurs (polychètes, mollusques, crustacés) ont été constatées dans les sédiments du golfe de Puget aux concentrations supérieures à 57 mg As/kg p.s. (Barrick et coll., 1988). Des augmentations significatives ( $p = 0,05$ ) de la mortalité chez les amphipodes (*Rhepoxynius abronius*; exposition de 10 jours) et des anomalies chez la larve de l'huître (*Crassostrea gigas*; exposition de 48 h) ont été enregistrées dans les sédiments du golfe de Puget à des concentrations dépassant 93 et 700 mg As/kg p.s., respectivement (Tetra Tech Inc., 1986). Des effets toxiques ont également été signalés dans le benthos de la baie Commencement et de la baie de San Francisco à des concentrations se situant entre 50 et 60 mg As/kg, et également à des concentrations supérieures (Long et Morgan, 1990).

La figure 3 résume les effets de l'exposition de quelques organismes à l'arsenic contenu dans le sol. Une étude portant sur le ver de terre a conclu à un taux de mortalité de 100% chez l'espèce *Eisenia fetida* exposée à l'arsénite de sodium à des concentrations nominales de 200 mg As(III)/kg pendant 14 jours dans un sol artificiel; aucun effet sur la survie n'a été observé avec la dose de 100 mg As(III)/kg (Bouche et coll., 1987).

Certaines plantes vasculaires sont très sensibles à l'arsenic contenu dans le sol. Chez le haricot vert (*Phaseolus vulgaris*), par exemple, la croissance a été réduite de 40 à 60% par l'exposition à un sol contenant 10 mg As(V)/kg et 25 mg As(III)/kg (valeurs nominales ou extractibles par acide fort) [Jacobs et coll., 1970; Woolson, 1973]. Une réduction de la croissance d'environ 40% a été constatée chez l'épinard (*Spinacia oleracea*) exposé à une concentration nominale de 10 mg As/kg (Woolson, 1973). Les effets nocifs étaient plus fortement corrélés à l'arsenic extractible par acide faible qu'à l'arsenic extractible par acide fort contenu dans le sol (Woolson, 1973).

Les oiseaux sont plus sensibles à l'arsenic aux premiers stades de la vie. Par exemple, l'arsénite de sodium s'est avéré très toxique, pour les oeufs de poulet (*Gallus gallus*) des concentrations injectées de 0,001 mg As(III)/kg de jaune d'oeuf ont réduit leur capacité d'éclosion de 65%, et des concentrations d'environ 0,05 mg As(III)/kg p.c. de jaune d'oeuf ont provoqué une mortalité de 50% (Birge et Roberts, 1976). Des effets tératogènes ont été observés à des concentrations injectées dans l'oeuf supérieures ou égales à 0,05 mg As/kg p.c. L'empoisonnement des oisillons et des oiseaux adultes par l'arsénite inorganique se traduit par une débilitation et une incoordination musculaires, une position hérissée et

pelotonnée, l'immobilité et des crises (Eisler, 1988). Camardese et coll. (1990) ont observé, chez des canards colvert (*Anas platyrhynchos*) âgés de un jour et traités pendant 10 semaines avec 300 mg As(V)/kg ajoutés à la nourriture sous forme d'arséniate de sodium, une augmentation du temps de repos susceptible, dans la nature, d'augmenter la vulnérabilité aux prédateurs. Des DL<sub>50</sub> orales d'environ 25, 185 et 220 mg As(III)/kg p.c. ont été déterminées chez le colin de Californie (*Lophortyx californicus*), le canard colvert et le faisan de chasse (*Phasianus colchicus*), respectivement (Hudson et coll., 1984).

Il a également été démontré que l'ingestion d'arsenic exerce un effet nocif sur certains comportements à médiation hormonale chez les mammifères. Des cas de mortalité ont été observés chez le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) après consommation de brout contaminé par des produits antiparasitaires arsenicaux (Swiggart et coll., 1972; Mathews et Porter, 1989).



### 3.0 Évaluation de la «toxicité» au sens de la LCPE

#### 3.1 Alinéa 11a) - Environnement

Comme on l'a indiqué dans la section 2.3.2, de l'arsenic a été décelé dans l'air, les eaux souterraines, les eaux de surface, les sédiments, le sol et le biote au Canada. On s'attend que la majeure partie de l'arsenic biodisponible dans ces milieux, à l'exception de celui qui se trouve dans les tissus végétaux et animaux, soit présent sous les formes inorganiques As(III) ou As(V).

Afin de déterminer si les concentrations environnementales d'arsenic sont suffisamment élevées pour avoir des effets nocifs sur la faune canadienne, on a élaboré deux scénarios. Comme l'arsenic n'est pas soumis à la bioamplification dans les chaînes alimentaires, ce sont les espèces exposées à des concentrations élevées dans l'atmosphère ou dans l'eau qui sont les plus menacées. Le premier scénario porte donc principalement sur les régions situées à proximité de fonderies de métaux de base qui peuvent libérer d'importantes quantités d'arsenic dans l'atmosphère. Le deuxième scénario porte sur l'exposition à l'arsenic à proximité de mines d'or inactives : l'arsenic est entraîné par lixiviation dans les eaux de surface voisines des piles de résidus. Dans les deux cas, on a extrapolé les résultats des recherches toxicologiques portant sur des animaux de laboratoire pour les appliquer à de petits mammifères terrestres.

D'après des expériences au cours desquelles des femelles du rat ont été continuellement exposées pendant trois mois à de l'arsenic aérien se présentant sous forme de trioxyde d'arsenic, la plus faible DSENO est de  $1,3 \mu\text{g As/m}^3$ . Cette valeur a été divisée par 10 pour tenir compte des différences interspécifiques et des différences entre les conditions en laboratoire et les conditions sur le terrain, ce qui a donné une concentration acceptable de  $0,13 \mu\text{g/m}^3$ . La concentration moyenne annuelle maximale d'arsenic mesurée dans l'air près de deux fonderies de métaux de base canadiennes est de  $0,30 \mu\text{g As/m}^3$ , ce qui équivaut à plus du double de la concentration acceptable estimée. Ainsi, l'arsenic aérien risque d'avoir des effets nocifs sur les petits mammifères dans les régions du Canada où les concentrations d'arsenic dans l'air sont élevées.

Le vison (*Mustela Vison*), un carnivore opportuniste semi-aquatique, a été choisi comme modèle dans le cadre d'un deuxième scénario basé sur l'exposition de la faune à proximité d'une mine d'or abandonnée située sur le ruisseau Mitchell, près de Waverley en Nouvelle-Écosse. Les concentrations d'arsenic dans les résidus de cette mine (elles s'élèvent généralement à environ  $4\,000 \text{ mg/kg}$ ) sont comparables aux concentrations signalées dans les résidus de mines d'or analogues au Canada. Comme il est indiqué dans le tableau 2, les données relatives à la teneur moyenne en arsenic de l'air, de l'eau et du poisson le long d'un tronçon de 1,5 km sur le ruisseau Mitchell ont été utilisées pour calculer une dose journalière totale (DJT) de  $109 \mu\text{g As inorganique/kg p.c.}$  pour le vison local. La plus faible dose avec effet nocif observé (PFDENO) qui aurait des effets sur la reproduction (réduction de la taille de la portée) chez des souris exposées de manière chronique est de  $1\,500 \mu\text{g As(III) inorganique/kg p.c.}$  [calculée par la British Industrial Biological Research Association (1990) à partir de données recueillies par Shroeder et Mitchener (1971)]. Cette PFDENO a été divisée par un facteur de 100 (10 pour tenir compte de la conversion d'une PHDENO en une DSEO et 10 pour tenir compte des différences interspécifiques et des différences entre les conditions en laboratoire et les conditions sur le terrain). On a ainsi estimé la dose journalière admissible (DJA) à  $15 \mu\text{g As/kg p.c.}$ , ce qui est presque 8 fois moins que la DJT estimée ( $109 \text{ g As}$

inorganique/kg p.c.) pour le vison. Ainsi, l'exposition à l'arsenic inorganique peut réduire les populations de vison et peut-être aussi celles d'autres mammifères piscivores à proximité des mines canadiennes où se trouvent des résidus arsénifères soumis à un drainage acide.

**Tableau 2**

Dose journalière totale estimée d'arsenic inorganique par un vison adulte de 1 kg, vivant au bord du ruisseau Mitchell, près d'une mine d'or désaffectée à Waverley (Nouvelle-É)

MILIEU OU ORGANISME	CONCENTRATION <sup>a</sup>	CONSOMMATION QUOTIDIENNE <sup>b</sup>	DOSE JOURNALIÈRE
Air	0,001 µg/m <sup>3</sup>	0,55 m <sup>3</sup>	0,0005 µg/kg p.c.
Eau	80 µg/L	0,1 L	8,0 µg/kg p.c.
Poissons	2 784 x 0,23 = 640 µg/kg	0,158 kg	101 µg/kg p.c.
Total			109 µg/kg p.c.

<sup>a</sup> Concentration moyenne dans l'air pour la région de Halifax d'après Dann (1990); concentrations moyennes dans l'eau et dans le poisson (*Fundulus diaphanus*) d'après Brooks et coll. (1982) et Dale et Freedman (1982); fraction d'arsenic inorganique dans le poisson d'eau douce (c.-à-d. 0,23) estimée d'après les données de Lawrence et coll. (1986).

<sup>b</sup> Données sur la Consommation quotidienne d'après Stahl (1967); sur l'eau d'après Calder et Braun (1983) et sur le poisson d'après Nagy (1987); on suppose que le poisson représente 75% du régime alimentaire du vison.

Comme on l'a indiqué dans la figure 1, les réactions chroniques les plus sensibles à l'arsenic signalées chez des organismes pélagiques d'eau douce sont les suivantes CL<sub>50</sub>-7 jours de 40 µg As(III)/L pour le crapaud à bouche étroite (stade embryo-larvaire) et réduction de la croissance chez l'algue *Scenedesmus obliquus* exposée pendant 14 jours à une concentration de 10 µg As(V)/L. Les concentrations moyennes les plus élevées qui ont été signalées récemment pour l'arsenic dans les eaux douces du Canada, soit environ 45 µg/L [lac Moira (Ontario) et ruisseau Mitchell (Nouvelle-Écosse)], sont supérieures à ces seuils de toxicité chronique. Il est donc probable que des organismes pélagiques soient touchés par des effets nocifs résultant de leur exposition à l'arsenic présent dans certaines eaux douces du Canada.

Les données résumées dans la figure 2 montrent que la plus faible concentration d'arsenic fixé aux sédiments ayant un effet chronique sur les organismes benthiques d'eau douce est de 33 mg/kg (quantité extractible au moyen d'un acide fort); on prévoit qu'une telle concentration aura de graves effets sur la diversité des espèces. On a récemment mesuré des concentrations moyennes extractibles au moyen d'un acide fort supérieures à ce seuil et pouvant aller jusqu'à 5 300 mg As/kg dans des sédiments provenant de lacs canadiens situés à proximité de plusieurs installations d'extraction de métaux précieux (principalement de l'or) et de métaux de base et près d'installations de traitement de minerais. Il est donc probable que des organismes aquatiques benthiques soient touchés par des effets nocifs après avoir été exposés à l'arsenic présent dans les sédiments d'eau douce au Canada.

Comme on le voit à la figure 3, la réponse la plus sensible à une exposition chronique à de l'arsenic inorganique dans le sol qui ait été signalée pour les organismes terrestres est la réduction de croissance observée chez le haricot vert en présence de 10 mg As(V)/kg et de 25 mg As(III)/kg (valeur correspondant à la quantité extractible au moyen d'un acide fort ou valeur nominale). On a signalé que des sols contaminés par de l'arsenic inorganique au Canada, notamment ceux qui étaient situés à proximité d'installations d'extraction de l'or ou de grillage de minerais, près des fonderies de métaux de base ou dans des vergers traités avec des produits antiparasitaires arsenicaux, ainsi que d'une usine de traitement du bois, présentaient des concentrations moyennes d'arsenic extractible au moyen d'un acide fort de plus de 25 mg As/kg et pouvant aller jusqu'à 6 240 mg As/kg. Même si des échantillons provenant de certaines régions contaminées ont été prélevés il y a 20 ans, comme l'arsenic se fixe solidement aux oxydes de fer et aux argiles (Frost et Griffin, 1977; Pierce et Moore, 1982; Korte et Fernando, 1991), on ne prévoit pas que les concentrations auront beaucoup changé après une telle période. On s'attend donc que les organismes terrestres soient touchés par des effets nocifs résultant de leur exposition à l'arsenic dans certains sols canadiens.

La plus faible concentration d'arsenic dans des aliments pour laquelle on a signalé un effet chez des organismes aquatiques était de 30 mg As(III) inorganique/kg p.c. : cette concentration réduisait de 30% la prise de poids de la truite arc-en-ciel après 8 semaines d'exposition. La concentration d'arsenic dissous dans le lac Keg étant de 545 µg/L en 1990, le facteur de bioconcentration signalé pour l'arsenic dans le zooplancton du lac Keg étant d'environ 64 et en supposant que la teneur en eau du zooplancton varie de 90 à 95%, on s'attend que la teneur en arsenic du zooplancton dans le lac Keg en 1990 se soit située entre 350 et 700 mg/kg p.s. si l'on suppose, en se basant sur les données limitées dont on dispose, que seulement 5% de cet arsenic était présent sous forme de As(III), les concentrations de As(III) inorganique dans le zooplancton à proximité de Yellowknife auraient pu s'élever jusqu'à 35 mg/kg p.s., ce qui est supérieur au seuil d'apparition d'un effet chez la truite arc-en-ciel, qui est de 30 mg/kg. Le poisson qui consomme régulièrement du zooplancton dans le lac Keg, et peut-être ailleurs, pourrait donc être touché par des effets nocifs résultant d'une exposition au As(III) inorganique.

**Par conséquent, comme des organismes sont exposés à de l'arsenic inorganique dans l'air, les eaux de surface, les sédiments, les sols et le biote canadiens, en concentrations qui sont suffisamment élevées pour avoir ou risquer d'avoir des effets nocifs, l'arsenic et ses composés inorganiques sont jugés «toxiques» au sens de l'alinéa 11a) de la LCPE.**

### **3.2 Alinéa 11b) - Environnement essentiel à la vie humaine**

Comme l'arsenic se trouve principalement sous forme de particules et en faibles concentrations dans l'atmosphère (généralement de 0,001 µg/m<sup>3</sup> environ), on ne s'attend pas qu'il contribue au réchauffement de la planète, à l'amincissement de la couche d'ozone stratosphérique ou à d'autres processus environnementaux reconnus qui pourraient avoir des effets nocifs sur la santé humaine.

