



*Loi canadienne sur  
la protection  
de l'environnement*

---

Liste des substances d'intérêt prioritaire  
Rapport d'évaluation

---

**Le cadmium 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

LE CADMIUM ET SES COMPOSÉS

Gouvernement du Canada  
Environnement Canada  
Santé Canada

Aussi disponible en anglais sous le titre :  
*Canadian Environmental Protection Act*  
*Priority Substances List*  
*Assessment Report*  
*Cadmium and its Compounds*

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

Vedette principale au titre:

Le cadmium 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: Cadmium and its compounds.

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-99805-7

N° de cat. En40-215/40F

1. Cadmium -- Toxicité -- Test. 2. Cadmium -- Aspect de l'environnement. 3. Cadmium -- Composés -- Toxicité -- Test.
  4. Cadmium -- Composés -- Aspect de l'environnement.
  5. Environnement -- Surveillance -- Canada.
- I. Canada. Environnement Canada. II. Canada. Santé Canada.  
III. Coll.

TP245.C2C3214 1994      363.73'84      C94-980117-8

© Ministère des Approvisionnements et Services Canada 1994

N° de catalogue En 40-215/40F

ISBN 0-662-99805-7

NATIONAL PRINTERS (OTTAWA) INC.

**TABLE DES MATIÈRES**

<b>Synopsis</b> .....	v
<b>1.0 Introduction</b> .....	1
<b>2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité</b> .....	5
2.1 Identité, propriétés, production et utilisations .....	5
2.2 Pénétration dans l'environnement.....	6
2.3 Informations sur l'exposition.....	7
2.3.1 <i>Devenir</i> .....	7
2.3.2 <i>Concentrations</i> .....	11
2.4 Informations sur les effets.....	23
2.4.1 <i>Animaux de laboratoire et in vitro</i> .....	23
2.4.2 <i>Humains</i> .....	33
2.4.3 <i>Écotoxicologie</i> .....	45
<b>3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE</b> .....	50
3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a)).....	50
3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b)).	53
3.3 Effets sur la santé humaine (alinéa 11c)).....	54
3.3.1 <i>Exposition</i> .....	54
3.3.2 <i>Effets</i> .....	57
3.4 Conclusion .....	65
<b>4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation</b> .....	66
<b>5.0 Bibliographie</b> .....	67

### **LISTE DES FIGURES**

<b>1</b>	Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les eaux de surface au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes aquatiques.....	12
<b>2</b>	Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les sédiments au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes.....	13
<b>3</b>	Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les sols au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes.....	14
<b>4</b>	Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les reins de mammifères et d'oiseaux au Canada.....	15

### **LISTE DES TABLEAUX**

<b>1</b>	Estimation des sources anthropiques de rejet et d'élimination du cadmium dans l'environnement au Canada.....	8
<b>2</b>	Estimation des doses de cadmium absorbées par divers groupes d'âge de la population canadienne en général.....	55
<b>3</b>	Estimation des doses de cadmium absorbées par la population à proximité de quelques sources ponctuelles au Canada.....	56

## **Synopsis**

La présente évaluation du cadmium et de ses composés porte sur les formes de cadmium qu'on sait présentes dans l'environnement (c.-à-d. plusieurs formes de cadmium inorganique).

La présence de cadmium (Cd) dans l'environnement canadien résulte de processus naturels (dont les feux de forêt, les émissions volcaniques et l'altération du sol, du till et du sous-sol rocheux) et d'activités humaines. Parmi les sources naturelles de cadmium dans l'environnement canadien, l'altération et l'érosion des roches cadmifères est peut-être la plus importante. Approximativement, le Canada produit chaque année 1 963 t de cadmium raffiné, il en importe 23 t et il en exporte 1 580 t (estimations de 1992). Parmi les sources anthropiques de pénétration du cadmium dans l'environnement canadien, mentionnons l'industrie métallurgique (notamment la fonte et le raffinage des métaux communs), l'emploi de combustibles dans des installations fixes (pour la production d'électricité et le chauffage), le transport, l'élimination des déchets solides et l'épandage des boues d'épuration.

Bien que l'on n'ait pas relevé d'évaluation quantitative des rejets attribuables à toutes ces sources, les données disponibles indiquent qu'une quantité estimée de 159 t de cadmium est rejetée chaque année dans l'environnement canadien par suite d'activités humaines ayant lieu au pays. De ce total, 92 % sont rejetés dans l'air et 8 % dans l'eau. Quelque 340 t de déchets de cadmium provenant de l'industrie métallurgique (fonte et raffinage) sont mises en décharge, mais on ignore quelle quantité de cadmium provenant de cette source peut se retrouver dans l'environnement canadien. Selon les plus récentes estimations, la fonte et le raffinage des métaux communs sont responsables de 82 % (130 t) des rejets totaux dans l'air et dans l'eau.

Le cadmium ne se dégrade pas dans l'environnement, mais des processus physiques et chimiques peuvent modifier sa mobilité, sa biodisponibilité et son temps de séjour dans différents milieux. Dans l'atmosphère, les composés du cadmium (p. ex., l'oxyde de cadmium) sont surtout présents sous forme particulaire (les particules fines sont plus facilement solubilisées et plus biodisponibles que les fractions plus grosses); ils ont un temps de séjour relativement bref dans la troposphère et ils sont extraits de l'air sous forme de dépôts humides et secs. Dans les milieux aquatiques, la mobilité et la biodisponibilité du cadmium s'accroissent lorsque le pH, la dureté, la concentration de matières en suspension et la salinité sont faibles et lorsque le potentiel d'oxydoréduction est élevé. Dans les sols, le déplacement du cadmium et son accumulation potentielle par les organismes vivants augmentent lorsque le pH et la teneur en matières organiques sont faibles, lorsque les particules sont de grande taille et lorsque la teneur en humidité est élevée.

Dans certains lacs canadiens situés à proximité de sources anthropiques connues (p. ex., des fonderies de métaux communs), les concentrations moyennes de cadmium sont supérieures au seuil d'exposition estimé produisant des effets chez l'espèce d'eau douce la plus sensible (*Daphnia magna*). À deux endroits au Canada

[le port de Belledune (N.-B.) et le port de Vancouver (C.-B.)], les concentrations moyennes et les intervalles des concentrations de cadmium dans les eaux et les sédiments marins sont égales ou supérieures au seuil d'exposition estimé produisant des effets chez les espèces marines les plus sensibles (*Mysidopsis bahia* et *Rhepoxynius abronius*). Dans quatre provinces, les concentrations moyennes de cadmium dans le sol à proximité de sources connues (p. ex., des fonderies de métaux communs) sont supérieures au seuil d'exposition estimé produisant des effets chez les espèces les plus sensibles vivant dans le sol (*Aiolopus thalassinus* et *Spinacia oleracea*). Les concentrations moyennes de cadmium dans les tissus des reins de certains mammifères domestiques et sauvages canadiens (p. ex., le narval) sont supérieures au seuil d'exposition estimé produisant une dysfonction rénale, d'après des concentrations critiques déterminées chez des animaux de laboratoire.

Les composés inorganiques du cadmium présents dans l'atmosphère (l'oxyde, le chlorure, le sulfure et le sulfate de cadmium) ont un temps de séjour relativement bref dans la troposphère, leurs concentrations y sont faibles et ils n'absorbent aucune quantité appréciable de rayonnement infrarouge. On ne s'attend donc pas à ce qu'ils contribuent aux changements climatiques planétaires. De plus, ces composés ne devraient pas réagir avec l'ozone; on ne s'attend donc pas à ce qu'ils contribuent à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

D'après l'estimation des doses journalières moyennes de cadmium (total) absorbées par différents groupes d'âge de la population en général à partir de l'air, de l'eau potable, de la nourriture et du sol, il est probable que la nourriture est la plus importante source d'exposition des humains à ce métal au Canada.

Dans plusieurs études portant sur des travailleurs, l'exposition aux composés du cadmium dans l'air a été associée à une augmentation de la mortalité causée par le cancer du poumon, mais cette augmentation pouvait être due, en partie, à une exposition simultanée à l'arsenic. Toutefois, surtout à la lumière des résultats d'études d'inhalation effectuées sur des espèces animales, les composés inorganiques du cadmium ont été classés parmi les substances «probablement cancérogènes pour l'être humain», c'est-à-dire celles pour lesquelles on croit qu'il existe des risques d'effets nocifs sur la santé, quel que soit le niveau d'exposition. Pour ces substances, lorsque les données le permettent, on compare l'exposition estimée à des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène, afin de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition). Pour les composés inorganiques du cadmium, cette comparaison donne à croire qu'il faudrait accorder une priorité élevée à l'analyse des options visant à réduire l'exposition.

En outre, des dysfonctions des tubules rénaux ont été observées chez des populations humaines exposées au cadmium dans leur milieu de travail ou dans l'environnement ambiant. Bien que cet effet ait d'abord été signalé chez des populations dont l'exposition au cadmium était relativement élevée, des études européennes récentes ont associé des effets bénins sur les reins à des concentrations de

cadmium égales ou presque à celles auxquelles est exposée une partie de la population canadienne en général.