**Par conséquent, l'arsenic et ses composés inorganiques ne sont pas jugés «toxiques» au sens de l'alinéa 11b) de la LCPE.**

### 3.3 Alinéa 11c) - Vie ou santé humaine

On considère que l'évaluation de la «toxicité» de l'arsenic et de ses composés pour les êtres humains s'applique à l'ensemble du groupe des composés inorganiques de l'arsenic, étant donné que les données existantes ne permettent pas d'évaluer les risques que pose chaque composé pour la santé humaine.

#### *Exposition de la population*

On présente dans le tableau 3 les doses journalières estimées (par unité de poids corporel) d'arsenic inorganique absorbé à partir des milieux environnementaux chez divers groupes d'âge de la population canadienne. L'ingestion alimentaire représente la principale voie d'absorption de l'arsenic inorganique pour tous les groupes d'âge; elle est suivie de l'ingestion par l'intermédiaire de saleté et de terre chez les nourrissons et les enfants, et de l'absorption par l'intermédiaire de l'eau et de l'air chez tous les groupes d'âge. D'après des données limitées concernant la proportion relative d'arsenic inorganique dans divers produits alimentaires, la dose journalière moyenne à partir des aliments varie de < 0,02 à 0,6 µg/kg p.c./jour. On estime que la dose par l'intermédiaire du sol varie de 0,001 à 0,004 µg/kg p.c./jour chez les adultes à 0,03 à 0,08 µg/kg p.c./jour chez les nourrissons. D'après des données de surveillance limitées sur la concentration d'arsenic dans l'eau potable des Canadiens, la dose journalière moyenne d'arsenic (qui se trouve principalement sous forme inorganique pentavalente dans les eaux de surface qui servent de source d'approvisionnement) dans ce milieu par groupe d'âge est habituellement inférieure à 0,5 µg/kg p.c. Toutefois, la dose d'arsenic inorganique [sous forme de As(III) et de As(V)] à partir de l'eau potable peut se révéler plus élevée dans le cas de certaines eaux souterraines. On estime que les doses journalières moyennes d'arsenic à partir de l'air ambiant varient de 0,0003 à 0,0004 µg/kg p.c./jour. L'exposition quotidienne totale à l'arsenic inorganique à partir de sources environnementales varie de 0,1 à 2,6 µg/kg p.c./jour, les enfants en bas âge étant les plus exposés. L'usage du tabac peut faire augmenter cette exposition de 0,01 à 0,04 µg/kg p.c./jour.

La dose d'arsenic inorganique peut toutefois se révéler supérieure dans les communautés situées à proximité de sources ponctuelles, comme des fonderies, des zones d'entreposage des résidus, des sources géologiques et des régions où des produits antiparasitaires arsenicaux ont été utilisés. Les doses estimées d'arsenic inorganique chez les populations habitant près de telles sources ponctuelles sont représentées dans le tableau 4. Ces estimations sont basées sur des données de surveillance recueillies en plusieurs points géographiques et elles représentent le très improbable scénario du pire cas selon lequel on suppose qu'un individu est à la fois exposé à de l'air, de l'eau et du sol contaminés. Bien que l'on ait obtenu des données relatives aux concentrations d'arsenic dans le sol et l'air ambiant à proximité des fonderies à plusieurs endroits, l'information dont on disposait au sujet des concentrations dans les sources d'approvisionnement en eau potable était limitée. Même s'il est possible que la dose d'arsenic absorbé dans les aliments soit également élevée chez les populations habitant près de sources industrielles, on considère que les données existantes sont insuffisantes pour évaluer quantitativement cette dose. D'après les estimations présentées dans le tableau 4, la dose journalière totale d'arsenic inorganique dans ces régions varie de < 0,1 à 35 µg/kg p.c./jour. L'ingestion représente la voie principale d'exposition à l'arsenic, avec l'eau souterraine, le sol et la poussière ainsi qu'avec les aliments contaminés au voisinage des sources ponctuelles qui contribuent de manière importante à la dose journalière d'arsenic, particulièrement chez les enfants.

Tableau 3

Dose journalière moyenne estimée d'arsenic inorganique chez les Canadiens

Milieu	Dose journalière estimée ( $\mu\text{g}/\text{kg p.s.}/\text{jour}$ )				
	0 à 6 mois <sup>a</sup>	6 mois à 4 ans <sup>b</sup>	5 à 11 ans <sup>c</sup>	12 à 19 ans <sup>d</sup>	20 à 70 ans <sup>e</sup>
Eau <sup>f</sup>	0,08	0,3	0,2	0,1	0,1
Nourriture <sup>g</sup>	< 0,04-2,4	< 0,05-2,0	< 0,03-1,9	< 0,02-1,2	0,02-0,6
Air <sup>h</sup>	0,0003	0,0004	0,0004	0,0004	0,0003
Terre/saleté <sup>i</sup>	0,03-0,08	0,02-0,05	0,006-0,02	0,002-0,005	0,001-0,004
<b>Total</b>	<b>0,1-2,6</b>	<b>0,3-2,4</b>	<b>0,2-2,1</b>	<b>0,1-1,3</b>	<b>0,1-0,7</b>
Consommation de tabac <sup>j</sup>	–	–	–	0,01-0,04	0,01-0,03

- <sup>a</sup> Pour un poids théorique de 6 kg, un volume d'air respiré de 2 m<sup>3</sup> par jour et un volume d'eau absorbé de 0,1 L par jour (DHM, 1988). Le quantité de terre ingérée par jour a été estimée à 35 mg, d'après l'étude de van Wijnen et coll. (1990), qui a montré que la quantité de terre ingérée par les enfants âgés de 0 à 1 an s'élevait à environ 70% de celle ingérée par les enfants âgés de 1 à 4 ans (50 mg/jour).
- <sup>b</sup> Pour un poids théorique de 13 kg, un volume d'air respiré de 5 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 0,8 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 50 mg par jour (d'après les moyennes établies par Binder et coll., 1986; Calabrese et coll., 1989; Clausing et coll., 1987; van Wijnen et coll., 1990).
- <sup>c</sup> Pour un poids théorique de 27 kg, un volume d'air respiré de 12 m<sup>3</sup> par jour et un volume d'eau absorbé de 1,1 L par jour (DHM, 1988). À cause de l'insuffisance des données, la quantité de terre ingérée a été estimée à la médiane entre celle des enfants âgés de 1 à 4 ans (50 mg/jour) et celle des adultes (20 mg/jour), soit à 35 mg/jour.
- <sup>d</sup> Pour un poids théorique de 55 kg, un volume d'air respiré de 21 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 1,1 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 20 mg par jour (présumée similaire à celle de l'adulte).
- <sup>e</sup> Pour un poids théorique de 70 kg, un volume d'air respiré de 20 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 1,5 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 20 mg par jour.
- <sup>f</sup> Estimation basée sur une concentration moyenne de 5  $\mu\text{g}/\text{L}$ ; les concentrations d'arsenic dans la plupart des réserves de surface en eau potable sont considérablement plus faibles, même si concentrations dans les eaux souterraines dépassent souvent 5  $\mu\text{g}/\text{L}$  (Environnement Canada, 1989a; 1989b; 1989c; 1989d; MEO, 1989; Environnement Manitoba, 1989).
- <sup>g</sup> Les estimations pour les groupes d'âge 0 à 6 mois, 6 mois à 4 ans, 5 à 11 ans et 12 à 19 ans sont basées sur les concentrations d'arsenic dans divers groupes d'aliments présentées par Dabeka et coll. (1987) et sur des données concernant les schémas de consommation alimentaire (Nutrition Canada, 1977). L'absorption estimée d'arsenic chez les sujets âgés de 20 à 70 ans a été obtenue de l'étude de Debeka et coll. (1987). On estime que 37% de l'arsenic contenu dans les aliments se présente sous forme inorganique. Même si la proportion d'arsenic inorganique dans l'arsenic total était connue pour plusieurs groupes d'aliments, il n'a pas été possible de déterminer la contribution de chacun des groupes d'aliments à l'absorption alimentaire totale d'arsenic inorganique, étant donné que ces groupes ne correspondaient pas aux composés analysés dans l'étude alimentaire effectuée en double par Dabeka et coll. (1987). Les données recueillies en vue d'estimer la quantité d'arsenic absorbée par les nourrissons avec le lait maternel étaient insuffisantes.
- <sup>h</sup> Estimation basée sur une concentration moyenne d'arsenic dans l'air de 0,001  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  mesurée dans la plupart des villes étudiées au Canada (Dann, 1990).
- <sup>i</sup> Estimation basée sur une concentration moyenne d'arsenic comprise entre 4,8 et 13,6 p.p.m. selon divers types de sol au Canada (Kabata-Pendias et Pendias, 1984). On suppose que la totalité de l'arsenic présent dans les sols est inorganique.
- <sup>j</sup> Estimation basée sur une concentration estimée d'arsenic dans la fumée de cigarette totale comprise entre 40 et 120 ng par cigarette (DHHS des É.-U., 1989) et sur une consommation de 20 cigarettes par jour.

Tableau 4

Dose journalière total estimée d'arsenic inorganique chez les Canadiens vivant près de sources ponctuelles

Milieu	Dose journalière estimée (µg/kg p.s./jour)				
	0 à 6 mois <sup>a</sup>	6 mois à 4 ans <sup>b</sup>	5 à 11 ans <sup>c</sup>	12 à 19 ans <sup>d</sup>	20 à 70 ans <sup>e</sup>
Eau <sup>f</sup>	< 0,08-8,3	<0,3-31	<0,2-20	<0,1-10	<0,1-11
Nourriture <sup>g</sup>	< 0,04-2,4	< 0,05-2,0	< 0,03-1,9	< 0,02-1,2	0,02-0,6
Air <sup>h</sup>	0,003-0,07	0,003-0,085	0,004-0,10	0,003-0,08	0,0025-0,06
Terr/saleté <sup>i</sup>	0,02-3,0	0,01-1,9	0,004-0,6	0,001-0,2	0,0009-0,1
<b>Total<sup>j</sup></b>	<b>&lt; 0,1-14</b>	<b>&lt; 0,4-35</b>	<b>&lt; 0,2-23</b>	<b>&lt; 0,1-11</b>	<b>&lt; 0,1-12</b>

<sup>a</sup> Pour un poids théorique de 6 kg, un volume d'air respiré de 2 m<sup>3</sup> par jour et un volume d'eau absorbé de 0,1 L par jour (DHM, 1988). Le quantité de terre ingérée par jour a été estimée à 35 mg, d'après l'étude de van Wijnen et coll. (1990), qui a montré que la quantité de terre ingérée par les enfants âgés de 0 à 1 an s'élevait à environ 70% de celle ingérée par les enfants âgés de 1 à 4 ans (50 mg/jour).

<sup>b</sup> Pour un poids théorique de 13 kg, un volume d'air respiré de 5 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 0,8 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 50 mg par jour (d'après les moyennes établies par Binder et coll., 1986; Calabrese et coll., 1989; Clausing et coll., 1987; van Wijnen et coll., 1990).

<sup>c</sup> Pour un poids théorique de 27 kg, un volume d'air respiré de 12 m<sup>3</sup> par jour et un volume d'eau absorbé de 1,1 L par jour (DHM, 1988). À cause de l'insuffisance des données, la quantité de terre ingérée a été estimée à la médiane entre celle des enfants âgés de 1 à 4 ans (50 mg/jour) et celle des adultes (20 mg/jour), soit à 35 mg/jour.

<sup>d</sup> Pour un poids théorique de 55 kg, un volume d'air respiré de 21 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 1,1 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 20 mg par jour (présumée similaire à celle de l'adulte).

<sup>e</sup> Pour un poids théorique de 70 kg, un volume d'air respiré de 20 m<sup>3</sup> par jour, un volume d'eau absorbé de 1,5 L par jour (DHM, 1988) et une quantité de terre ingérée de 20 mg par jour.

<sup>f</sup> Estimation basée sur des concentrations d'arsenic < 5 à 500 µg/L mesurées dans l'eau potable près de sources ponctuelles d'arsenic; 5% des échantillons prélevés dans des puits près de Halifax avaient des concentrations plus élevées que la limite supérieure de cet intervalle (Bergeron, communication personnelle; Brunswick Mining and Smelting Corporation, communication personnelle; Meranger et coll., 1984).

<sup>g</sup> Les estimations pour les groupes d'âge 0 à 6 mois, 6 mois à 4 ans, 5 à 11 ans et 12 à 19 ans sont basées sur les concentrations d'arsenic dans divers groupes d'aliments présentées par Dabeka et coll. (1987) et sur des données concernant les schémas de consommation alimentaire (Nutrition Canada, 1977). L'absorption estimée d'arsenic chez les sujets de 20 à 70 ans a été obtenue de l'étude de Debeka et coll. (1987). On estime que 37% de l'arsenic contenu dans les aliments est sous forme inorganique. Même si la proportion d'arsenic inorganique dans l'arsenic total était connue pour plusieurs groupes d'aliments, il n'a pas été possible de déterminer la contribution de chacun des groupes d'aliments à l'absorption alimentaire totale d'arsenic inorganique, étant donné que ces groupes ne correspondaient pas aux composés analysés dans l'étude alimentaire effectuée en double par Dabeka et coll. (1987). Les données recueillies en vue d'estimer la quantité d'arsenic absorbée par les nourrissons avec le lait maternel étaient insuffisantes. De même, il n'a pas été possible, d'après les données dont on disposait sur la concentration d'arsenic dans les aliments consommés près des sources ponctuelles, de déterminer si celles-ci contribuent à une augmentation de l'ingestion alimentaire d'arsenic par rapport à la population générale.

<sup>h</sup> Estimation basée sur des concentrations moyennes d'arsenic dans l'air comprises entre 0,0086 et 0,22 µg/m<sup>3</sup> récemment mesurées (1986-1991) près de sources ponctuelles industrielles (Murphy, données non publiées; Mines Noranda, 1992; Paquin, données non publiées; Teindl, données non publiées; White et coll., 1986).