**À la lumière des données disponibles, on a conclu que les formes dissoutes et solubles\* du cadmium inorganique pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement. On a aussi conclu que les composés inorganiques du cadmium ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine. Enfin, on a conclu que les composés inorganiques du cadmium pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la santé ou la vie humaine.**

---

\* On entend par «solubles» les formes hydrosolubles du cadmium (p. ex., le chlorure, le sulfate et le nitrate de cadmium) ainsi que des formes plus stables (p. ex., le sulfure et l'oxyde de cadmium) qui peuvent être transformées et rendues plus solubles dans certaines conditions du pH (p. ex., stériles miniers acides) ou de potentiel d'oxydoréduction (p. ex., sédiments réducteurs enfouis) qu'on retrouve dans 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 établissent et publient la Liste des substances d'intérêt prioritaire, qui énumère des substances (produits chimiques, groupes de produits chimiques, effluents et déchets) qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. En outre, la Loi exige que les deux ministres 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 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 santé ou la vie 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 pratiques 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, le stockage et le transport.

La famille de substances appelée «cadmium et ses composés» figure sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire. Pour déterminer si le cadmium et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE, on a déterminé si ces substances **pénètrent** dans l'environnement au Canada en une concentration ou une quantité ou dans des conditions qui pourraient entraîner l'**exposition** des humains ou d'autres organismes vivants à des concentrations susceptibles de causer des **effets** nocifs.

L'évaluation du cadmium et de ses composés, en tant que substances d'intérêt prioritaire dont il fallait déterminer la toxicité au sens de l'article 11 de la LCPE, a été limitée aux composés inorganiques du cadmium. [Il n'y a aucune indication que des composés organiques du cadmium, dans lesquels le métal est lié par covalence au carbone, existent à l'état naturel (OMS, 1992a); de plus, le cadmium élémentaire est rare et il est oxydé en oxyde de cadmium dans l'environnement.] Les données exposées dans le présent rapport sont aussi limitées essentiellement aux composés du cadmium pour lesquels on considère qu'il existe suffisamment de données toxicologiques pour faire une évaluation et dont la présence dans l'environnement est établie, à savoir l'oxyde, le chlorure, le sulfate et le sulfure de cadmium. (On a inclus des données sur les autres composés du cadmium dans la documentation à l'appui préparée par les deux ministères.) Bien que l'on ait tenté de déterminer autant que possible la toxicité de chacun de ces composés, les données disponibles ne permettent pas d'évaluer l'exposition à des composés particuliers du cadmium dans l'environnement en général. Lorsque l'on disposera de données additionnelles permettant de caractériser les composés du cadmium dans

l'environnement, comme on le suggère dans la section 4.0 du présent rapport, on sera peut-être en mesure d'étudier de façon plus approfondie des composés particuliers. Dans le présent rapport, le terme «cadmium» s'entend du cadmium inorganique total, sauf indication contraire.

Les données requises pour évaluer si le cadmium et ses composés sont toxiques pour l'environnement ont été relevées grâce à des recherches faites dans des bases de données commerciales et gouvernementales (de 1986 à 1990), dont *Pollution Abstracts*, *CAB*, *BIOSIS*, *AQUAREF*, *TOXLINE*, *AQUIRE*, *Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts (ASFA)* et *Chemical Evaluation Search and Retrieval System (CESARS)*. De plus, on a dépouillé manuellement 68 revues scientifiques d'avant 1986 jusqu'à septembre 1993, et on a communiqué avec des organismes provinciaux et fédéraux par les soins du Comité consultatif fédéral-provincial sur l'environnement. Les données pertinentes obtenues après septembre 1993 n'ont pas été retenues pour l'évaluation environnementale du cadmium et de ses composés.

Pour ce qui est des sections traitant des effets de ces substances sur la santé, la société BIBRA Toxicology International (Carshalton, Surrey, R.-U.) a préparé, en vertu d'un marché, un rapport de synthèse exhaustif sur les données toxicologiques et épidémiologiques, qu'elle a soumis en mars 1992. Pour sa recherche documentaire, cette société a utilisé les rapports de synthèse existants sur la toxicité du cadmium (CIRC, 1987a, 1987b; ATSDR, 1987, 1991; CCE, 1989; OMS, 1989; HSE, 1991) et des articles clés tirés de sa base de données toxicologiques, et elle a procédé à des recherches manuelles dans les sources primaires, secondaires et tertiaires imprimées. En outre, afin d'obtenir les plus récentes données toxicologiques pertinentes pour l'évaluation, on a fait des recherches en janvier 1993 dans la base de données *TOXLINE* pour l'année 1992 seulement.

Afin d'obtenir les données requises pour évaluer l'exposition de la population en général au cadmium, on a fait, en mars 1991, des recherches sur les concentrations de cadmium dans l'environnement dans les bases de données suivantes:

*Environmental Bibliography* (de 1989 à 1991 seulement), *ENVIROLINE*, *Pollution Abstracts* (de 1989 à 1991), *MICROLOG* et *Cooperative Documents Project (CODOC)*, ainsi que dans le catalogue de la bibliothèque ministérielle d'Environnement Canada (*ELIAS*). On a également effectué des recherches en mars 1992 afin de trouver de l'information sur les concentrations de cadmium dans les tissus et les fluides humains et sur le métabolisme du cadmium; on a alors consulté les bases de données suivantes : *DIALOG* (jusqu'à 1966), *BIOSIS* (jusqu'à 1969), *CODOC*, *CISTIMON* (Institut canadien de l'information scientifique et technique), *ELIAS* et *MEDLINE* (jusqu'à 1989).

On a obtenu d'autres informations pertinentes du Programme de surveillance de l'eau potable du ministère de l'Environnement de l'Ontario, de la Brunswick Mining and Smelting Corporation du Nouveau-Brunswick, de la société Cominco de Trail

(C.-B.), de la fonderie et raffinerie de cuivre Noranda de Rouyn-Noranda (Québec) et du ministère de l'Environnement du Manitoba.

On a de plus fait des recherches manuelles dans les *Current Contents* pendant toute l'année 1992 et la première moitié de 1993. On n'a pas retenu les données trouvées après la période d'examen, par des pairs, de la section portant sur l'évaluation des effets sur la santé humaine (c.-à-d. après septembre 1993).

Dans le cadre des mécanismes d'examen et d'approbation établis par Environnement Canada, les sections du rapport traitant de l'environnement ont été révisées par Leah Bendell-Young, Ph.D. (Université d'Ottawa), Uwe Borgmann, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), Scott Brown, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), Matt John, Ph.D. (Agriculture Canada), Jack Klaverkamp, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), Dianne Malley, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), Sankar Ray, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), Rudolph Wagemann, Ph.D. (Pêches et Océans Canada) et Norman Yan, Ph.D. (ministère de l'Environnement de l'Ontario).

Les données relatives aux effets du cadmium et de ses composés sur la santé humaine qui figurent dans le rapport d'évaluation et dans la documentation à l'appui ont été révisées à l'externe par Bob Goyer, Ph.D. (Chapel Hill, NC), David Bayliss, Ph.D. (épidémiologiste, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC), William Coker, Ph.D. (Commission géologique du Canada; documentation à l'appui seulement), BIBRA Toxicology International (rapport d'évaluation seulement), Hennie Veldhuizen (Minéraux Noranda Inc., Toronto; documentation à l'appui seulement) et l'Association minière du Canada (documentation à l'appui seulement). Les sections du rapport d'évaluation et de la documentation à l'appui traitant des effets du cadmium sur la santé humaine ont ensuite été approuvées par le Comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé Canada.

On a consulté des rapports de synthèse au besoin. Cependant, toutes les études originales qui ont servi à déterminer si le cadmium et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE ont été soumises à un examen critique par les employés suivants de Santé Canada (en ce qui concerne l'exposition des humains et les effets sur la santé humaine) et d'Environnement Canada (en ce qui concerne la pénétration dans l'environnement, l'exposition de l'environnement et les effets sur l'environnement) :

Environnement Canada

R.A. Kent (chef du groupe de travail)  
M.A. Lewis  
J. MacLatchy  
A.O. Mudroch  
E.L. Porter  
A.M. Scheuhammer  
U.A. Schneider

Santé Canada

J. Argo  
P. Chan  
W. Dormer  
R. Liteplo  
G. Long  
M.E. Meek  
R. Newhook

Le présent rapport comprend le synopsis concernant le cadmium et ses composés qui paraîtra dans la *Gazette du Canada*. La section 2.0 offre un sommaire détaillé des données techniques essentielles pour l'évaluation, qui sont exposées en plus grand détail dans la documentation à l'appui disponible sur demande. C'est à la section 3.0 qu'on établit si le cadmium et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE.