<sup>i</sup> Estimation basée sur des concentrations moyennes d'arsenic comprises entre 3 et 500 mg/kg récemment mesurées dans le sol, l'humus, la tourbe et la poussière domestique au voisinage de sources industrielles (Azzaria et Frechette, 1987; Binder et coll., 1987; Brunswick Mining and Smelting Corporation, communication personnelle; Hertzman et coll., 1991; Murphy, données non publiées; Teindl, données non publiées; Zoltai, 1988) pondérées pour tenir compte de concentrations probablement plus élevées au voisinage des installations de grillage du minerai aurifère bien que des concentrations supérieures à 10 000 mg/kg aient récemment été mesurées dans le sol près de deux zones de stockage d'arsenic à Yellowknife [EBA, 1991], il ne semble pas que ce sol représente une source d'exposition pour la communauté). On suppose que la totalité de l'arsenic présent dans les sols est inorganique.

<sup>j</sup> Il faut signaler que ces estimations se fondent sur des données de surveillance effectuées dans plusieurs régions géographiques distinctes et représentent un scénario du pire cas dans lequel on suppose que les individus sont exposés à un air, une eau et un sol contaminés.

### *Effets*

D'après les données existantes, la cancérogénicité est considérée comme étant l'aspect le plus délicat de l'évaluation de la toxicité de l'arsenic au sens de la LCPE. On a observé des effets dermatologiques non cancéreux, des cas possibles de maladies vasculaires périphériques et des effets neurotoxiques (exposition en milieu de travail) lors de recherches épidémiologiques réalisées auprès de populations exposées en milieu de travail ou d'individus dont l'eau potable présentait des concentrations élevées d'arsenic, mais ces effets ont généralement été observés uniquement en présence des concentrations correspondant à des risques accrus de cancer estimés importants. De même, des effets nocifs ont été notés chez des animaux, bien que ceux-ci ne soient pas généralement considérés comme un bon modèle pour l'établissement de certains effets de l'arsenic sur les êtres humains, et seulement à des concentrations supérieures à celles qui correspondent à des risques accrus estimés importants de cancer pour les êtres humains.

Lors de nombreuses études épidémiologiques analytiques portant sur des travailleurs de fonderies et d'installations de production de produits antiparasitaires arsenicaux, on a relevé des indications prépondérantes de l'existence d'un lien entre l'exposition à l'arsenic et une augmentation de la mortalité due au cancer du poumon. Lorsqu'il a été possible d'étudier les effets de facteurs de confusion éventuels, comme une exposition simultanée à du dioxyde de soufre ou à de la fumée de cigarette, ces facteurs ne suffisaient pas à expliquer une telle augmentation de la mortalité. En outre, chez les populations dont l'exposition avait été caractérisée de la manière la plus extensive (c'est-à-dire trois cohortes d'employés de fonderie situées dans l'État de Washington, dans le Montana et en Suède), il existait clairement un lien entre l'exposition aux concentrations d'arsenic présent dans l'air et la mortalité due au cancer du poumon (Enterline et coll., 1987a; Higgins et coll., 1986; Jarup et coll., 1989). Il existe également des indications, moins bien étudiées, selon lesquelles des cancers autres que celui du poumon, notamment celui de l'estomac, du colon, du foie et du système urinaire, seraient liés à une exposition à l'arsenic en milieu de travail (Gibb et Chen, 1989).

On a aussi constaté l'existence d'un lien entre l'ingestion d'arsenic, par l'intermédiaire de l'eau potable ou sous forme de médicament, et le cancer de la peau dans de nombreuses études de cas, des recherches portant sur des séries de cas et des recherches épidémiologiques effectuées à Taiwan (Tseng, 1977; Tseng et coll., 1968; Chen et coll., 1985), en Amérique centrale et en Amérique du Sud (Bergoglio, 1964; Biagini et coll., 1974; Cebrian et coll., 1983; Zaldivar, 1974; 1977) ainsi qu'en Angleterre (Philipp et coll., 1983). L'étude épidémiologique la plus importante et la plus sensible, qui a été réalisée à Taiwan, a montré l'existence d'une relation exposition-réponse entre la concentration d'arsenic dans l'eau potable et la prévalence du cancer de la peau (Tseng, 1977; Tseng et coll., 1968). En outre, certaines indications plus récentes montrent qu'il existe un lien entre l'ingestion d'eau potable présentant de fortes concentrations d'arsenic et une mortalité accrue due à divers cancers des organes internes, notamment la rate, les reins et les poumons, chez des populations exposées de Taiwan (Chen et coll., 1986; Wu et coll., 1989). On a signalé des cas d'angiosarcome hépatique (une rare tumeur du foie) et de cancer du poumon chez des patients ingérant des médicaments arsenicaux (Falk et coll., 1981; Popper et coll., 1978; Lander et coll., 1975; Regelson et coll., 1968; Roat et coll., 1982; Robson et Jelliffe, 1963).

Les résultats d'épreuves biologiques de cancérogénicité consistant à administrer des composés de l'arsenic à des animaux de laboratoire par ingestion ou par inhalation se sont révélés largement négatifs. Toutefois, un grand nombre de ces études sont jugées inadéquates compte tenu des normes actuelles, principalement en raison du nombre insuffisant d'animaux exposés et d'animaux témoins (British Industrial Biological Research Association, 1990). Dans certaines études récentes, on a principalement noté des augmentations de l'incidence des adénomes pulmonaires chez des hamsters après 15 semaines d'instillations intratrachéales hebdomadaires d'arséniate de calcium (Pershagen et Bjorklund, 1985; Yamamoto et coll., 1987), alors que dans d'autres études, les résultats obtenus pour le trioxyde d'arsenic, l'arséniure de gallium et le trisulfure d'arsenic étaient négatifs (Ohyama et coll., 1988; Yamamoto et coll., 1987; Pershagen et Bjorklund, 1985). Bien qu'il ne soit pas mutagène, l'arsenic s'est révélé clastogène lors d'épreuves biologiques *in vitro* et *in vivo*, et il induit la transformation des cellules de mammifères *in vitro*.

En se basant sur la cancérogénicité documentée chez des populations humaines par plus d'une voie d'exposition (c'est-à-dire à la fois par inhalation et par ingestion), on a classé l'ensemble des composés inorganiques de l'arsenic dans le groupe I (cancérogène pour l'être humain) du système de classification mis au point par le Bureau des dangers des produits chimiques pour être utilisé dans la préparation des «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada» (Santé et Bien-être social Canada, 1989).

Pour les substances classées dans le groupe I, lorsque cela était possible, on a comparé la DJT estimée (ou les concentrations dans le milieu environnemental pertinent) aux estimations quantitatives du pouvoir cancérogène, exprimées d'après la concentration, ou la dose, qui provoque une augmentation de 5% de l'incidence de tumeurs pertinentes ou de la mortalité due à ces tumeurs. Cette comparaison servait à caractériser le risque et à déterminer les autres mesures d'intervention à prendre (c'est-à-dire analyser les différentes façons de réduire l'exposition). Ces valeurs, un sommaire des études sur lesquelles on a choisi de se baser pour l'estimation quantitative du pouvoir cancérogène et les limites de ces estimations sont présentées ci-après. Ces questions seront traitées de manière plus approfondie dans le document d'appui.

Les données jugées les plus pertinentes à la quantification du pouvoir cancérogène accru lié à l'exposition à l'arsenic inorganique dans l'environnement en général sont celles qui ont été tirées des études épidémiologiques réalisées auprès d'êtres humains. Il existe des indications convaincantes de la cancérogénicité de l'arsenic dans le cas de l'exposition par plus d'une voie chez les êtres humains (inhalation en milieu de travail et principalement ingestion chez les populations exposées dans l'environnement en général), alors qu'on possède peu d'indication de la cancérogénicité chez des animaux de laboratoire, peut-être à cause des lacunes des recherches réalisées jusqu'à présent ou de l'inexistence d'un modèle animal approprié, particulièrement dans le cas des lésions cutanées induites par l'arsenic. En outre, l'utilisation des résultats des études épidémiologiques pour évaluer quantitativement le pouvoir cancérogène met en évidence la nécessité d'une extrapolation interspécifique, qui semble inappropriée dans le cas présent.

Les études qui fournissent suffisamment d'information pour servir de base à l'évaluation quantitative de la capacité de l'arsenic d'induire le cancer du poumon sont celles qui ont porté sur des travailleurs de la fonderie de cuivre Tacoma dans l'État de Washington (Enterline



et coll., 1987a), de la fonderie Anaconda au Montana (Higgins et coll., 1986) et de la fonderie Ronnskar en Suède (Jarup et coll., 1989). Ces recherches portaient sur des cohortes assez importantes ( $n = 2\ 802$  à  $8\ 044$ ) de travailleurs exposés, au sujet desquels on disposait d'une quantité considérable d'information pour estimer l'exposition. Il faut toutefois noter que l'on n'a pas tenté de valider les estimations de l'exposition de chaque travailleur fournies dans ces études et basées sur les dossiers originaux.

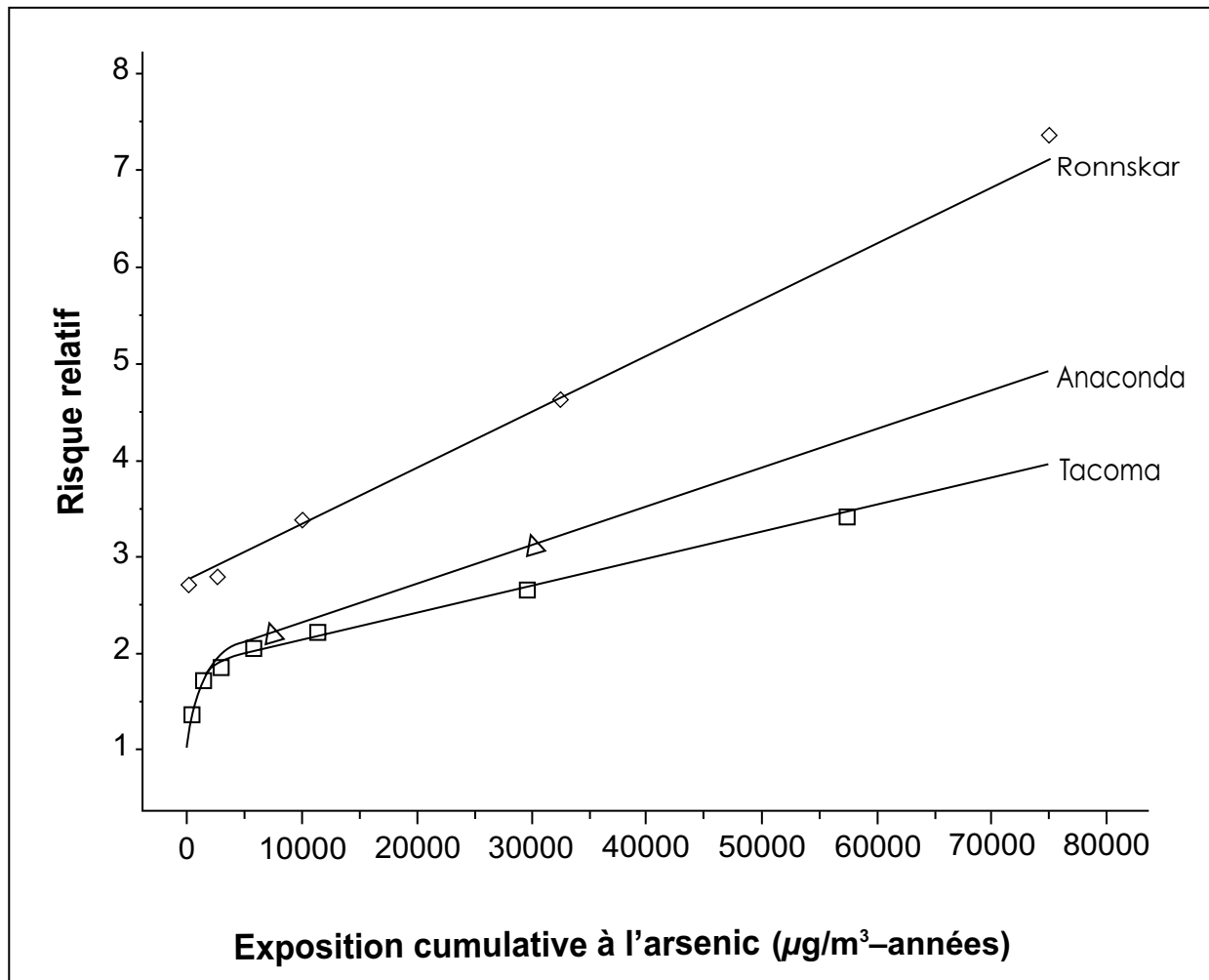
L'étude jugée la plus appropriée pour servir de base à la quantification de la capacité de l'arsenic de provoquer le cancer de la peau par ingestion est celle qui a consisté à étudier la prévalence du cancer chez 40 421 individus de 37 villages de Taiwan dont l'eau potable contenait jusqu'à 1,82 p.p.m. d'arsenic (Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977). Cette étude portait sur un grand nombre d'individus exposés à l'arsenic dans l'environnement en général, les taux de prévalence étant présentés par groupe d'exposition et par groupe d'âge. L'information fournie était suffisante pour permettre d'estimer l'exposition moyenne dans chaque groupe et pour déterminer l'âge moyen.

On présente dans le document d'appui une description détaillée des modèles mathématiques employés pour la quantification du potentiel de cancer résultant de l'exposition à l'arsenic par inhalation ou par ingestion. On a utilisé une courbe de croissance exponentielle pour décrire la relation décroissante concave entre les concentrations d'arsenic dans l'air et la mortalité due au cancer du système respiratoire chez les employés pour les cohortes de Tacoma et d'Anaconda. Cette courbe modélise la différence entre un effet linéaire de l'exposition et un terme exponentiel négatif. On a eu recours à un modèle linéaire pour décrire la relation entre l'exposition à l'arsenic et la mortalité due au cancer du poumon dans le cas de la cohorte de Ronnskar. Les courbes prévues pour ces cohortes sont représentées à la figure 4. Le risque accru de cancer de l'appareil respiratoire a été obtenu à partir des courbes prévues et des taux de mortalité due au cancer du poumon ajustés en fonction de l'âge pour la population canadienne. On a estimé le potentiel de cancer en déterminant la concentration constante qui correspond à une augmentation de 5% de la mortalité due au cancer de l'appareil respiratoire.

On a déterminé le risque accru de cancer de la peau dû à l'ingestion d'arsenic par l'intermédiaire de l'eau potable à partir de la cohorte de Taiwan, en utilisant un modèle à plusieurs étapes qui est une fonction quadratique linéaire de l'exposition à l'arsenic et une fonction puissance de l'âge. Ce modèle comprenait un terme pour décrire la période d'induction du cancer (9 ans chez les femmes et 7 ans chez les hommes). On a utilisé les taux de cancer de la peau pour la population canadienne et une consommation quotidienne moyenne d'eau potable de 1,5 L/jour pour déterminer le risque accru. On a estimé que le potentiel de cancer était la concentration qui correspondait à une augmentation de la prévalence du cancer de la peau de 5%.