On peut se procurer des exemplaires du présent rapport d'évaluation et de la documentation à l'appui non publiée en communiquant avec l'un ou l'autre des bureaux suivants :

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

Bureau des dangers des  
produits chimiques  
Santé Canada  
Centre d'hygiène du milieu  
Pièce 104  
Parc Tunney  
Ottawa (Ontario)  
K1A 0L2

## **2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité**

### **2.1 Identité, propriétés, production et utilisations**

Le cadmium (Cd) est un métal du sous-groupe IIB (qui comprend également le zinc et le mercure) dans la série de transition du tableau périodique des éléments. Il porte le numéro de registre 7440-43-9 du *Chemical Abstracts Service* (CAS). C'est un métal ductile, blanc argenté avec des teintes de bleu, lustré, dont le point de fusion est de 321 °C et le point d'ébullition de 765 °C (Nriagu, 1980a). Le cadmium élémentaire a un numéro atomique de 48, une masse atomique de 112,4 g/mol et une masse volumique de 8,65 g/cm<sup>3</sup> à 20 °C (Nriagu, 1980a). À l'état naturel, le cadmium existe principalement au degré d'oxydation +2. Les principaux minerais cadmifères sont les sulfures de zinc, la sphalérite et la wurtzite, dans lesquels le cadmium constitue une impureté (CNRC, 1979; Nriagu, 1980a). La greenockite et l'hawleyite, deux sulfures de cadmium (CdS), ainsi que la montéponite (CdO) et l'otavite (CdCO<sub>3</sub>) sont formées par altération de la sphalérite primaire (CNRC, 1979).

Le cadmium élémentaire est essentiellement insoluble dans l'eau. Toutefois, plusieurs de ses composés sont facilement solubles; c'est le cas des formes chlorure (CdCl<sub>2</sub>), bromure (CdBr<sub>2</sub>), iodure (CdI<sub>2</sub>), nitrate [Cd(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>] et sulfate (CdSO<sub>4</sub>) (Weast, 1986; Budavari *et al.*, 1989). Les composés du cadmium insolubles dans l'eau, comme l'oxyde de cadmium (CdO), le sulfure de cadmium (CdS), le carbonate de cadmium (CdCO<sub>3</sub>), l'ortho-phosphate de cadmium [Cd<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>] et le fluorure de cadmium (CdF<sub>2</sub>) (Weast, 1986), peuvent être solubilisés dans des conditions d'oxydation ou d'acidité élevée (OMS, 1992b). Le cadmium et ses principaux composés atmosphériques (CdO, CdCl<sub>2</sub>, CdS et CdSO<sub>4</sub>) n'absorbent pas le rayonnement infrarouge de façon appréciable (Sadler, 1982). On ne s'attend pas à ce que ces composés réagissent avec l'ozone atmosphérique (Manahan, 1984; Bunce, 1990).

Bien que plusieurs techniques (dont la polarographie, la chromatographie d'échange d'ions et la spectroscopie de masse) soient utilisables pour mesurer les concentrations de cadmium dans des solutions telles que des eaux naturelles et des produits de la digestion acide de matières solides, on emploie le plus souvent la spectrométrie d'absorption atomique (SAA) et la spectrométrie d'émission de plasma inductif (Skoog *et al.*, 1988). Les limites de détection pour le dosage du cadmium en solution par les instruments modernes sont habituellement de 1 µg/L pour la SAA avec flamme, de 0,001 µg/L pour la SAA avec four en graphite, de 800 µg/L pour la spectrométrie d'émission de flamme, de 2 µg/L pour la spectrométrie d'émission de plasma inductif employée seule (Skoog *et al.*, 1988) et de 0,2 µg/L pour cette même technique couplée à la spectrométrie de masse (Hall, 1992).

Le cadmium est un sous-produit commercial du raffinage du zinc (MacLachy, 1992), et on peut aussi le récupérer de produits en cadmium recyclés ou de déchets industriels. On estime que la production mondiale de cadmium raffiné a été de

21 800 t en 1990, soit environ 5 % de plus qu'en 1989 (Hoskin, 1991). Le Canada est le quatrième producteur mondial de cadmium raffiné, sa production se chiffrant à 1 963 t en 1992 (Keating, 1993). Le gros de la production canadienne provient de fonderies et de raffineries de métaux communs situées dans quatre provinces : Québec (Valleyfield, 455 t), Colombie-Britannique (Trail, 570 t), Ontario (Timmins, 640 t) et Manitoba (Flin Flon, 200 t) (Énergie, Mines et Ressources Canada, 1991). Depuis 1984, la production annuelle de cadmium au Canada est relativement stable et s'établit en moyenne à près de 1 570 t (Koren, 1992). Le concentré de zinc traité par les fonderies et les raffineries de zinc au Canada contient habituellement de 0,1 à 0,3 % de cadmium (MacLatchy, 1992). Le concentré de zinc importé de la mine Red Dog en Alaska (États-Unis) constitue la plus grande source du cadmium traité au Canada (Koren, 1992).

De 1985 à 1990, entre 65 et 89 % de la production canadienne a été exportée (principalement sous forme de cadmium métallique), surtout vers les États-Unis, le Japon et la France (Koren, 1992). En 1990, les exportations se sont chiffrées à 1 580 t, tandis que 383 t sont demeurées au Canada (Koren, 1992). On estime que les importations de cadmium au Canada en 1992 ont été de 39,3 t, dont 23 t de cadmium raffiné et 16,3 t de composés tels que l'oxyde de cadmium (Keating, 1993). On ignore si ces données incluent les piles nickel-cadmium (Ni-Cd) ( $6,6 \times 10^6$  piles en 1988), qui représentaient des importations de 36,7 t (Capowski, 1992). En outre, cette dernière quantité peut ne correspondre qu'à un quart des importations, car il se peut qu'elle ne tienne pas compte des piles Ni-Cd scellées dans des appareils électriques rechargeables, qui représentent 80 % du marché des piles Ni-Cd (Capowski, 1992). Cependant, on ne fabrique pas de piles de ce type au Canada (Capowski, 1992).

À l'échelle mondiale, il y a cinq grands domaines d'utilisation du cadmium : les piles Ni-Cd (qui représentent près de 50 % de la consommation mondiale de cadmium), les enduits (20 %), les pigments (18 %), les stabilisants dans les plastiques et les produits synthétiques (6 %) et les alliages (6 %) (Hoskin, 1991). On retrouve également de petites quantités de cadmium dans les tubes-images de téléviseurs, les fils de téléphone et de trolley, les radiateurs d'automobile, les barres de commande et les blindages de réacteurs nucléaires, les huiles moteur et les agents de vulcanisation du caoutchouc (CCMRE, 1987). La consommation industrielle de cadmium au Canada a augmenté de manière soutenue ces dernières années : 18,9 t en 1987, 20,0 t en 1988, 28,8 t en 1989 et 35,2 t en 1990 (Hoskin, 1991; Koren, 1992). La galvanoplastie a représenté de 60 à 77 % de la consommation canadienne totale entre 1987 et 1989, le reste ayant été utilisé dans la fabrication de métaux d'apport pour la soudure, d'alliages, de produits chimiques et de pigments (Hoskin, 1991).

## **2.2 Pénétration dans l'environnement**

Les principales causes naturelles de pénétration du cadmium dans l'atmosphère sont le transport éolien de particules de sol, les incendies de forêt et les émissions volcaniques (Nriagu, 1989). On ne dispose pas de facteurs d'enrichissement qui aideraient à calculer la contribution des rejets naturels par rapport à celle des rejets

anthropiques au Canada. À l'échelle de la planète, on estime que les émissions naturelles de cadmium dans l'atmosphère sont d'environ 1 300 t par année (Nriagu, 1989). On estime aussi que les activités humaines rejettent dans l'atmosphère de 3 à 10 fois plus de cadmium que les sources naturelles (soit de 3 100 à 12 000 tonnes par année); de cette quantité, 65 à 85 % proviennent de la fonte de minerais de métaux communs (Yeats et Bewers, 1987; Nriagu et Pacyna, 1988), et l'emploi des combustibles fossiles en représente de 6 à 7 % (Nriagu et Pacyna, 1988).

On ne possède pas de données quantitatives complètes sur les rejets de cadmium par toutes les sources anthropiques connues ou potentielles au Canada. D'après les données disponibles compilées par Environnement Canada (cf. tableau 1), on estime que 159 t de cadmium sont rejetées chaque année dans l'environnement canadien. De ce total, 147 t sont rejetées dans l'atmosphère (surtout sous forme d'oxyde de cadmium particulaire), et 12 t sont rejetées dans des milieux aquatiques (sous forme d'ion cadmium hydraté ou de complexes ioniques). On estime qu'environ 340 t de scories, de boues et de déchets solides de cadmium sont épandus sur les sols. Bien que cette dernière source représente la majeure partie des déchets de cadmium totaux, on ignore la nature de ces matières et la quantité qui est biodisponible. Selon les estimations actuellement disponibles, les fonderies de métaux communs (surtout de plomb-zinc) représentent la principale source (82 % ou 130 t) de tout le cadmium rejeté dans l'environnement au Canada.

## **2.3 Informations sur l'exposition**

### **2.3.1 Devenir**

À l'état naturel, le cadmium peut se présenter sous deux degrés d'oxydation (0 et +2); toutefois, on observe rarement le cadmium au degré 0, c'est-à-dire à l'état métallique (CNRC, 1979). Le cadmium ne se dégrade pas dans l'environnement, mais sa mobilité, sa biodisponibilité et son temps de séjour dans différents milieux peuvent subir l'influence de processus physiques et chimiques. Dans l'atmosphère, les composés du cadmium (p. ex., l'oxyde de cadmium) sont surtout présents sous forme particulaire (les particules fines sont plus facilement solubilisées et plus biodisponibles que les fractions plus grosses); ils ont un temps de séjour relativement bref dans la troposphère (de 1 à 4 semaines) et ils sont extraits de l'air sous forme de dépôts humides et secs. Dans les milieux aquatiques, la mobilité et la biodisponibilité du cadmium s'accroissent lorsque le pH, la dureté, la concentration de matières en suspension et la salinité sont faibles et lorsque le potentiel d'oxydoréduction est élevé. Dans les sols, le déplacement du cadmium et son accumulation potentielle par les organismes vivants augmentent lorsque le pH et la teneur en matières organiques sont faibles et lorsque la taille des particules et la teneur en humidité sont élevées.

Les composés du cadmium émis dans l'air par des sources à haute température (>600 °C) s'oxydent rapidement en oxyde de cadmium (CdO) (Nriagu, 1980b). Presque tout le cadmium atmosphérique provenant de sources de combustion est associé à des aérosols et à des particules fines inhalables (<10 µm) (ATSDR, 1993).

**Tableau 1 Estimation des sources anthropiques de rejet et d'élimination du cadmium dans l'environnement au Canada**

Source ou secteur	Rejets annuels estimés de cadmium (t)				Références <sup>a</sup>
	Air	Sol	Eau	Total	
<b>Métallurgie</b>					
Fonderies et raffineries de métaux communs	120	(340) <sup>b</sup>	10	130	MacLatchy, 1992
Usines sidérurgiques	5	N.D. <sup>c</sup>	1	≥6	Jaques, 1987; Hamdy, 1991
<b>Installations fixes de combustion</b>					
Centrales électriques	12	N.D.	N.D.	≥12	Jaques, 1987
Chauffage commercial, résidentiel et industriel	1	N.D.	N.D.	≥1	Jaques, 1987
<b>Transport</b>					
Par rail	1	N.D.	N.D.	≥1	Jaques, 1987
Par bateau	1	N.D.	N.D.	≥1	Jaques, 1987
Par route	2	N.D.	N.D.	≥2	Jaques, 1987
Usure des pneus	<0,1	N.D.	N.D.	<0,1	Environnement Canada, 1976
<b>Élimination de déchets solides</b>					
Incinération (ordures ménagères et boues d'épuration)	5	N.D.	N.D.	≥5	Jaques, 1987
Élimination de pneus	N.D.	0,1	N.D.	N.D.	Environnement Canada, 1976; Morgan, 1990
Mise en décharge	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	
<b>Agriculture</b>					
Épandage de boues	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	
Épandage d'engrais phosphatés	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	
<b>Autres<sup>d</sup></b>	N.D.	N.D.	1	1	Brown, 1992
<b>Total</b>	147,1	(340,1)	12	159,1	

a Les données de MacLatchy (1992) sont pour 1988-1990, celles de Jaques (1987) pour 1982 (à partir de facteurs d'émission des années 1970), celles d'Environnement Canada (1976) pour 1972 et celles de Morgan (1990) pour 1988.

b Comprend 80 t de scories et 260 t de déchets solides ou de boues épandues. On ignore la biodisponibilité de ces quantités.

c N.D. = données non identifiées ou non disponibles.

d Comprend les données pour l'Ontario seulement pour les industries suivantes : pâtes et papiers, raffinage du pétrole, fabrication de produits chimiques et fonte de métaux.



On possède peu d'informations sur les processus de transformation du cadmium dans l'atmosphère. Les composés du cadmium habituellement trouvés dans l'atmosphère (p. ex., l'oxyde, le chlorure et le sulfate) résistent à la dégradation photolytique (ATSDR, 1993). Le cadmium peut être dissous dans la vapeur d'eau et être éliminé ensuite de l'atmosphère sous forme de dépôts humides (Fones et Nimmo, 1993). Dans les aérosols atmosphériques mesurés en Ontario, on a observé que la fraction hydrosoluble du cadmium augmentait dans les régions où les masses d'air étaient fortement acides (Dvonch *et al.*, 1993). De plus, la majeure partie du cadmium rejeté dans l'atmosphère se dépose en 4 semaines ou moins, habituellement dans un rayon de 1 000 km de la source (Bewers *et al.*, 1987).

En théorie, l'ion cadmium libre ( $\text{Cd}^{++}$ ) prédomine dans les phases dissoutes (Astruc, 1989), et on considère qu'il s'agit de la forme la plus biodisponible du métal (Rainbow, 1990). Toutefois, dans la nature, certains facteurs physiques et chimiques peuvent influencer sur la forme et le devenir du cadmium et, en définitive, sur sa biodisponibilité. Les concentrations du cadmium dissous sont uniformément plus élevées dans des lacs acides (pH de 5,0 à 6,5) que dans des lacs plus neutres (Steinnes, 1990). L'augmentation de l'acidité inhibe la sorption du cadmium sur les particules et la formation de précipités, deux mécanismes qui éliminent efficacement le cadmium de la tranche d'eau (Stephenson et Mackie, 1988). Dans les eaux douces canadiennes comme le fleuve Saint-Laurent et le lac Érié, de 60 à 90 % du cadmium total peut être en phase «dissoute» (c.-à-d.,  $<0,45 \mu\text{m}$ ); toutefois, à des concentrations élevées de particules en suspension (p. ex.,  $>200 \text{ mg/L}$ ), la phase particulaire prédomine en raison du piégeage des particules (Lum, 1987; Malley *et al.*, 1989). Le cadmium précipité et sorbé sur les particules est habituellement transporté vers les sédiments des fonds (ATSDR, 1993). Après la décomposition des particules, par exemple par oxydation chimique des débris organiques, le cadmium est de nouveau dissous et puis recyclé dans les eaux sus-jacentes. Le cadmium peut toutefois être immobilisé dans les sédiments anaérobies sous forme de sulfure du cadmium. Comme il ne forme pas de composés volatils, il n'y a pas de partage eau-air (ATSDR, 1993). Par conséquent, les facteurs locaux (p. ex., pH, concentration de matières en suspension, potentiel d'oxydoréduction) déterminent le devenir du cadmium dans les eaux douces. Cependant, le cadmium a tendance à être plus mobile que les autres métaux, et il est présent surtout sous forme de cation dissous dans les eaux douces (Callahan *et al.*, 1979).

Les proportions du cadmium dissous et du cadmium particulaire dans les eaux marines dépendent avant tout de la concentration de matières en suspension et du régime de salinité. Lorsque la salinité augmente (lors du passage d'un milieu estuarien à un milieu marin), on observe une augmentation de la proportion des espèces solubles de chlorure de cadmium (p. ex.,  $\text{CdCl}$ ,  $\text{CdCl}_2$ ,  $\text{CdCl}_3^-$ ) (Bewers *et al.*, 1987). Toutefois, dans les eaux marines, l'absorption du cadmium est plus lente (à cause de la concurrence avec le calcium) que dans les eaux douces et estuariennes (Langston, 1990); ainsi, une salinité accrue assure également la protection des espèces aquatiques. La majeure partie du cadmium particulaire (~95%) qui pénètre dans les milieux marins par le ruissellement provenant de la masse continentale est retenue

dans les estuaires, tandis que de 60 à 85 % de la forme dissoute du cadmium peut pénétrer dans les milieux pélagiques (Bewers *et al.*, 1987; Lum, 1987). Une proportion significative du cadmium qui pénètre dans les océans finit par se déposer dans les sédiments des grands fonds. Il semble toutefois y avoir un recyclage constant du cadmium dans les océans, qui ressemble étroitement au comportement de nutriments (c.-à-d. qu'on observe de faibles concentrations dans les eaux de surface par rapport aux eaux profondes) (Burton et Statham, 1990). Jusqu'à 60 % du cadmium peut être lié ou incorporé à des matières organiques et, ainsi, être constamment éliminé des eaux de surface par sédimentation dans des détritiques biogènes à l'intérieur de la zone euphotique ou dans des sédiments benthiques plus profonds (Bewers *et al.*, 1987). Par les mécanismes de décomposition et d'oxydation dans les sédiments, la majeure partie du cadmium associé à des matières organiques au-dessus de la thermocline est rejetée dans les eaux sus-jacentes et ramenée vers la zone euphotique par la remontée des eaux (Bewers *et al.*, 1987).

Le pH des sols est le principal facteur qui influe sur la mobilité du cadmium dans les sols (Chanmugathas et Bollag, 1987; Eriksson, 1989; Christensen, 1989; Lodenius et Autio, 1989). Dans des conditions acides (pH < 6,0), la mobilité du cadmium est augmentée (Tyler et McBride, 1982; Lodenius et Autio, 1989); il peut se produire un déplacement significatif du cadmium dans un même profil pédologique et vers d'autres milieux de l'environnement (p. ex., eaux superficielles et souterraines, sorption sur les plantes et les animaux) (Bergkvist, 1986; Bergkvist *et al.*, 1989; LaZerte *et al.*, 1989). La mobilité du cadmium est limitée par sa sorption sur les matières organiques, les argiles et les oxydes métalliques hydratés (Christensen, 1984, 1989; Eriksson, 1989). Elle tend à être plus grande dans les sols sableux que dans les sols riches en matières organiques; en outre, le cadmium a plus d'affinité pour les matières organiques que pour les argiles ou les oxydes (Blume et Brummer, 1991). L'activité microbienne, en conditions tant aérobies qu'anaérobies, peut permettre la transformation de formes insolubles du cadmium (p. ex., sulfures) en formes plus solubles dans les sols (Chanmugathas et Bollag, 1987).