Figure 4

Relation exposition-réaction entre l'inhalation d'arsenic et le cancer du poumon chez les travailleurs des fonderies



[Variation du risque relatif (cas observés/cas attendus) en fonction de l'exposition cumulative à l'arsenic contenu dans l'air ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-années}$ ) pendant toute la vie, pour les fonderies Ronnskar, Anaconda et Tacoma. Les risques relatifs sont représentés par des symboles et l'allure prévue des courbes est matérialisée par une ligne continue.]

D'après les données fournies dans le cas des cohortes des travailleurs des fonderies Anaconda, Tacoma et Ronnskar, on a déterminé que le potentiel de cancer de l'appareil respiratoire ( $DT_{0,05}$ ) dans le cas d'arsenic inhalé était respectivement de 7,83, 10,2 et 50,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Les indices calculés d'exposition/potentiel pour la concentration moyenne d'arsenic mesurée dans l'air ambiant de plusieurs villes canadiennes (0,001  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) [Dann, 1990] sont de  $1,3 \times 10^{-4}$ ,  $9,8 \times 10^{-5}$  et  $2,0 \times 10^{-5}$ . On considère que ces valeurs varient d'un niveau modéré à élevé. Toutefois, les indices d'exposition/potentiel sont plus élevés pour ceux qui habitent à proximité de sources industrielles, comme des fonderies. Si l'on en juge d'après les risques calculés pour les trois cohortes d'employés de fonderie et les intervalles indiqués des concentrations aériennes moyennes d'arsenic près des sources industrielles de 0,0086 à 0,22  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  au cours des dernières années, les indices d'exposition/potentiel pour ces populations (dont le nombre n'a pas été déterminé pour cette évaluation) ont été estimés à  $1,1 \times 10^{-3}$  à  $2,8 \times 10^{-2}$ ,  $8,4 \times 10^{-4}$  à  $2,2 \times 10^{-2}$  et  $1,7 \times 10^{-4}$  à  $4,4 \times 10^{-3}$ . On considère donc comme hautement prioritaire une intervention plus poussée (par exemple une analyse des diverses façons de réduire l'exposition à l'arsenic).

D'après les données fournies par des recherches épidémiologiques réalisées auprès de la population taiwanaise, on a estimé le potentiel de cancer de la peau ( $DT_{0,05}$ ) à 906 et à 844  $\mu\text{g}/\text{L}$  chez les hommes et les femmes, respectivement. Les indices calculés d'exposition/potentiel pour une concentration de 5  $\mu\text{g}/\text{L}$  (les concentrations d'arsenic sont inférieures à cette valeur dans la plupart des sources d'approvisionnement en eau potable du Canada) sont respectivement de  $5,5 \times 10^{-3}$  et  $5,9 \times 10^{-3}$  pour les hommes et les femmes. On considère donc comme hautement prioritaire une intervention plus poussée (par exemple une analyse des diverses façons de réduire l'exposition à l'arsenic). Dans les régions où les sources d'eau potable présentent des concentrations d'arsenic allant jusqu'à 500  $\mu\text{g}/\text{L}$ , comme celles qui ont été mesurées dans certaines régions du Canada, les indices calculés d'exposition/potentiel s'élèvent respectivement jusqu'à  $5,5 \times 10^{-1}$  et  $5,9 \times 10^{-1}$  chez les hommes et les femmes. Il faut toutefois noter qu'une très faible proportion de la population canadienne est exposée à ces concentrations élevées d'arsenic dans l'eau potable.

Chez la population en général, la dose d'arsenic inorganique absorbée dans les aliments est plus élevée que celle qui est absorbée dans l'eau potable. Nous ne pouvons présenter les indices calculés d'exposition/potentiel pour l'apport alimentaire en raison de l'insuffisance des données relatives à la biodisponibilité comparée de l'arsenic dans les aliments et dans l'eau potable.

Il faut garder à l'esprit les nombreuses limites que comportent les études critiques des populations exposées en milieu de travail lorsqu'il s'agit d'interpréter les estimations quantitatives du risque de cancer dû à l'inhalation d'arsenic. Par exemple, on n'a tenu compte de l'exposition simultanée au dioxyde de soufre que dans deux études sur trois (Enterline et coll., 1987a; Jarup et coll., 1989) et l'information relative à l'usage du tabac par les sujets n'a pas été fournie. En outre, même si les potentiels estimés dans le cas des cohortes de Tacoma et d'Anaconda étaient analogues, ils étaient environ 5 fois plus faibles que ceux qui ont été estimés d'après l'étude de Ronnskar, largement en raison de variations dans les rapports de mortalité standardisés, particulièrement pour les catégories d'exposition cumulée inférieure. Cette variabilité peut être due à des inexactitudes dans les évaluations de l'exposition (particulièrement dans les catégories de faible exposition) ou à des taux de fond différents de cancer du poumon aux États-Unis comparativement à la Suède (Gibb, communication personnelle).

De même, les évaluations du potentiel de cancer résultant de l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable calculées ci-dessus à partir de l'étude taiwanaise (Tseng et coll., 1968; Tseng, 1977) ont pu être surestimées en raison de plusieurs faiblesses méthodologiques, d'une exposition simultanée à d'autres composés présents dans l'eau à Taiwan et qui auraient pu jouer un rôle dans l'étiologie du cancer de la peau, des carences alimentaires possibles chez la population taiwanaise et de l'apport d'arsenic à partir d'autres sources. En outre, il faut noter que d'après des données obtenues aux États-Unis et à Taiwan, < 1 à 14,7% des cancers de la peau sont fatals, les pourcentages aux États-Unis étant plus près de l'extrémité inférieure de l'intervalle. Aux États-Unis, moins de 2% des patients atteints du cancer de la peau sans mélanome meurent de cette maladie (EPA des É.-U., 1988). Ce fait doit être gardé présent à l'esprit lorsqu'on compare les potentiels de cancer de la peau (estimés d'après l'étude réalisée à Taiwan) et les potentiels de cancers internes plus fatals. Un sommaire des autres limites des aspects quantitatifs des évaluations du potentiel de cancer de la peau liées à l'ingestion de l'arsenic dans l'eau a été préparé par l'EPA des États-Unis (1988).

On a aussi émis une hypothèse voulant qu'il y ait un seuil pour ce qui est de l'apparition du cancer chez les êtres humains à la suite d'une exposition à l'arsenic et selon laquelle l'extrapolation des risques ou potentiels basée sur un modèle linéaire à faible dose serait inappropriée (Marcus et Rispin, 1988). Cette supposition est largement basée sur des résultats limités d'études à court terme effectuées chez quatre volontaires humains. Ces études ont indiqué que la méthylation (c'est-à-dire la détoxification) de l'arsenic inorganique est progressivement saturée, mais pas complètement, lorsque les doses journalières dépassent environ 500 µg (Buchet et coll., 1981). On dispose seulement de données limitées concernant des variations du métabolisme liées à la dose par suite d'une exposition chronique à l'arsenic chez des êtres humains. À l'exception des données d'une étude dont les résultats ont été modifiés de manière excessive par la supposition selon laquelle les valeurs non décelables étaient considérées comme étant nulles (Farmer et Johnson, 1990), ces données indiquent que, même aux concentrations de fond, la méthylation est loin d'être complète (Smith et coll., sous presse). De plus, les données existantes montrent que les êtres humains peuvent développer une tolérance à des concentrations élevées d'arsenic en milieu de travail à la suite d'une exposition prolongée, les pourcentages de métabolites méthylés étant analogues à ceux de la population en général (Vahter, 1986). En outre, en se basant sur l'analyse des résultats des études existantes, on a conclu que la teneur en arsenic inorganique de l'urine est relativement constante (environ 20%), quel que soit le degré d'exposition (Smith, communication personnelle).

On a également avancé, en se basant sur des indications très faibles, que l'arsenic pouvait agir en tant qu'agent cancérigène indirectement inducteur de gène pour lequel l'extrapolation linéaire appliquée à l'évaluation des risques ou potentiels en présence de faibles concentrations est inappropriée (Stohrer, 1991). En effet, l'un des principaux arguments invoqués pour défendre cette supposition est l'absence d'effet nocif comme des lésions cutanées ou de cancer de la peau chez les petites populations exposées à des concentrations relativement faibles d'arsenic dans l'eau potable aux États-Unis (par exemple, Southwick et coll., 1983; Morton et coll., 1976). Le fait que l'on n'ait pas décelé d'effet dans le cadre de ces études concorde cependant avec les risques de cancer estimés d'après l'étude taiwanaise. L'hypothèse selon laquelle l'arsenic agit en tant qu'agent cancérigène indirect concorde également avec l'observation selon laquelle il ne s'agit pas d'un agent mutagène d'après des essais *in vitro* et *in vivo*, et avec les indications limitées selon lesquelles certains composés peuvent agir en tant que promoteurs de tumeurs chez des animaux de laboratoire (Shirachi et coll., 1986; 1987). Elle ne concorde toutefois pas avec l'observation selon laquelle l'arsenic

endommagement des chromosomes. En se basant sur des données relatives aux fonderies Anaconda et Tacoma et sur l'application de la théorie de la cancérogenèse en plusieurs étapes, Brown et Chu (1983) et Mazumdar et coll. (1989) ont avancé que l'arsenic intervient à un stade ultérieur de la cancérogenèse, bien que la possibilité d'un effet à un stade antérieur n'ait pu être écartée (Mazumbar et coll., 1989). Les données existantes sont par conséquent insuffisantes pour étayer l'hypothèse selon laquelle l'arsenic agit en tant qu'agent cancérogène indirect.

**Comme le groupe des composés inorganiques de l'arsenic est classé dans la catégorie des substances cancérogènes pour l'être humain (c'est-à-dire qu'il s'agit de produits toxiques pour lesquels il n'existe pas de seuil et de substances pour lesquelles on considère qu'il existe une certaine probabilité de dommages résultant de l'effet critique, quel que soit le degré d'exposition), on conclut que l'arsenic et ses composés (tels qu'ils sont décrits ici) sont «toxiques» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE.**

Cette approche concorde avec l'objectif qui vise à réduire, lorsque c'est possible, l'exposition aux produits toxiques pour lesquels il n'existe pas de seuil et met en évidence la nécessité d'établir un niveau de risque minimum arbitraire pour l'évaluation de la «toxicité» au sens de la Loi.

### **3.4 Conclusion**

**On conclut que les concentrations d'arsenic et de ses composés inorganiques auxquelles sont exposés les organismes dans les eaux de surface, les sédiments, les sols et le biote au Canada sont suffisamment élevées pour avoir des effets nocifs. On a déterminé que les composés inorganiques de l'arsenic étaient cancérogènes pour les êtres humains. Ainsi, en se basant sur les données existantes, on juge que l'arsenic et ses composés (tels qu'ils sont décrits ici) sont «toxiques» au sens des alinéas 11a) et 11c) de la LCPE.**

## **4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation**

1. La collecte de données historiques supplémentaires concernant l'exposition professionnelle à l'arsenic et à d'autres variables de confusion (par exemple la consommation de tabac) dans le cadre d'études de cohortes pourrait mener à une évaluation quantitative plus précise du potentiel cancérigène que présente l'inhalation d'arsenic. De même, la collecte d'informations supplémentaires concernant l'exposition de la population taiwanaise à l'arsenic provenant de sources autres que l'eau potable ainsi que l'analyse des diverses espèces d'arsenic présentes dans l'eau potable à Taiwan pourraient permettre d'évaluer de façon plus précise le potentiel cancérigène associé à l'ingestion d'arsenic.
2. Il serait en outre souhaitable d'effectuer d'autres études pouvant aboutir à une caractérisation plus poussée des risques d'apparition de cancers des organes internes associés à l'inhalation d'arsenic dans l'environnement professionnel ainsi qu'à l'ingestion d'arsenic contenu dans l'eau potable en général.
3. Il serait bon de procéder à une caractérisation plus détaillée des proportions relatives des formes organiques et inorganiques d'arsenic dans divers aliments afin de permettre une évaluation plus précise de l'exposition de la population canadienne à l'arsenic inorganique. Il serait également souhaitable de recueillir des données supplémentaires sur les espèces d'arsenic présentes dans les milieux auxquels les êtres humains sont exposés au Canada.
4. Compte tenu des limites des données actuelles, dont la plupart ont été obtenues dans le cadre d'anciennes études qui ne sont pas acceptables d'après les normes actuelles, il serait bon d'effectuer d'autres études sur la reproduction et le développement des populations humaines et des animaux de laboratoire exposés à l'arsenic, de même que des essais biologiques de carcinogénicité chez l'animal. Ces recherches ont toutefois une faible priorité.
5. Il serait souhaitable d'effectuer des recherches supplémentaires sur la méthylation de l'arsenic et sa relation avec les facteurs génétiques, nutritionnels ou avec d'autres facteurs relatifs à la qualité de la vie, notamment dans la population de Taiwan dont l'étude a servi de base aux estimations quantitatives du potentiel cancérigène de l'ingestion d'arsenic.
6. Il serait bon d'analyser plus en détail, par des études épidémiologiques analytiques, l'augmentation du rapport proportionnel de mortalité due au cancer du poumon observée chez les hommes qui résident près de la fonderie de Rouyn-Noranda (Cordier et coll., 1983). Une caractérisation quantitative plus poussée de l'exposition à l'arsenic et à d'autres composés de la cohorte d'employés des mines d'or ontariennes étudiée par Kuziak et coll. (1991) serait également souhaitable.
7. Afin de permettre une évaluation plus complète des effets de l'exposition à l'arsenic sur l'environnement, il serait opportun d'obtenir des données supplémentaires sur les effets des différentes formes chimiques d'arsenic en solution sur les organismes aquatiques (plus spécialement les amphibiens), sur les effets de l'arsenic contenu dans les sédiments sur les organismes benthiques et, enfin, sur les effets de l'inhalation d'arsenic sur les oiseaux.
8. Afin de parvenir à une évaluation plus précise de l'exposition des organismes à l'arsenic présent dans l'environnement, il serait souhaitable d'obtenir de l'information supplémentaire sur les quantités, les formes chimiques et le devenir de l'arsenic contenu dans le

minéral et dans les déchets des installations minières et sidérurgiques du Canada, ainsi que des données sur les formes chimiques de l'arsenic et leur rythme de production et de dégradation dans les eaux, le sol, les sédiments et le biote du Canada, plus particulièrement dans les régions contaminées.