Les organismes vivants, notamment les plantes, peuvent jouer un rôle important dans le cycle biogéochimique du cadmium dans certains milieux. Dans les écosystèmes marins littoraux, les macrophytes peuvent constituer le plus grand réservoir biologique du cadmium, la décomposition et la croissance représentant les plus importants flux biologiques (Gallagher et Kibby, 1980). Les plantes peuvent jouer un rôle similaire pour le cycle du cadmium dans certains lacs d'eau douce (Outridge et Noller, 1991). Dans des écosystèmes forestiers, la biomasse végétale peut aussi contenir une proportion significative du cadmium total (27 % dans un cas), bien que la majeure partie du cadmium demeure dans les horizons de sols organiques (Heinrichs et Mayer, 1980; Van Hook *et al.*, 1977). Bien que le cadmium puisse se bioaccumuler dans les organismes, la plupart des indications obtenues jusqu'à présent donnent à croire qu'il y a peu ou pas de bioamplification (Kay, 1985) dans les écosystèmes tant aquatiques que terrestres (Guthrie *et al.*, 1979; Wren *et al.*, 1983; van Straalen et van Wensem, 1986; Brams *et al.*, 1989; Levine *et al.*, 1989; Beyer *et al.*, 1990).

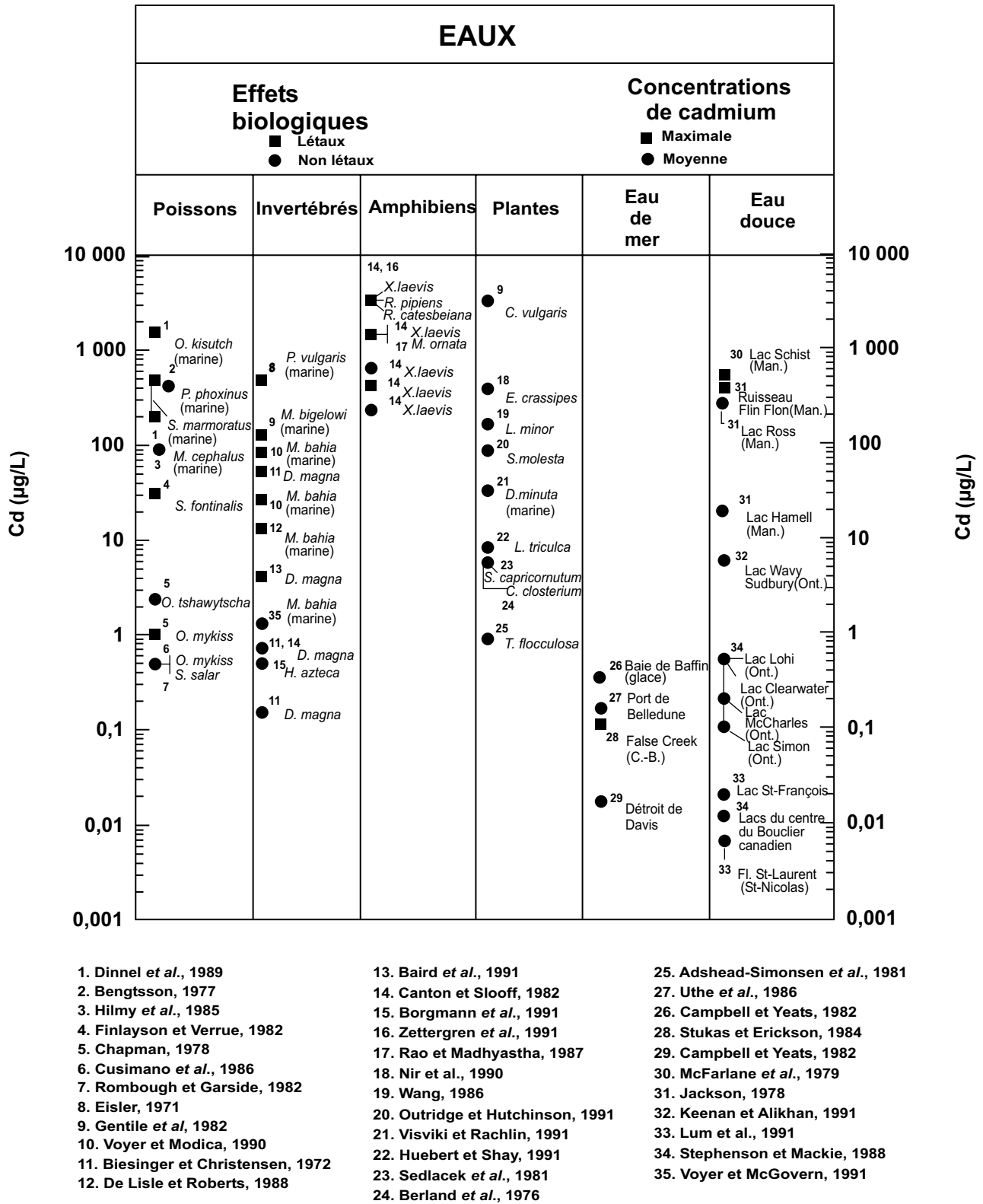
### **2.3.2 Concentrations**

On a décelé du cadmium dans la plupart des milieux de l'environnement au Canada, y compris l'air, l'eau douce, l'eau de mer, les sols, les sédiments et les organismes vivants (cf. figures 1 à 4). Dans l'ensemble, on ne possède pas assez de données pour pouvoir caractériser les espèces de cadmium présentes dans l'environnement. Toutefois, on sait qu'une grande partie du cadmium trouvé dans les mammifères, les oiseaux, les poissons et les aliments dérivés de ces animaux est probablement liée à des molécules protéiques comme la métallothionéine. Sauf indication contraire, les concentrations mesurées dans les divers milieux sont des concentrations de cadmium total.

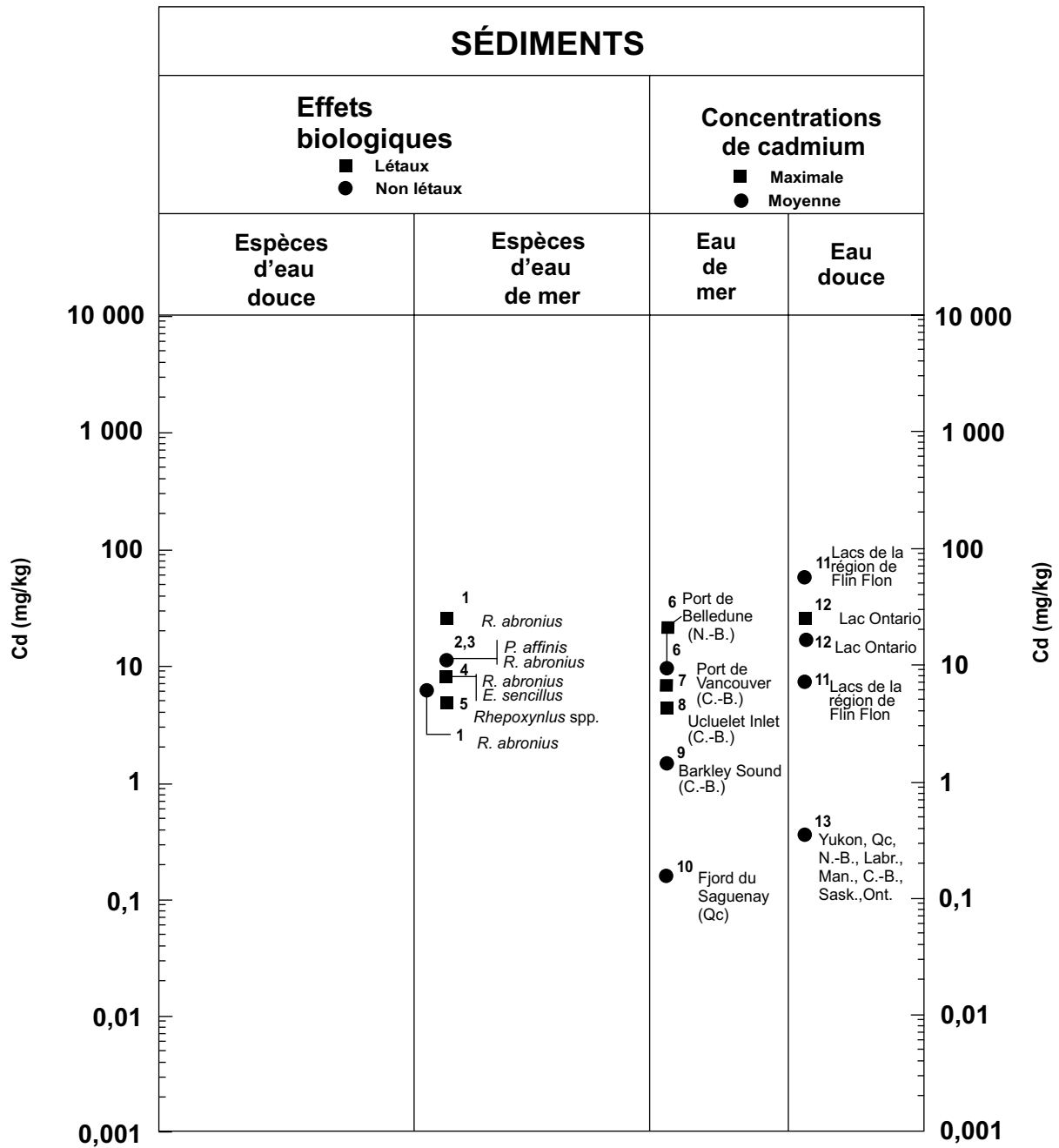
Les concentrations de cadmium particulaire dans l'air ambiant au Canada varient selon la proximité de régions industrielles et urbaines, et elles se comparent aux valeurs obtenues ailleurs dans le monde. Les concentrations moyennes de cadmium inhalable (diamètre aérodynamique de moins de 10  $\mu\text{m}$ ) à 15 endroits dans 11 villes, entre 1984 et 1989, ont varié de 1  $\text{ng}/\text{m}^3$  à Winnipeg et Ottawa à 4  $\text{ng}/\text{m}^3$  à certains endroits de Windsor et Montréal, la valeur moyenne pour tous les endroits se situant à 2  $\text{ng}/\text{m}^3$  (Environnement Canada, 1991). Les moyennes géométriques des concentrations de cadmium mesurées dans l'air à 23 stations du sud, du centre et du nord de l'Ontario en 1982 étaient de 0,42  $\text{ng}/\text{m}^3$  (0,24-0,72  $\text{ng}/\text{m}^3$ ), 0,46  $\text{ng}/\text{m}^3$  (0,27-0,63  $\text{ng}/\text{m}^3$ ) et 0,31  $\text{ng}/\text{m}^3$  (0,11-0,85  $\text{ng}/\text{m}^3$ ), respectivement (Chan *et al.*, 1986). Les concentrations moyennes obtenues dans cet échantillonnage régional ont varié de 0,11  $\text{ng}/\text{m}^3$  (Pickle Lake, nord de l'Ontario) à 0,85  $\text{ng}/\text{m}^3$  (Gowganda, nord de l'Ontario) (Chan *et al.*, 1986).