## 5.0 Bibliographie

- ACHP (Association canadienne d'hygiène publique), *Groupe de travail sur l'arsenic, Rapport final*, Association canadienne d'hygiène publique, Yellowknife (Territoires du Nord-Ouest), 1977.
- Ailan, R.J. et D.J. Richards, «Effect of a thermal generating station on dissolved solids and heavy metals in a prairie reservoir», Environnement Canada, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Ouest et du Nord, Regina (Saskatchewan), *Scientific Series No. 93*, 1978.
- Andreae, M.O., «Distribution and speciation of arsenic in natural waters and some marine algae», *Deep-Sea Res.*, n° 25, 1978, p. 391-402.
- Andreae, M.O., «Organoarsenic compounds in the environment», dans Craig, P.J., éd., *Organometallic Compounds in the Environment: Principals and Reactions*, Wiley, New York, 1986, p. 198-228.
- Aranyi, C., J.N. Bradof, W.J. O'Shea, J.A. Graham et F.J. Miller, «Effects of arsenic trioxide inhalation exposure on pulmonary antibacterial defenses in mice», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 15, 1985, p. 163-172 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Arizona Department of Health Services, *Mortality study in Gila Basin smelter towns, 1979-1988*, Division of Disease Prevention, Office of Chronic Disease Epidemiology, Office of Risk Assessment and Investigation, 1990.
- Aschengrau, A., S. Zierler et A. Cohen, «Quality of community drinking water and the occurrence of spontaneous abortion», *Arch. Environ. Health*, n° 44, 1989, p. 283.
- Axelsson, O., E. Dahlgren, C.-D. Jansson et S.O. Rehnlund, «Arsenic exposure and mortality: a case referent study from a Swedish copper smelter», *Br. J. Ind. Med.*, n° 35, 1978, p. 8-15 (cité dans EPA des É.-U., 1984 et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Azcue, J.M., *Arsenic cycling in Moira Lake (Ontario)*, thèse de doctorat, University of Waterloo, Waterloo (Ontario), 1992.
- Azzaria, L.M. et G. Frechette, «Natural and industrial sources of trace elements, Rouyn-Noranda-Val-d'Or mining area, Québec, Canada», dans Rust, R.W., T.E. Davis et S.S. Augustithis, éd., *The Practical Applications of Trace Elements and Isotopes to Environmental Biogeochemistry and Mineral Resources Evaluation*, Theophrastus Publications, Athènes, Grèce, 1987, p. 3-26.
- Baetjer, A.M., A.M. Lilienfeld et M.L. Levin, «Cancer and occupational exposure to inorganic arsenic», dans Abstracts *18th International Congress on Occupational Health*, Brighton, Angleterre, 14-19 septembre 1975, Comité organisateur, Brighton, Angleterre, 1975, p. 393 (cité dans EPA des É.-U., 1984).



- Bailey, H.S., *A heavy metal study of three river basins in Atlantic Canada influenced by mining activities*, Environnement Canada, Direction de la qualité des eaux, Région de l'Atlantique, Moncton (Nouveau-Brunswick), IW/L-AR-WQB-88-138, 1988.
- Bamwoya, J.J., L.A. Rutherford, P.A. Henninger et W.H. Horne, ébauche, *Toxic Contaminants in Soils and Sediments at Four Wood Preservation Facilities in Atlantic Canada*, EPS-5-AR-91-2, Environnement Canada, Protection de l'environnement, Dartmouth (Nouvelle-Écosse), novembre 1991, 52 p.
- Barrick, R., S. Becker, L. Brown, H. Beller et R. Pastrook, *Sediment Quality Values Refinement 1988 Update and Evaluation of Puget Sound AET*, PTI Environmental Services, Bellevue, Washington, 1988.
- Beckman, L. et S. Nordstrom, «Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. IX. Fetal mortality among wives of smelter workers», *Hereditas*, n° 97, 1982, p. 1-7 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Belzile, N., «The fate of arsenic in sediments of the Laurentian Trough», *Geochim. Cosmochim. Acta*, n° 52, 1988, p. 2293-2302.
- Belzile, N. et A. Tessier, «Interactions between arsenic and iron oxyhydroxides in lacustrine sediments», *Geochim. Cosmochim. Acta*, n° 54, 1990, p. 103-109.
- Bergeron, A., communication personnelle, données non publiées fournies par Minéraux Norand, Inc., Division Horne.
- Bergoglio, R.M., «Mortality from cancer in regions of arsenical waters of the province of Cordoba, Argentine Republic», *Pren. Med. Argent.*, n° 51, 1964, p. 994-998 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Biagini, R.E., G.C. Quiroga et V. Elias, «Chronic hydroarsenism in ururau», *Archivos Argentinos de Dermatologia*, n° 24(1), 1974, p. 8-11 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Biesinger, K.E. et G.M. Christensen, «Effects of various metals on survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*», *J. Fish. Res. Board Canada*, n° 29, 1972, p. 1691-1700.
- Binder, S., D. Fornery, W. Kaye et D. Paschal, «Arsenic exposure in children living near a former copper smelter», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 39, 1987, p. 114-121.
- Binder, S., D. Sokal et D. Maughan, «Estimating soil ingestion: the use of tracer elements in estimating the amount of soil ingested by young children», *Arch. Environ. Health*, n°41(6), 1986, p. 341-345.
- Birge, W.J., «Aquatic toxicology of trace elements of coal and fly ash», dans Thorp, J.H. et J.W. Gibbons, éd., *Energy and Environmental Stress in Aquatic Systems*, CONF-771114, National Technical Information Service, Springfield, Virginia, 1978, p. 219-240.

- Birge, W.J. et O.W. Roberts, «Toxicity of metals to chick embryos», *Bull. Environ. Contamin. Toxicol.*, n° 16(3), 1976, p. 319-324
- Birge, W.J., J.E. Hudson, J.A. Black et A.G. Westerman, «Embryo-larval bioassays on inorganic coal elements and *in situ* biomonitoring of coal-waste effluents», dans Samuel, D.E., J.R. Stauffer, C.H. Hocutt et W.T. Mason Jr., éd., *Surface Mining and Fish Wildlife Needs in the Eastern United States*, Fish and Wildlife Service, Office of Biological Services, FWS/OBS-78/81, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., 1978, p. 97-104.
- Blakley, B.R., C.S. Sisodia et T.K. Mukkur, «The effect of methylmercury, tetraethyl lead and sodium arsenite on the humoral immune response in mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 52, 1980, p. 245-254 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Blot, W.J. et J.F. Fraumeni, «Arsenical air pollution and cancer», *Lancet* II, 1975, p. 142-144 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Borgono, J.M. et R. Greiber, «Epidemiological study of arsenicism in the city of Antofagasta», dans *Trace substances in environmental health*, V: Proceedings of the University of Missouri's 5th annual conference on trace substances in environmental health, 29 juin-1er juillet 1971, dans Columbia, *MO. Rev. Med. Chil.*, n° 9, 1972, p. 701-702 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Borgono, J.M., H. Venturino et P. Vincent, «Clinical and epidemiological study of arsenicism in northern Chile», *Rev. Med. Chil.*, n° 108, 1980, p. 1039-1048 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Borgono, J.M., P. Vincent, H. Venturino et A. Infante, «Arsenic in the drinking water of the city of Antofagasta: epidemiological and clinical study before and after the installation of the treatment plant», *Environ. Health Perspect.*, n° 19, 1977, p. 103-105 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Bottomley, D.J., «Origins of some arseniferous groundwaters in Nova Scotia and New Brunswick, Canada», *J. Hydrogeology*, n° 69, 1984, p. 223-257.
- Bouche, M.B., P. Brun, J.Y. Gal et A. Rida, *Lethal concentrations of heavy metals in tissue of earthworms*, 1er et 2e rapports provisoires (DAJA 45-87-C-0013), rapports NTIS nos AD-A-191-092 et AD-A191-093, Université de Montpellier, France, 1987.
- Boyle, R.W., A.S. Dass, D. Church, G. Mihailov, C. Durham, J. Lynch et W. Dyck, «Research in Geochemical Prospecting Methods for Native Silver Deposits, Cobalt Area, Ontario, 1966», *Geol. Surv. Can. Paper 67-35*, 1969, 91 p.
- Boyle, R.W. et I.R. Jonasson, «The geochemistry of arsenic and its use as an indicator element in geochemical prospecting», *J. Geochem. Expor.*, n° 2, 1973, p. 251-296.
- Brien, E., données non publiées, Environnement Canada, Hull (Québec), 1992.

- British Industrial Biological Research Association, «The toxicity of inorganic arsenic», rapport non publié préparé pour le compte de la Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1990.
- Brooks, R.R., J.E. Fergusson, J. Holzbecher, D.E. Ryan, H.F. Zhang, J.M. Dale et B. Freedman, «Pollution by arsenic in a gold-mining district in Nova Scotia», *Environ. Pollut.* (Series B), n° 4, 1982, p. 109-117.
- Brown, C.C. et K.C. Chu, «Implications of the multistage theory of carcinogenesis applied to occupational arsenic exposure», *J. National Cancer Inst.*, n° 70(3), 1983, p. 455-463.
- Brunswick Mining and Smelting Corporation, communication personnelle, données non publiées fournies par la Brunswick Mining and Smelting Corporation, Belledune (Nouveau-Brunswick), 1992.
- Buchet, J.P., R. Lauwerys et H. Roels, «Urinary excretion of inorganic arsenic and its metabolites after repeated ingestion of sodium metaarsenite by volunteers», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 48, 1981, p. 111-118.
- Byron, W.R., G.W. Bierbower, J.B. Brouwer et W.H. Hansen, «Pathologic changes in rats and dogs from two-year feeding of sodium arsenite or sodium arsenate», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 10, 1967, p. 132-147 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Calabrese, E.J., R. Barnes, E.J. Stanek, H. Pastides, C.E. Gilbert, P. Veneman, X. Wang, A. Lasztity et P.T. Kosteci, «How much soil do young children ingest: an epidemiologic study», *Reg. Toxicol. Pharmacol.*, n° 10, 1989, p. 123-137.
- Calder, W.A. et E.J. Braun, «Scaling of osmotic regulation in mammals and birds», *American Journal of Physiology*, n° 244, 1983, p. R601-R606.
- Camardese, M.B., D.J. Hoffman, L.J. LeCaptain et G.W. Pendleton, «Effects of arsenate of growth and physiology in mallard ducklings», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 9, 1990, p. 785-795.
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement), «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada», préparé par le Groupe de travail sur la qualité de l'eau potable du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement, 1987.
- Cebrian, M.E., A. Albores, M. Aguilar et E. Blakely, «Chronic arsenic poisoning in the North of Mexico», *Human Toxicol.*, n° 2, 1983, p. 121-133.
- Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Genetic and Related Effects: An Updating of Selected IARC Monographs from Volumes 1 to 42*, suppl. n° 6, Lyon, France, 1987.

- Chen, C.-J., Y.C. Chuang, T.M. Lin et H.-Y. Wu, «Malignant neoplasms among residents of a Blackfoot disease-endemic area in Taiwan: high-arsenic artesian well water and cancers», *Cancer Res.*, n° 45, 1985, p. 5895-5899.
- Chen, C.-J., Y.C. Chuang, S.L. You, T.M. Lin et H.-Y. Wu, «A retrospective study on malignant neoplasms of bladder, lung, and liver in Blackfoot disease endemic area in Taiwan», *Br. J. Cancer*, n° 53, 1986, p. 399-405.
- Chen, C.-J., M.-M. Wu, S.-S. Lee, J.-D. Wang, S.-H. Cheng et H.Y. Wu, «Atherogenicity and carcinogenicity of high-arsenic artesian water. Multiple risk factors and related malignant neoplasms of Blackfoot disease», *Arteriosclerosis*, n° 8, 1988, p. 452-460.
- Chilvers, D.C. et P.J. Peterson, «Global cycling of arsenic», dans Hutchinson, T.C. et K.M. Meema, éd., *Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment*, Scope 31, John Wiley and Sons, New York, 1987, p. 279-301.
- Christensen, E.R. et P.A. Zielski, «Toxicity of arsenic and PCB to a green alga (*Chlamydomonas*)», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 25, 1980, p. 43-48.
- Clausing, P., B. Brunekreef et J.H. van Wijnen, «A method for estimating soil ingestion by children», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 59, 1987, p. 73-82.
- CNRC (Conseil national de recherches du Canada), *Les effets de l'arsenic sur l'environnement canadien*, CNRC n° 15391, Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, Ottawa, 1979, 349 p.
- Cordier, S., G. Theriault et H. Iturra, «Mortality patterns in a population living near a copper smelter», *Environ. Res.*, n° 31, 1983, p. 311-322.
- Cullen, W.R. et K.J. Reimer, «Arsenic speciation in the environment», *Chem. Rev.*, n° 89, 1989, p. 713-764.
- Dabeka, R.W., A.D. McKenzie et G.M.A. Lacroix, «Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study», *Food Additives and Contaminants*, n° 4, 1987, p. 89.
- Dale, J.M. et B. Freedman, «Arsenic pollution associated with tailings at an abandoned gold mine in Halifax County, Nova Scotia», *Nova Scotian Institute of Science* (actes), n° 32, 1982, p. 337-349.
- Dann, T., données non publiées, Environnement Canada, Division de la mesure de la pollution, Conservation et protection, 1990.
- De Vitre, R., N. Belzile et A. Tessier, «Speciation and adsorption of arsenic on diagenetic iron oxyhydroxides», *Limnol. Oceanogr.*, n° 36(7), 1991, p. 1480-1485.
- Del Razo, L.M., M.A. Arellano et M.E. Cebrian, «The oxidation states of arsenic in well-water from a chronic arsenicosis area of Northern Mexico», *Environ. Pollut.*, n° 64, 1990, p. 143-153.

- Deveau, P., communication personnelle, données non publiées fournies par la Brunswick Mining and Smelting Corporation, 1992.
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu), *Reference values for Canadian populations*, Rapport préliminaire préparé par le Groupe de travail sur les valeurs de référence de la Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, 1988.
- Diamond, M.L., *Modelling the Fate and Transport of Arsenic and Other Inorganic Chemicals in Lakes*, thèse de doctorat, Université de Toronto, Toronto (Ontario), 1990.
- EBA Engineering Consultants Ltd., *Surface Contamination Study Nerco Con Minesite Yellowknife, N.W.T.*, rapport préparé par EBA Engineering Consultants Ltd., Edmonton (Alberta) pour Affaires indiennes et du Nord Canada, Division des ressources hydrauliques, Yellowknife (Territoires du Nord-Ouest), 1991, 49 p.
- Eisler, R., «Arsenic hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review», (*U.S. Fish and Wildl. Ser. Biol. Rep.*, n° 85, 12 p.
- Enterline, P.E. et G.M. Marsh, «Cancer among workers exposed to arsenic and other substances in a copper smelter», *Am. J. Epidemiol.*, n° 116(6), 1982, p. 895-911.
- Enterline, P.E., V.L. Henderson et G.M. Marsh, «Exposure to arsenic and respiratory cancer --- a reanalysis», *Am. J. Epidemiol.*, n° 125(6), 1987a, p. 929-938.
- Enterline, P.E., G.M. Marsh, N.A. Esmen, V.L. Henderson, C.M. Callahan et M. Paik, «Some effects of cigarette smoking, arsenic, and SO<sub>2</sub> on mortality among U.S. copper smelter workers», *J. Occup. Med.*, n° 29(10), 1987b, p. 831-838.
- Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data summary report - Province of New Brunswick 1985-1988*, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Atlantique, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-155, 1989c.
- Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data summary report - Province of Newfoundland 1985-1988*, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Atlantique, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-157, 1989b.
- Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data summary report - Province of Nova Scotia 1985-1988*, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Atlantique, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-154, 1989a.
- Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data summary report - Province of Prince Edward Island 1985-1988*, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Atlantique, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-156, 1989d.

- Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources 1985-1988*, Environnement Canada, Direction de la qualité des eaux, Moncton (Nouveau-Brunswick), 1988, 51 p.
- Environnement Canada, Domestic Substances List Database, Conservation et protection, Direction des produits chimiques commerciaux, Ottawa, 1991.
- Environnement Canada, *Results from Inhalable Particulate Matter (PM10) Sampling Network (1984-1987)*, PMD-90-3, Conservation et protection, Centre de technologie environnementale de River Road, Ottawa, 1990.
- Environnement Canada, *The National Incinerator Testing and Evaluation Program: Mass Burning Incinerator Technology Quebec City*, vol. IV, Résultats détaillés, Livre 1, Environnement Canada, Ottawa, 1987.
- Environnement Canada, *The National Incinerator Testing and Evaluation Program: Two-Stage Combustion (Prince Edward Island)*, vol. IV, Résultats détaillés, Environnement Canada, Ottawa, 1985.
- Environnement Manitoba, *Manitoba Drinking Water Quality Data Summary*, 1989.
- EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis), *Health assessment document for inorganic arsenic*, EPA-600/8-83-021F, 1984.
- EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis), *Special Report on Ingested Inorganic Arsenic. Skin cancer, nutritional essentiality*, EPA des États-Unis, Risk Assessment Forum, Washington, D.C., EPA-625/3-87/013, 1988.
- Errington, J.C. et K.D. Ferguson, «Acid mine drainage in British Columbia, Today and Tomorrow», dans *Proceedings, Acid Mine Drainage Seminar/Workshop*, mars 1987, Halifax (Nouvelle-Écosse), Environnement Canada/Transports Canada, Ottawa, 1987, p. 67-87.
- Evans, J.C., K.H. Abel, K.B. Olsen, E.A. Lepel, R.W. Sanders, C.L. Wilkerson, D.J. Hayes et N.F. Mangelson, *Report for the Canadian Electrical Assoc.*, vol. 1, contrat n° 001G194, *Characterization of trace constituents at Canadian coal-fired power plants*, phase I, rapport final, 1985.
- Falk, H., G.G. Caldwell, K.G. Ishak, L.B. Thomas et H. Popper, «Arsenic related hepatic angiosarcoma», *Am. J. Ind. Med.*, n° 2, 1981, p. 43-50 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Farmer, J.G. et L.R. Johnson, «Assessment of occupational exposure to inorganic arsenic based on urinary concentrations and speciation of arsenic», *Br. J. Ind. Med.*, n° 47, 1990, p. 342-348.
- Finkelstein, M.M. et N. Wilk, «Investigation of a lung cancer cluster in the melt shop of an Ontario steel producer», *Am. J. Ind. Med.*, n° 17, 1990, p. 483-491.

- Frank, R., H.E. Braun, K. Ishida et P. Suda, «Persistent organic and inorganic pesticide residues in orchard soil and vineyards of southern Ontario», *Can. J. Soil Sci.*, n° 56, 1976b, p. 463-484.
- Frank, R., K. Ishida et P. Suda, «Metals in agricultural soils of Ontario», *Can. J. Soil Sci.*, n° 56, 1976a, p. 181-196.
- Franzin, W.G., «Aquatic contamination in the vicinity of the base metal smelter at Flin Flon, Manitoba, Canada - a case history», dans Nriagu, J.O., éd., *Environmental Impacts of Smelters. Advances In Environmental Science and Technology*, Vol. 15, John Wiley and Sons, New York, 1984, p. 523-550.
- Franzin, W.G. et G.A. McFarlane, «An analysis of the aquatic macrophyte (*Myriophyllum exalbescens*), as an indicator of metal contamination of aquatic ecosystems near a base metal smelter», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 24, 1980, p. 597-605.
- Friske, P.W.B., «Regional geochemical reconnaissance interpretation of data from the north shore of Lake Superior», *Geol. Surv. Can. Paper 84-21*, 1985, 38 p.
- Frost, F., L. Harter, S. Milham, R. Royce, A.H. Smith, J. Hartley et P. Enterline, «Lung cancer among women residing close to an arsenic emitting copper smelter», *Arch. Environ. Health*, n° 42(2), 1987, p. 148-152.
- Frost, R.R. et R.A. Griffin, «Effect of pH on adsorption of arsenic and selenium from landfill leachate by clay minerals», *Soil Sci. Soc. Am. J.*, n° 41, 1977, p. 53-57.
- Gagan, E.W., *Arsenic Emissions and Control Technology: Gold Roasting Operations*, Environnement Canada, Direction générale de l'assainissement de l'air, EPS 3-AP-79-5, 1979, 24 p.
- Gainer, J.H. et T.W. Pry, «Effects of arsenicals on viral infections in mice», *Am. J. Veterinary Res.*, n° 33, 1972, p. 2299-2307 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Gemmill, D.A., éd., *Technical Data Summary: Arsenic in the Yellowknife Environment, Yellowknife, Northwest Territories*, Gouvernement des Territoires du Nord-Ouest, Yellowknife, Territoires du Nord-Ouest, 1977.
- Gibb, H.J., communication personnelle, lettre du 6 mai 1992.
- Gibb, H. et C. Chen, «Is inhaled arsenic carcinogenic for sites other than the lung?», dans Mohr, U., D.V. Bates, D.L. Dungworth, P.N. Lee, R.O. McClellan et F.J.C. Roe éd., *Assessment of Inhalation Hazards - Integration and Extrapolation Using Diverse Data*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1989.
- Grantham, D.A. et J.F. Jones, «Arsenic contamination of water wells in Nova Scotia», *J. Amer. Water Works Assoc.*, n° 69, 1977, p. 653-657.

- Haswell, S.J., P. O'Neill et K.C.C. Bancroft, «Arsenic speciation in soil pore waters from mineralized and unmineralized areas of south-west England», *Talanta*, no32(1), 1985, p. 69-72.
- Hawley, J.R., *The Chemical Characteristics of Mineral Tailings in the Province of Ontario*, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction de la gestion des déchets, 1980.
- Henning, F.A. et D.E. Konasewich, *Characterization and Assessment of Wood Preservation Facilities in British Columbia*, Service de protection de l'environnement, Région du Pacifique, Environnement Canada, Vancouver-Ouest (Colombie-Britannique), 1984, 206 p.
- Hertzman, C. et coll., Department of Health, Care and Epidemiology, University of British Columbia (cité dans Teindl, communication personnelle), 1991.
- Higgins, I.T.T., M.S. Oh, K.L. Kryston, C.M. Burchfiel et N.M. Wilkinson, document non publié, *Arsenic exposure and respiratory cancer in a cohort of 8 044 Anaconda smelter workers. A 43-year follow-up study*, préparé par la Chemical Manufacturers' Association et la Smelters Environmental Research Association, 1986.
- Hill, A.B. et E.L. Fanning, «Studies on the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. I. Mortality experience in the factory», *Br. J. Ind. Med.*, n° 5, 1948, p. 1-6 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Hiltbold, A.E., «Behaviour of organoarsenicals in plants and soils», dans Woolson, E.A., éd., *Arsenical Pesticides, ACS Symp. Ser. 7*, American Chemical Society, Washington, 1975, p. 53-69.
- Hindmarsh, J.T., O.R. McLetchie, L.P.M. Heffernan, O.A. Hayne, H.A. Ellenberger, R.F. McCurdy et H.J. Thieboux, «Electromyographic abnormalities in chronic environmental arsenicalism», *J. Anal. Toxicol.*, n° 1, 1977, p. 270-276 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Huang, P.M. et W.K. Liaw, «Distribution and fractionation of arsenic in selected freshwater lake sediments», *Revue ges. Hydrobiol.*, n° 63(4), 1978, p. 533-543.
- Hudson, R.H., R.K. Tucker et M.A. Haegele, *Handbook of Toxicity of Pesticides to Wildlife*, U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 153, 1984, 90 p.
- Hutchinson, T.C., S. Aufreiter et R.G.V. Hancock, «Arsenic pollution in the Yellowknife area from gold smelter activities», *J. Radioanal. Chem.*, n° 71(1-2), 1982, p. 59-73.
- Huysmans, K.D. et W.T. Frankenberger, Jr., «Arsenic resistant microorganisms isolated from agricultural drainage water and evaporation pond sediments», *Water, Air and Soil Pollut.*, n° 53, 1990, p. 159-168.
- Ignatow, A., W. McCutcheon, W. Hoskin, D. Fong et E. Koren, «Specialty Metals: Arsenic», dans *Canadian Minerals Yearbook 1990, Review and Outlook, Mineral Report 39*, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa, 1991, p. 58.1-58.3.



- Ishinishi, N., M. Tomita et A. Hisanaga, «Study on chronic toxicity of arsenic trioxide in rats with special reference to the liver damages», *Fukuoka Acta Med.*, n° 71, 1980, p. 27-40 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Jaagumagi, R., ébauche, *Development of the Ontario Provincial Sediment Quality Guidelines for Arsenic, Cadmium, Chromium, Copper, Iron, Lead, Manganese, Mercury, Nickel and Zinc*, Direction des ressources en eau, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1990, 10 p.
- Jacobs, L.W., D.R. Keeney et L.M. Walsh, «Arsenic residue toxicity to vegetable crops grown on Plainfield sand», *Agron. J.*, n° 62, 1970, p. 588-591.
- Jarup, L. et G. Pershagen, «Arsenic exposure, smoking and lung cancer in smelter workers – a case-control study», *Am. J. Epidemiol.*, n° 134(6), 1991, p. 545-551.
- Jarup, L., G. Pershagen et S. Wall, «Cumulative arsenic exposure and lung cancer in smelter workers: a dose-response study», *Am. J. Ind. Med.*, n° 15, p. 31-41.
- Johnson, D.L. et R.S. Braman, «Alkyl- and inorganic arsenic in air samples», *Chemosphere*, n° 6, 1975, p. 333-338.
- Johnson, M.J., «Trace element loadings to sediments of fourteen Ontario lakes and correlations with concentrations in fish», *Can. J. Fish Aquat. Sci.*, n° 44, 1987, p. 3-13.
- Kabata-Pendias, A. et H. Pendias, *Trace Elements in Soils and Plants*, CRC Press, Inc., Boca Raton, Floride, 1984, p. 171-177.
- Khangarot, B.S. et P.K. Ray, «Sensitivity of midge larvae of *Chironomus tentans* Fabricus (Diptera Chironomidae) to heavy metals», *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, n° 42, 1989, p. 325-330.
- Korte, N., «Naturally occurring arsenic in groundwaters of the midwestern United States», *Environ. Geol. Water Sci.*, n° 18(2), 1991, p. 137-141.
- Korte, N.E. et Q. Fernando, «A review of arsenic(III) in groundwater», *Critical Reviews in Environmental Control*, n° 21(1), p. 1-39.
- Krantzberg, G. et D. Boyd, «The biological significance of contaminants in sediment from Hamilton Harbour, Lake Ontario», dans Chapman, P., F. Bishay, E. Power, K. Hall, L. Harding, D. McLeay, M. Nassichuk et W. Knapp, éd., Comptes rendus du dix-septième colloque annuel sur la toxicologie aquatique, 5 au 7 novembre 1990, Vancouver (Colombie-Britannique), vol. 2, *Canadian Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences No. 1774*, vol. 2, Pêches et Océans Canada, 1991, p. 847-884.
- Kreiss, K., M.M. Zack, R.G. Feldman, C.A. Niles, J. Chirico-Post, D.S. Sax, P.J. Landrigan, M.H. Boyd et D.H. Cox, «Neurological evaluation of a population exposed to arsenic in Alaskan well water», *Arch. Environ. Health*, n° 38, 1983, p. 116-121 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).

- Kuratsune, M., S Tokudome, T. Shirakusa, M. Yoshida, Y. Tokumitsu, T. Hayano et M. Seita, «Occupational lung cancer among copper smelters», *Int. J. Cancer*, n° 13, 1974, p. 552-558 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Kusiak, R.A., J. Springer, A.C. Ritchie et J. Muller, «Carcinoma of the lung in Ontario gold miners: possible aetiological factors», *Br. J. Ind. Med.*, n° 48, 1991, p. 808-817.
- Lalonde, J.P., N. Chouinard et R. Bergeron, «Atlas géochimique des eaux souterraines», Région de l'Abitibi, Ministère de l'Énergie et des Ressources, Gouvernement du Québec, 1980, DPV-725.
- Lander, J.J., R.J. Stanley, H.W. Sumner, C. Dee, D.C. Boswell et R.D. Aach, «Angiosarcoma of the liver associated with Fowler's solution (potassium arsenite)», *Gastroenterology*, n° 68, 1975, p. 1582-1586 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Lawrence, J. F., P. Michalik, G. Tam et H.B.C. Conacher, «Identification of arsenobetaine and arsenocholine in Canadian fish and shellfish by high-performance liquid chromatography with atomic absorption detection and confirmation by fast atom bombardment mass spectrometry», *J. Agric. Food Chem.*, n° 34, 1986, p. 315-319.
- Lee, A.M. et J.F. Fraumeni, Jr., «Arsenic and respiratory cancer in man: an occupational study», *J. Natl. Cancer Inst.*, n° 42, 1969, p. 1045-1052 (cité dans EPA des É.-U., 1984, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Léger, D.A., *Environmental Concentrations of Arsenic in Atlantic Canada*, Environnement Canada, Direction de la qualité des eaux, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-ARWQB-91-169, 1991, 75 p.
- Long, E.R. et L.G. Morgan, «The Potential for Biological Effects of Sediment-Sorbed Contaminants Tested in the National Status and Trends Program», NOAA Tech. Memo. NOS OMA 52, National Ocean and Atmospheric Administration, Seattle, Washington, 1990, 175 p.
- Lu, F.J., «Arsenic as a promoter in the effect of humic substances on plasma prothrombin time in vitro», *Thrombosis Research*, n° 58, 1990a, p. 537-541.
- Lu, F.J., «Blackfoot disease: arsenic or humic acid?», *Lancet*, n° 336(8707), 1990b, p. 115-116.
- Lubin, J.H., L.M. Pottern, W.J. Blot, S. Tokudome, B.J. Stone et J.F. Fraumeni Jr., «Respiratory cancer among copper smelter workers: recent mortality statistics», *J. Occup. Med.*, n° 23, 1981, p. 779-784 (cité dans EPA des É.-U., 1984, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Lyon, J.L. et coll., «Arsenical air pollution and lung cancer», *Lancet*, n° 2, 1977, p. 869, 22 octobre (cité dans EPA des É.-U., 1984).