On a observé des concentrations de cadmium beaucoup plus élevées à proximité de certaines fonderies au Canada. À Flin Flon, où se trouve une fonderie de cuivre-zinc, on a échantillonné l'air pendant 24 heures, tous les 6 jours, de décembre 1988 à mars 1991; les concentrations de cadmium ont varié de 5 à 522  $\text{ng}/\text{m}^3$ , pour une moyenne de 46  $\text{ng}/\text{m}^3$  (Bezák, 1991a). Pour ce qui est des concentrations atmosphériques annuelles moyennes de cadmium à proximité d'autres fonderies, on a obtenu des valeurs similaires [de 20 à 40  $\text{ng}/\text{m}^3$  à divers endroits près d'une fonderie de plomb-zinc à Trail (C.-B.), en 1990 (Kenyon, 1991); de 10 à 30  $\text{ng}/\text{m}^3$  à trois endroits près d'une fonderie de plomb à Belledune (N.-B.) entre 1988 et 1990 (Murphy, 1991)] ou inférieures [moyennes géométriques de 1,0 à 4,3  $\text{ng}/\text{m}^3$  à trois endroits situés de 0,8 à 2,5 km sous le vent par rapport à la fonderie Home à Noranda (Québec) (Moulins, 1991)].

On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de cadmium dans l'air à l'intérieur des habitations.



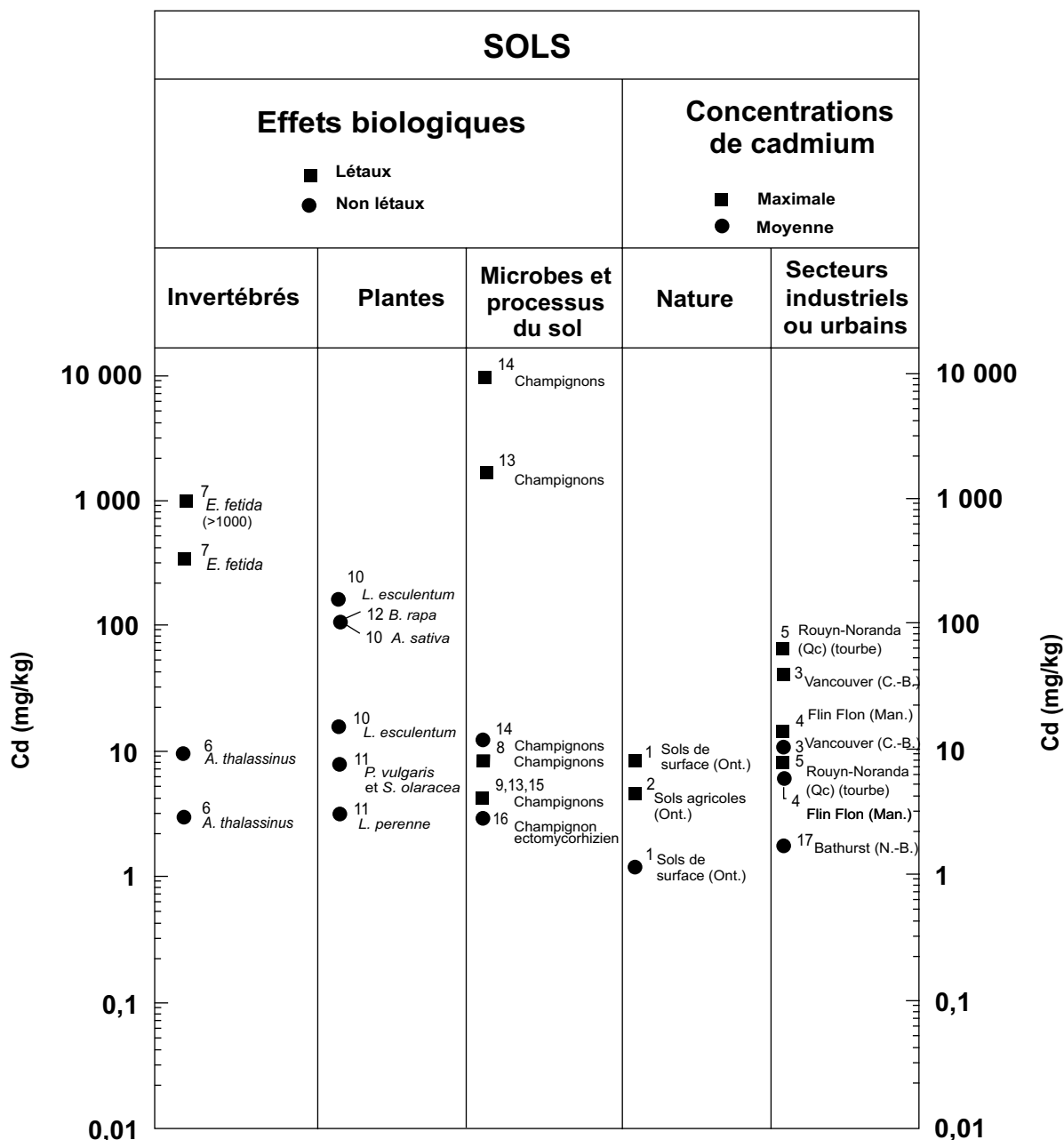
**Figure 1** Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les eaux de surface au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes aquatiques



- 1. Swartz *et al.*, 1985
- 2. Sundelin, 1984
- 3. Mearns *et al.*, 1986
- 4. Oakden *et al.*, 1984a
- 5. Oakden *et al.*, 1984b
- 6. Uthe *et al.*, 1986
- 7. Goyette et Boyd, 1989