- Mabuchi, K., A.M. Lilienfeld et L.M. Snell, «Lung cancer among pesticide workers exposed to inorganic arsenicals», *Arch. Environ. Health*, n° 23, 1979, p. 312-320 (cité dans EPA des É.-U., 1984, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- MacLachy, J., *Metals Data from Base Metal Smelters and Refineries*, Environnement Canada, Direction des programmes industriels, Ottawa, 1992.
- Marcus, W.L. et A.S. Rispin, «Threshold carcinogenicity using arsenic as an example», dans Cothorn, C.R., et M.A. Mehlman éd., *Advance in Modern Environmental Toxicology: Risk Assessment and Risk Management of Industrial and Environmental Chemicals*, Princeton Publishing Co., Princeton, New Jersey, 1988, p. 133-158.
- Martin, M., K.E. Osborn, P. Billig et N. Glickstein, «Toxicities of ten metals to *Crassostrea gigas* and *Mytilus edulis* embryos and *Cancer magister* larvae», *Mar. Pollut. Bull.*, n° 12, 1981, p. 305-308.
- Masscheleyn, P.H., R.D. Delaune et W.H. Patrick Jr., «Effect of redox potential and pH on arsenic speciation and solubility in a contaminated soil», *Environ. Sci. Technol.*, n° 25, 1991, p. 1414-1419.
- Matanoski, G., E. Landau et E. Elliott, *Epidemiology Studies. Task I-Phase I. Pilot study of cancer mortality near an arsenical pesticide plant in Baltimore*, EPA des É.-U., Washington, mai 1976, EPA-560/6-76-003 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Matanoski, G., E. Landau, J. Tonascia, C. Lazar, E. Elliott, W. McEnroe et K. King, «Cancer mortality in an industrial area of Baltimore», *Environ. Res.*, n° 25, 1981, p. 8-28 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Mathews, N.E. et W.F. Porter, «Acute arsenic toxication of a free-ranging white-tailed deer in New York», *J. Wildl. Dis.*, n° 25(1), 1989, p. 132-135.
- Matsumoto, N., T. Okino, H. Katsunuma et S. Iijima, «Effects of Na-arsenate on the growth and development of (the) foetal mice», (*Teratol.*), n° 8, 1973, p. 98 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Mazumdar, S., C.K. Redmond, P.E. Enterline, G.M. Marsh, J.P. Costantino, S.Y.J. Zhou et R.N. Patwardhan, «Muitistage modeling of lung cancer mortality among arsenic-exposed copper-smelter workers», *Risk Analysis*, n° 9(4), 1989, p. 551-563.
- McCaig, R.B. et D.J. Cianciarelli, *Report on the emission testing of arsenic and sulphur at Giant Yellowknife Mines Ltd. Yellowknife*, Environnement Canada, Service de la protection de l'environnement, 1984, 22 p.
- McFarlane, G.A., W.G. Franzin et A. Lutz, *Chemical Analysis of Flin Flon Area Lake Waters and Precipitation: 1973-1977*, Ministère des Pêches et de l'Environnement, Région de l'Ouest, Service des pêches et des sciences de la mer, rapport manuscrit n° 1486, 1979, 42 p.

- McGovern, P.C. et D. Balsillie, *Effects of sulphur dioxide and heavy metals on vegetation in the Sudbury area (1974)*, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Région du Nord-Est, 1975, 33 p.
- MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario), données brutes, Ontario Drinking Water Surveillance Program, 1989.
- MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario), *Thirty-seven municipal water pollution control plants. Pilot monitoring study*, vol. 1, rapport provisoire, décembre 1988, 97 p.
- Meranger, J.C., K.S. Subramanian et R.F. McCurdy, «Arsenic in Nova Scotian groundwater», *Sci. Total Environ.*, n° 39, 1984, p. 49-55.
- Michel, F.A., *Interpretation of the chemistry of shallow groundwaters in southeastern Ontario*, contrat n° 2273, rapport préparé pour le compte de Santé et Bien-être social Canada, juillet 1990, 49 p.
- Milham Jr., S. et T. Strong, «Human arsenic exposure in relation to copper smelter», *Environ. Res.*, n° 7, 1974, p. 176-182,
- Mines Noranda, données non publiées fournies par Mines Noranda Limitée, Noranda (Québec), 1992.
- Moore, J.W. et S. Ramamoorthy, *Heavy Metals in Natural Waters*, «Chapter 2: Arsenic», Springer-Verlag, New York, 1984, p. 4-27.
- Morton, W., G. Starr, D. Pohl, J. Stoner, S. Wagner et P. Weswig, «Skin cancer and water arsenic in Lane County, Oregon», *Cancer*, n° 37, 1976, p. 2523-2532 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Moulins, J., données non publiées, Noranda Inc., Rouyn-Noranda (Québec), 1992.
- Mudroch, A. et J.A. Capobianco, «Impact of past mining activities on aquatic sediments in Moira River Basin, Ontario», *J. Great Lakes Res.*, n° 6(2), 1980, p. 121-128.
- Mukai, H., Y. Ambe, T. Muku, K. Takeshita et T. Fukuma, «Seasonal variations in methylarsenic compounds in airborne particulate matter», *Nature*, n° 324, 1986, p. 239-241.
- Murphy, M., données non publiées fournies par le ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick.
- Nagy, K.A., «Field metabolic rate and food requirement scaling in mammals and birds», *Ecological Monographs*, n° 57, 1987, p. 111-128.
- Nelson, W.C., M.H. Lykins, J. Mackey, V.A. Newill, J.F. Finklea et D.I. Hammer, «Mortality among orchard workers exposed to lead arsenate spray: a cohort study», *J. Chronic. Dis.*, n° 26, 1973, p. 105-118 (cité dans EPA des É.-U., 1984).

- Newman, J. A., V.E. Archer, G. Saccomanno, M. Kuschner, O. Auerbach, R.D. Grondahl et J.C. Wilson, «Histological types of bronchogenic carcinoma among members of copper-mining and smelting communities», dans *Occupational Carcinogenesis, Proceedings of a Conference*, New York Academy of Sciences, New York, New York, 24-27 mars 1975, *Ann. N. Y Acad. Sci.*, n° 271, 1976, p. 260-268 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Nichols, J.W., G.A. Wedemeyer, F.L. Mayer, W.W. Dickhoff, S.V. Gregory, W.T. Yasutake et S.D. Smith, «Effects of freshwater exposure to arsenic trioxide on the parr-smolt transformation of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*)», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 3, 1984, p. 143-149.
- Nissen, P. et A.A. Benson, «Arsenic metabolism in freshwater and terrestrial plants», *Physiol. Plant*, n° 54, 1982, p. 446-450.
- Nordstrom, S., L. Beckman et I. Nordenson, «Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden, I. Variations in birthweight», *Hereditas*, n° 88, 1978a, p. 43-46 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Nordstrom, S., L. Beckman et I. Nordenson, «Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden, III. Frequencies of spontaneous abortion», *Hereditas*, n° 88, 1978b, p. 51-54 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Nordstrom, S., L. Beckman et I. Nordenson, «Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden, VI. Congenital malformations», *Hereditas*, n° 90, 1979b, p. 297-302 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Nordstrom, S., L. Beckman et I. Nordenson, «Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden, V. Spontaneous abortion among female employees and decreased birthweight in their offspring», *Hereditas*, n° 90, 1979a, p. 291-296 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Nriagu, J.O., «Arsenic enrichment in lakes near the smelters at Sudbury, Ontario», *Geochim. Cosmochim. Acta*, n° 47, 1983, p. 1523-1526.
- Nriagu, J.O., F. Rosa, A. Mudroch et J. Legault, «Arsenic and selenium mobility in Lake Erie sediments», dans *Heavy Metal in the Environment*, Conférence internationale, Nouvelle-Orléans, septembre 1987, vol. 2, 1987, p. 156-159.
- Nutrition Canada, *Food Consumption Patterns Report*, données non publiées, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1977.
- Ohyama, S., N. Ishinishi, A. Hisanaga et A. Yamamoto, «Comparative chronic toxicity, including tumorigenicity, of gallium arsenide and arsenic trioxide intratracheally instilled into hamsters», *Appl. Organometallic Chem.*, n° 2, 1988, p. 333-337.

- Oladimeji, A.A., S.U. Qadri et A.S.W. de Freitas, «Long-term effects of arsenic accumulation in rainbow trout *Salmo gairdneri*», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 32, 1984, p. 732-741.
- Oscarson, D.W., P.M. Huang, C. Defosse et A. Herbillon, «Oxidative power of Mn (IV) and Fe (III) oxides with respect to As(III) in terrestrial and aquatic environments», *Nature*, n° 291, 1981, p. 50-51.
- Ostrosky-Wegman, P., M.E. Gonsebatt, R. Montero, L. Vega, H. Barba, J. Espinosa, A. Palao, C. Corttina, G. Garcia-Vargas, L.M. del Razo et M. Cebrian, «Lymphocyte proliferation kinetics and genotoxic findings in a pilot study on individuals chronically exposed to arsenic in Mexico», *Mut. Res.*, n° 250, 1991, p. 477-482.
- Ott, M.G., B.B. Holder et H.I. Gordon, «Respiratory cancer and occupational exposure to arsenicals», *Arch. Environ. Health*, n° 29, 1974, p. 250-255 (cité dans EPA des É.-U., 1984, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- PACE (Petroleum Association for Conservation of the Canadian Environment), «The significance of trace substances in petroleum industry sludges disposed of on land: a literature survey», PACE Report No. 83-2, Ottawa, 1983.
- Paliouris, G. et T.C. Hutchinson, «Arsenic, cobalt and nickel tolerances in two populations of *Silene vulgaris* (Moench) Garcke from Ontario, Canada», *New Phytol.*, n° 117, 1991, p. 449-459.
- Palmer, G.R., S.S. Dixit, J.D. MacArthur et J.P. Smol, «Elemental analysis of lake sediment from Sudbury, Canada, using particle-induced X-ray emission», *Sci. Total Environ.*, n° 87/88, 1989, p. 141-156.
- Paquin, E., données non publiées tirées de l'étude nationale sur la pollution atmosphérique et communiquées par lettre le 10 janvier 1992.
- Parris, G.E. et F.E. Brinckman, «Reactions which relate to environmental mobility of arsenic and antimony, II. Oxidation of trimethylarsine and trimethylstibine», *Environ. Sci. Technol.*, n° 10, 1976, p. 1128-1134.
- Passino, D.R.M. et A.J. Novak, «Toxicity of arsenate and DDT to the cladoceran *Bosmina longirostris*», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 33, 1984, p. 325-329.
- Pershagen, G. et N.-E. Bjorklund, «On the pulmonary tumorigenicity of arsenic trisulfide and calcium arsenate in hamsters», *Cancer Letters*, n° 27, 1985, p. 99-104.
- Pershagen, G., C.-G. Elinder et A.-M. Bolander, «Mortality in a region surrounding an arsenic emitting plant», *Environ. Health Perspect.*, n° 19, 1977, p. 133-137 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Peryea, F.J., «Phosphate-induced release of arsenic from soils contaminated with lead arsenate», *Soil Sci. Soc. Am. J.*, n° 55, 1991, p. 1301-1306.

- Peterson, M.L. et R. Carpenter, «Arsenic distributions in porewaters and sediments of Puget Sound, Lake Washington, the Washington coast and Saanich Inlet, B.C.», *Geochim. Cosmochim. Acta*, n° 50, 1986, p. 353-369.
- Peterson, M.L. et R. Carpenter, «Biogeochemical processes affecting total arsenic and arsenic species distributions in an intermittently anoxic fjord», *Marine Chemistry*, n° 12, 1983, p. 295-321.
- Philipp, R., A.O. Hughes, M.C. Robertson et T.F. Mitchell, «Malignant melanoma incidence and association with arsenic», *Bristol Med. Chir. J.*, n° 98(368), 1983, p. 165-169 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Pierce, M.L. et C.B. Moore, «Adsorption of arsenite and arsenate on amorphous iron hydroxide», *Water Res.*, n° 16, 1982, p. 1247-1253.
- Pinto, S.S. et B.M. Bennett, «Effect of arsenic trioxide exposure on mortality», *Arch. Environ. Health*, n° 7, 1963, p. 583-591 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Pinto, S.S., P.E. Enterline, V. Henderson et M.O. Varner, «Mortality experience in relation to a measured arsenic trioxide exposure», *Environ. Health Perspect.*, n° 19, 1977, p. 127-130 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Popper, H., L.B. Thomas, N.C. Telles, H. Falk et I.J. Selikoff, «Development of hepatic angiosarcoma in man induced by vinyl chloride, thorotrast and arsenic. Comparison with cases of unknown etiology», *Am. J. Pathol.*, n° 92, 1978, p. 349-369 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Regelson, W., U. Kim, J. Ospina et J.F. Holland, «Hemangioendothelial sarcoma of liver from chronic arsenic intoxication by Fowler's solution», *Cancer*, n° 21, 1968, p. 514-522 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Reimer, K. et D. Bright, données non publiées, Royal Roads Military College, Victoria (Colombie-Britannique), 1992.
- Reimer, K.J. et J.A.J. Thompson, «Arsenic speciation in marine interstitial water», *Biogeochemistry*, n° 6, 1988, p. 211-237.
- Rencher, A.C., M.W. Carter et D.W. McKee, «A retrospective epidemiological study of mortality at a large western copper smelter», *J. Occup. Med.*, n° 19, 1977, p. 754-758 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Roat, J.W., A. Wald, H. Mendelow et K.I. Pataki, «Hepatic angiosarcoma associated with short-term arsenic ingestion», *Am. J. Med.*, n° 73, 1982, p. 933-936 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Robson, A.O. et A.M. Jelliffe, «Medicinal arsenic poisoning and lung cancer», *Br. Med. J.*, n° 2, 1963, p. 207-209 (cité dans Smith et coll., sous presse).

- Rom, W.N., G. Varley, J.L. Lyon et S. Shoplow, «Lung cancer mortality among residents living near the El Paso smelter», *Br. J. Ind. Med.*, n° 39, 1982, p. 269-272 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Roth, F., «Bronchial cancer in vineyard workers with arsenic poisoning», *Virchows Arch.*, n° 331, 1958, p. 119-137 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Roth, F., «The sequelae of chronic arsenic poisoning in Moselle Vintners», *Ger. Med. Mon.*, n° 2, 1957, p. 172-175 (cité dans EPA des É.-U., 1984).
- Rozenshtein, I.S., «Sanitary toxological assessment of low concentrations of arsenic trioxide in the atmosphere», *Hygiene and Sanitation*, n° 35, 1970, p. 16-21.
- Sanders, J.G., «Direct and indirect effects of arsenic on the survival and fecundity of estuarine zooplankton», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, n° 43, 1986, p. 694-699.
- Sanders, J.G., «Effects of arsenic speciation and phosphate concentration on arsenic inhibition of *Skeletonema costatum* (Bacillariophyceae)», *J. Phycol.*, n° 15, 1979, p. 424-428.
- Sandstrom, A.I.M., S.G.I. Wall et A. Taube, «Cancer incidence and mortality among Swedish smelter workers», *Br. J. Ind. Med.*, n° 46, 1989, p. 82-89.
- Santé et Bien-être social Canada, «Calcul des concentrations maximales acceptables et des objectifs de qualité esthétiques pour les substances chimiques dans l'eau potable», dans *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - document à l'appui*, 1989.
- Schroeder, H.A. et J.J. Balassa, «Arsenic, germanium, tin and vanadium in mice: effects on growth, survival and tissue levels», *J. Nutrition*, n° 92, 1967, p. 245-252 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Schroeder, H.A. et M. Mitchener, «Toxic effects of trace elements on the reproduction of mice and rats», *Arch. Environ. Health*, n° 23, 1971, p. 102-106 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Scott, J.S., «An overview of gold mill effluent treatment», dans *Proceedings, Gold Mill Effluent Treatment Seminars*, février-mars 1989, Environnement Canada, Ottawa, 1989, p. 1-22.
- Shirachi, D.Y., S.-H. Tu et J.T. McGowan, *Carcinogenic effects of arsenic compounds in drinking water*, EPA des É.-U., Research Triangle Park, Caroline du Nord, EPA600/S1-87/007, 1987.
- Shirachi, D.Y., S.-H. Tu et J.P. McGowan, *Carcinogenic potential of arsenic compounds in drinking water*, EPA des É.-U., Research Triangle Park, Caroline du Nord, EPA600/S1-86/003, 1986.
- Smith, A.H., communication personnelle, mai 1992.



- Smith, A.H., C. Hopenhayn-Rich, M.N. Bates, H.M. Goeden, I. Hertz-Picciotto, H.M. Duggan, R. Wood, M.J. Kosnett et M.T. Smith, «Cancer risks from arsenic in drinking water», *Environ. Health Perspect.*, n° 97 (sous presse).
- Sobel, W., G.G. Bond, C.L. Baldwin et D.J. Ducommun, «An update of respiratory cancer and occupational exposure to arsenicals», *Am. J. Ind. Med.*, n° 13, 1988, p. 263-270 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Southwick, J.W., A.E. Western, M.M. Beck, T. Whitley, R. Isaacs, J. Petajan et C.D. Hansen, «An epidemiological study of arsenic in drinking water in Millard County, Utah», dans Lederer, W.H., et R.J. Fensterheim éd., *Arsenic: industrial, biomedical and environmental perspectives*, Van Nostrand Reinhold, New York, 1983, p. 210-225 (cité dans EPA des É.-U., 1988, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Spotila, J.R. et F.V. Paladino, «Toxicity of arsenic to developing muskellunge fry (*Esox masquinongy*)», *Comp. Biochem. Physiol.*, n° 62c, 1979, p. 67-69.
- Stahi, W.R., «Scaling of respiratory variables in mammals», *Journal of Applied Physiology*, n° 22, 1967, p. 453-460.
- Stohrer, G., «Arsenic: opportunity for risk assessment», *Arch. Toxicol.*, n° 65, 1991, p. 525-531.
- Sudbury, M., données non publiées, Falconbridge, Ltd., Toronto (Ontario).
- Sutherland, D., *Assessment of Gold Mine Impacts on the Benthic Environment of Yellowknife Bay, N.W.T.*, Environnement Canada, Région de l'Ouest et du Nord, Yellowknife, mars 1989, 55 p.
- Swiggart, R.C., C.J. Whitehead, A. Curley et F.E. Kellogg, «Wildlife kill resulting from the misuse of arsenic acid herbicide», *Bull. Environ. Contam.*, n° 8, 1972, p. 122-128.
- Tay, K.L., K.G. Doe, S.J. Wade, J.D.A. Vaughn, R.E. Berrigan et M.J. Moore, «Biological effects of contaminants in Halifax Harbour sediment», dans Chapman, P., F. Bishay, E. Power, K. Hall, L. Harding, D. McLeay, M. Nassichuk et W. Knapp, éd., Comptes rendus du dix-septième colloque annuel sur la toxicologie aquatique, 5 au 7 novembre 1990, Vancouver (Colombie-Britannique), Rapport technique canadien des pêches et sciences aquatiques, n° 1774, vol. 2, Pêches et Océans Canada, 1991, p. 383-426.
- Taylor, P.R., Y.-L. Qiao, A. Schatzkin, S.-X. Yao, J. Lubin, B.-L. Mao, J.-Y. Rao, M. McAdams, X. -Z. Xuan et J.-Y. Li, «Relation of arsenic exposure to lung cancer among tin miners in Yunnan Province, China», *Br. J. Ind. Med.*, n° 46, 1989, p. 881-886.
- Teindl, H., données non publiées fournies par la Cominco Metals par lettre du 10 janvier 1992.
- Temple, P.J., S.N. Linzon et B.L. Chai, «Contamination of vegetation and soil by arsenic emissions from secondary lead smelters», *Environ. Pollut.*, n° 12, 1977, p. 311-320.

- Tetra Tech Inc., *Development of Sediment Quality Values for Puget Sound*, vol. 1, Bellevue, Washington, 1985, 128 p.
- Thanabalasingam, P. et W.F. Pickering, «Effect of pH on interaction between As(III) or As(V) and manganese(IV) oxide», *Water Air Soil Pollut.*, n° 29, 1986, p. 205-216.
- Thursby, G.B. et R.L. Steele, «Toxicity of arsenite and arsenate to the marine macroalga *Champia parvula* (Rhodophyta)», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 3, 1984, p. 391-397.
- Tokudome, S. et M. Kuratsune, «A cohort study on mortality from cancer and other causes among workers at a metal refinery», *Int. J. Cancer*, n° 17, 1976, p. 310-317 (cité dans EPA des É.-U., 1984, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Traversy, W.J., P.D. Goulden, Y.M. Sheikh et J.R. Leacock, «Levels of arsenic and selenium in the Great Lakes Region», *Scientific Series No. 58*, Environnement Canada, Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Ontario, Burlington (Ontario), 1975, 18 p.
- Tremblay, G.-H. et C. Gobeil, «Dissolved arsenic in the St. Lawrence Estuary and the Saguenay Fjord, Canada», *Mar. Pollut. Bull.*, n° 21, 1990, p. 465-469.
- Trip, L.J. et K. Skilton, «A historical overview of the Waverley and Montague gold mine operations on the Shubenacadie headwater system, Nova Scotia», dans Mudroch, A. et T.A. Clair, éd., *The Impact of Past Gold Mining Activities on the Shubenacadie River Headwaters Ecosystem*, Environnement Canada, Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse, IWD-AR-WQB-85-81, 1985, p. 20-42.
- Tseng, W.-P., «Effects and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic», *Environ. Health Perspect.*, n° 19, 1977, p. 109-119.
- Tseng, W.-P., H.M. Chu, S.W. How, J.M. Fong, C.S. Lin et S. Yeh, «Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan», *J. Nat. Cancer Inst.*, n° 40, 1968, p. 453-463.
- Tsuda, T., T. Nagira, M. Yamamoto et Y. Kume, «An epidemiological study on cancer in certified arsenic poisoning patients in Toruko», *Ind. Health*, n° 28, 1990, p. 53-62.
- Tsuda, T., T. Nagira, M. Yamamoto, N. Kurumatani, N. Hotta, M. Harada et H. Aoyama, «Malignant neoplasms among residents who drank well water contaminated by arsenic from a King's Yellow factory», *Journal UOEH 11*, suppl., 1989, p. 289-301.
- U.S. DHHS (U.S. Department of Health and Human Services), *Reducing the Health Consequences of Smoking, 25 years of progress. A report of the Surgeon General of the United States*, 1989.
- Vanter, M., «Environmental and occupational exposure to inorganic arsenic», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 59, 1986, p. 31-34 (cité dans EPA des É.-U., 1988).

- van Voris, P., T.L. Page, W.H. Rickard, J.G. Droppo et B.E. Vaughan, Report for the Canadian Electrical Assoc., vol. 1, contrat n° 000G194, Environmental implications of trace element releases from Canadian coal-fired generating stations, phase II, rapport final, 1985.
- van Wijnen, J.H., P. Clausing et B. Brunekreef, «Estimated soil ingestion by children», *Environ. Res.*, n° 51, 1990, p. 147-162.
- Veneman, P.L.M., J.R. Murray et J.H. Baker, «Spatial distribution of pesticide residues in a former apple orchard», *J. Environ. Qual.*, n° 12, 1983, p. 101-104.
- Vocke, R.W., K.L. Sears, J.J. O'Toole et R.B. Wildman, «Growth responses of selected freshwater algae to trace elements and scrubber ash slurry generated by coal-fired power plants», *Water Res.*, n° 14, 1980, p. 141-150.
- Wagemann, R., N.B. Snow, D.M. Rosenberg et A. Lutz, «Arsenic in sediments, water and aquatic biota from lakes in the vicinity of Yellowknife, Northwest Territories, Canada», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 7, 1978, p. 169-191.
- Wall, S., «Survival and mortality pattern among Swedish smelter workers», *Int. J. Epidemiol.*, n° 9(1), 1980, p. 73-87 (cité dans Jarup et coll., 1989, et British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Walsh, P.R., R.A. Duce et J.L. Fasching, «Considerations of the enrichment sources and flux of arsenic in the troposphere», *J. Geophys. Res.*, n° 84(C4), 1979b, p. 1719-1726.
- Walsh, P.R., R.A. Duce et J.L. Fasching, «Tropospheric arsenic over marine and continental regions», *J. Geophys. Res.*, n° 84(C4), 1979a, p. 1710-1718.
- Weiler, R.R., données non publiées, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario), 87-48-45000-057, 1987 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Welch, K., I. Higgins, M. Oh et C. Burchfiel, «Arsenic exposure, smoking, and respiratory cancer in copper smelter workers», *Arch. Environ. Health*, n° 37(6), 1982, p. 325-335.
- White, E.R., C.A. Johnson et R.J. Crozier, «Trail air quality - a compilation and synopsis of ambient air quality and industrial emissions data 1975-1985», Province de la Colombie-Britannique, Ministère de l'Environnement, 1986.
- Woolson, E.A., «Arsenic phytotoxicity and uptake in six vegetable crops», *Weed Sci.*, n° 21, 1973, p. 524-527.
- Woolson, E.A., «Man's perturbation of the arsenic cycle», dans Lederer, W.H. et R.D. Fensterheim, éd., *Arsenic: Industrial, Biomedical, Environmental Perspectives*, van Nostrand Reinhold Co., New York, 1983, p. 392-407.
- Woolson, E.A., J.H. Axley et P.C. Kearney, «Correlation between available soil arsenic, estimated by six methods, and response of corn (*Zea mays* L.)», *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.*, n° 35, 1971, p. 101-105.

- Wu, M.-M., T.-L. Kuo, Y.-H. Hwang et C.-J. Chen, «Dose-response relation between arsenic concentration in well water and mortality from cancers and vascular diseases», *Am. J. Epidemiol.*, n° 130(6), 1989, p. 1123-1132.
- Yamamoto, A., A. Hisanaga et N. Ishinishi, «Tumorigenicity of inorganic arsenic compounds following intratracheal instillations to the lungs of hamsters», *Int. J. Cancer*, n° 40, 1987, p. 220-223.
- Yoshida, T., T. Shimamura, H. Kitagawa et S. Shigeta, «The enhancement of the proliferative response of peripheral blood lymphocytes of workers in semiconductor plant», *Industrial Health*, n° 25, 1987, p. 29-33 (cité dans British Industrial Biological Research Association, 1990).
- Zaldivar, R., «Arsenic contamination of drinking water and foodstuffs causing endemic chronic poisoning», *Beitr. Pathol.*, n° 151, 1974, p. 384-400 (cité dans EPA des É.-U., 1988, et Agency for Toxic Substances and Diseases Registry, 1989).
- Zaldivar, R., «Ecological investigations on arsenic dietary intake and endemic chronic poisoning in man: dose-response curve», *Zentralbl. Bakteriол. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt.*, n° 1, *Orig. Reihe B.*, n° 164, p. 481-484 (cité dans EPA des É.-U., 1988).
- Zoltal, S.C., «Distribution of base metals in peat near a smelter at Flin Flon, Manitoba», *Water, Air and Soil Pollution*, n° 37, 1988, p. 217.
- Zonglian, G., X. Siqin, W. Liusong, Z. Dezhi, S. Hanzhong, L. Xunguang, X. Jun et G. Shuhua, «Microbial effects of cadmium, arsenic and lead in soil and their critical value», *Acta Pedologia Sinica*, n° 24, 1987, p. 318-324 (en chinois).