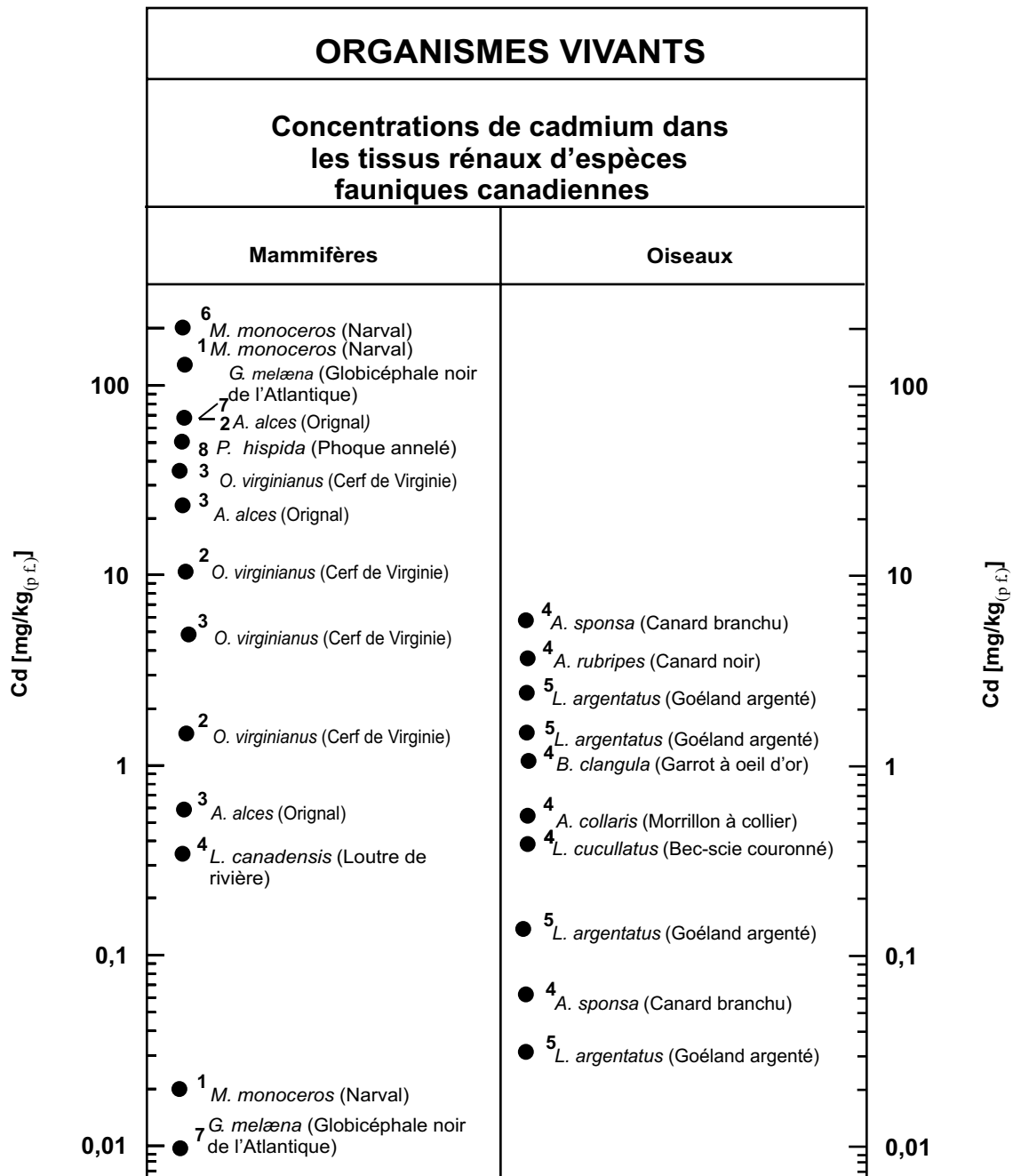
- 8. Pederson *et al.*, 1989
- 9. Harding et Thomas, 1987
- 10. Pelletier et Canuel, 1988
- 11. Harrison et Klaverkamp, 1990
- 12. Mayer et Manning, 1990
- 13. Commission géologique du Canada, 1991

Figure 2 Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les sédiments au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes



- |                                  |                                  |
|----------------------------------|----------------------------------|
| 1. Bewers <i>et al.</i> , 1987   | 10. Adema et Henzen, 1989        |
| 2. Webber et Shames, 1987        | 11. Coppola <i>et al.</i> , 1988 |
| 3. Golder Associates Ltd., 1989  | 12. Gunther et Pestemer, 1990    |
| 4. Pip, 1991                     | 13. Haanstra et Doelman, 1991    |
| 5. Dumontet <i>et al.</i> , 1990 | 14. Doelman et Haanstra, 1989    |
| 6. Schmidt <i>et al.</i> , 1991  | 15. Reber, 1989                  |
| 7. van Gestel et van Dis, 1988   | 16. Dixon et Buschena, 1988      |
| 8. Naidu et Reddy, 1988          | 17. Sergeant et Westlake, 1980   |
| 9. Kobus et Kurek, 1990          |                                  |

Figure 3 Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les sols au Canada et niveaux produisant des effets nocifs chez les organismes



1. Hansen *et al.*, 1990

2. Ecobichon *et al.*, 1988

3. Glooschenko *et al.*, 1988

4. Scheuhammer, 1993

5. Struger *et al.*, 1987

6. Wagemann *et al.*, 1983

7. Muir *et al.*, 1988

8. Wagemann, 1989

**Figure 4** Intervalle des concentrations de cadmium (Cd) dans les reins de mammifères et d'oiseaux au Canada

La base de données nationale sur la qualité des eaux contient les concentrations moyennes de cadmium mesurées de 1987 à 1991 dans les eaux de surface de chaque province et territoire du Canada : Colombie-Britannique, 0,2 µg/L (<0,1 - 8,6 µg/L,  $n = 2\ 399$ ); Yukon, 0,1 µg/L (<0,1 - 1,3 µg/L,  $n = 359$ ); Territoires du Nord-Ouest, 0,4 µg/L (<0,1 - 15,4 µg/L,  $n = 903$ ); Alberta, 0,3 µg/L (<0,1 - 112 µg/L,  $n = 652$ ); Saskatchewan, 0,1 µg/L (<0,1 - 0,4 µg/L,  $n = 388$ ); Manitoba, 0,2 µg/L (<0,1 - 2,2 µg/L,  $n = 481$ ); Québec, 0,3 µg/L (<0,1 - 10,8 µg/L,  $n = 750$ ) (NAQUADAT/ENVIRODAT, 1992). Cette analyse n'indiquait pas si les points d'échantillonnage se trouvaient à proximité de sources connues ou potentielles de cadmium.

On possède aussi des données additionnelles, obtenues de 1980 à 1987, pour plus de 70 lacs répartis dans tout l'Ontario; ces valeurs varient considérablement selon la proximité de sources potentielles de cadmium. Les concentrations moyennes de cadmium ( $n > 100$ ) ont varié de 0,011 µg/L pour des lacs de la partie centrale du Bouclier canadien à 4,78 µg/L pour le lac Wavy, près de Sudbury (Stephenson et Mackie, 1988; Lum, 1987; Alikhan *et al.*, 1990; Hinch et Stephenson, 1987; Keenan et Alikhan, 1991). En Ontario, la concentration moyenne de cadmium dissous variait de 0,01 à 0,041 µg/L ( $n = 100$ ) dans le lac Ontario, dans 29 lacs de la partie centrale du Bouclier canadien et dans le fleuve Saint-Laurent (Lum, 1987; Lum *et al.*, 1991; Yan *et al.*, 1990). Les concentrations moyennes de cadmium dissous dans le fleuve Saint-Laurent (Québec) (1987;  $n = 39$ ) variaient de 0,007 µg/L (Saint-Nicolas;  $n = 10$ ) à 0,018 µg/L (lac Saint-François;  $n = 8$ ) (Lum *et al.*, 1991). La concentration moyenne de cadmium dans le lac Wavy, un lac acide situé à 22 km au sud-sud-est des fonderies de métaux communs de Copper Cliff (Ontario), était de 4,78 µg/L. Les concentrations moyennes de cadmium dans des lacs du centre de l'Ontario variaient de 0,051 à 0,587 µg/L (dans le cas des lacs situés à moins de 20 km d'un complexe de fonderies de métaux communs) et de <0,002 à 0,12 µg/L (dans le cas des lacs situés de 70 à 360 km de ce complexe). Les concentrations moyennes de cadmium dissous mesurées en 1976 dans deux lacs du Manitoba situés près de la fonderie de cuivre-zinc de Flin Flon variaient de 20 µg/L (pour le lac Hamell, situé dans un bassin versant sans communication avec le bassin de décantation des stériles de la fonderie) à 286 µg/L (pour le lac Ross, relié au ruisseau servant de décharge à ce bassin) (le nombre d'échantillons n'était pas précisé) (Jackson, 1978). Ces données, ainsi que d'autres données plus anciennes, indiquent que les concentrations élevées de cadmium sont habituellement associées aux activités industrielles et urbaines locales (Jackson, 1978; McFarlane *et al.*, 1979; Smith, 1987).

Au Canada, l'eau potable contient habituellement de faibles concentrations de cadmium, mais on ne dispose pas d'études nationales récentes à ce sujet. Dans une étude nationale réalisée en 1977, les concentrations de cadmium dans des échantillons d'eau du robinet provenant de 71 réseaux d'alimentation en eau potable au Canada variaient de <0,01 à 0,09 µg/L, la concentration médiane globale s'établissant à 0,03 µg/L (Méranger *et al.*, 1981a). Dans une étude limitée de réseaux d'alimentation en eau potable à proximité de fonderies, on a décelé du cadmium à une concentration de 1 µg/L (la limite de détection) dans 4 de 8 échantillons ponctuels d'eau potable



traitée prélevés à Flin Flon (Manitoba) entre 1983 et 1987 (Bezak, 1991b). On a mesuré des concentrations de cadmium comprises entre 5 et 6 µg/L dans une petite partie des échantillons d'eau de puits prélevés en 1986 à 15 endroits situés dans un rayon de 20 km de Belledune (N.-B.), mais on n'en a décelé dans aucun des échantillons provenant de quatre endroits situés dans une région témoin (Ecobichon et Hicks, 1986). Dans le cadre du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario, en 1992, on a contrôlé régulièrement 121 réseaux d'alimentation en eau de la province et la concentration annuelle moyenne de cadmium dans l'eau traitée à Sudbury (0,196 µg/L) était parmi les plus élevées (Lachmaniuk, 1993).

On a trouvé peu de données sur les concentrations de cadmium dans les eaux marines au Canada. Les concentrations moyennes de cadmium dissous décelées au large de l'île de Baffin (T.N.-O.) (1977-1978;  $n = 68$ ) variaient de 0,029 µg/L dans le détroit de Davis ( $n = 5$ ) à 0,071 µg/L dans le détroit de Lancaster ( $n = 4$ ) (Reish *et al.*, 1977; Moore, 1981; Campbell et Yeats, 1982). Dans la glace de mer, on a mesuré une concentration moyenne de cadmium de 0,31 µg/L (dans la baie de Baffin; on n'a pas indiqué le nombre d'échantillons ni l'intervalle des concentrations) (Campbell et Yeats, 1982). Les concentrations moyennes de cadmium dissous dans le fjord du Saguenay (Québec) (1974;  $n = 47$ ) variaient de 0,044 µg/L ( $n = 8$ ) à 0,074 µg/L ( $n = 10$ ) (Yeats, 1988). Les concentrations moyennes de cadmium dans le port de Belledune (N.-B.) (1984) variaient de 0,09 à 0,17 µg/L ( $n = 7$ ) (Uthe *et al.*, 1986); la concentration la plus élevée a été observée près de l'exutoire d'une fonderie de plomb. Les concentrations de cadmium dissous dans l'estuaire industrialisé de False Creek à Vancouver (C-B.) (1983;  $n = 9$ ) variaient de 0,064 µg/L à 0,111 µg/L (concentration moyenne non indiquée) (Stukas et Erickson, 1984).

Dans le cadre du Programme d'exploration géochimique préliminaire (1975-1991;  $n = 50\ 000$ ), on a calculé, pour les concentrations de cadmium, une moyenne géométrique de 0,35 mg/kg (0,2 - 110 mg/kg) dans des sédiments fluviaux provenant du Yukon, du Québec, du Nouveau-Brunswick, du Labrador et de la Colombie-Britannique, tandis que la valeur correspondante était de 0,38 mg/kg (0,2 - 23,7 mg/kg) dans des sédiments lacustres provenant de l'Ontario, de la Saskatchewan, des Territoires du Nord-Ouest, du Manitoba, du Nouveau-Brunswick, du Labrador et de la Colombie-Britannique (Commission géologique du Canada, 1991). (Toutes les concentrations de cadmium dans les sédiments d'eau douce sont données en poids sec.)

Comme on pouvait s'y attendre, les concentrations de cadmium dans les sédiments sont habituellement plus élevées près des zones industrielles et urbaines qu'ailleurs. Par exemple, la moyenne géométrique des concentrations de cadmium (1985;  $n = 33$ ) mesurées dans les sédiments de cinq lacs situés dans un rayon de 8 km d'une fonderie de cuivre-zinc à Flin Flon (Manitoba) était de 37,5 mg/kg (15 - 60 mg/kg). Dans cette même étude, la moyenne géométrique des concentrations de cadmium mesurées dans quatre lacs situés entre 23 et 43 km de la fonderie était de 4,5 mg/kg (<1 - 7 mg/kg) (Harrison et Klaverkamp, 1990). La concentration moyenne

de cadmium (1986;  $n = 6$ ) dans une région fortement industrialisée du lac Ontario (port de Hamilton) était de 14,9 mg/kg (6,7 - 20,5 mg/kg) (Mayer et Manning, 1990).

Les données sur les concentrations de cadmium dans les sédiments marins sont limitées aux régions littorales du Québec, du Nouveau-Brunswick et de la Colombie-Britannique; les valeurs obtenues semblent plus élevées dans les régions industrialisées et urbaines. Les concentrations moyennes de cadmium (1984-1986;  $n = 317$ ; en poids sec) mesurées dans les sédiments marins variaient de 0,15 mg/kg (1986;  $n = 17$ ) dans le fjord du Saguenay (Québec) à 9,2 mg/kg (1984;  $n = 16$ ) dans des sédiments prélevés à proximité d'une fonderie de plomb dans le port de Belledune (N.-B.) (Uthe *et al.*, 1986; Harding et Thomas, 1987; Pelletier et Canuel, 1988; Goyette et Boyd, 1989; Pedersen *et al.*, 1989). Dans des échantillons de sédiments (1985-1986;  $n = 268$ ) prélevés dans le port de Vancouver (C.-B.), les concentrations de cadmium variaient de <0,3 à 7,4 mg/kg (aucune moyenne indiquée) (Goyette et Boyd, 1989).

On dispose aussi de données limitées sur les concentrations de cadmium dans les sols au Canada (toutes les concentrations indiquées sont en poids sec). Dans plusieurs études portant sur des sols ruraux, urbains et agricoles au Canada (prélevés à plus de 350 endroits en tout), les concentrations moyennes de cadmium ont varié de 0,56 à 1,1 mg/kg (Bewers *et al.*, 1987). On a signalé des concentrations plus élevées à proximité d'installations industrielles et de régions urbaines, particulièrement près de sources connues de cadmium. Dans des sols de jardin échantillonnés jusqu'à une distance de 12,8 km d'une fonderie de cuivre-zinc à Flin Flon (Manitoba), on a mesuré une concentration moyenne de cadmium de 5,2 mg/kg (3,2 - 13 mg/kg) (Pip, 1991). Les concentrations de cadmium mesurées dans des échantillons de tourbe prélevés entre 1,0 et 3,7 km d'une fonderie de cuivre à Rouyn-Noranda (Québec) variaient de 54 à 66 mg/kg (moyenne non indiquée), tandis que les échantillons prélevés entre 25 et 43 km de cette fonderie contenaient de 5,5 à 7,8 mg/kg de cadmium (Dumontet *et al.*, 1990). La concentration moyenne de cadmium ( $n = 5$ ) dans le sol à proximité d'une usine de peinture à Vancouver (C.-B.) était de 10,7 mg/kg (0,23-37,2 mg/kg) (Golder Associates Ltd., 1989). Bisessar (1982) a signalé que les concentrations de cadmium mesurées en 1976 dans des sols superficiels tout près d'une fonderie de plomb de seconde fusion située en milieu urbain en Ontario variaient de 151 à 26 mg/kg à des points situés de 15 à 180 m de la fonderie, tandis que la concentration mesurée à une distance de 1 000 m était de 5 mg/kg. Des données plus anciennes (de 1970 à 1980) confirment également que les concentrations de cadmium dans les sols sont plus élevées à proximité des installations industrielles et des sources de cadmium connues (John, 1975; Lynch *et al.*, 1980; Sergeant et Westlake, 1980).

L'épandage des boues d'épuration municipales (dont la teneur en cadmium peut être relativement élevée) sur des terres agricoles peut, à long terme, accroître de façon significative la concentration de cadmium dans ces sols et dans les produits qui y sont cultivés (Page *et al.*, 1987), mais cet accroissement semble faible dans les sols au Canada. Par exemple, des sols agricoles traités par épandage de boues d'épuration dans la région de Halton (Ontario) présentaient une concentration médiane de

cadmium ( $n = 57$ ) de 0,68 mg/kg (0,19-4,3 mg/kg), tandis que dans des sols non traités ( $n = 252$ ), la concentration de cadmium était inférieure à 0,5 mg/kg (<0,5 - 2,4 mg/kg) (Webber et Shamess, 1987).

La plupart des aliments consommés au Canada contiennent du cadmium. Dans l'étude la plus détaillée dont on dispose, qui portait sur la teneur en cadmium de 105 types d'aliments achetés en 1985 à Ottawa et préparés en vue de leur consommation avant d'être analysés, on a constaté que les aliments ayant les plus hautes concentrations de cadmium étaient les fruits de mer et les croustilles, qui en contenaient de manière constante plus de 100 ng par gramme (poids frais). Les concentrations moyennes étaient supérieures à 20 ng/g dans les abats, les craquelins, les céréales de blé et de son, les pâtes alimentaires, le céleri, la laitue, le brocoli, les pommes de terre sous diverses formes, les oignons, les tomates en conserve et les tablettes de chocolat (Dabeka et McKenzie, 1992). Dans une étude portant sur la teneur en cadmium de 131 aliments pour nourrissons au Canada, on a mesuré des concentrations de cadmium variant de 0,10 ng/g dans le lait de vache à 33,6 ng/g dans les céréales sèches, et des valeurs de plusieurs nanogrammes par gramme dans les viandes et les diners à la viande, les préparations aux légumes et les aliments de table (Dabeka et McKenzie, 1988). Dans une étude d'envergure ayant porté sur 282 échantillons de lait maternisé et de lait évaporé en 1986 et 1987, on a mesuré une concentration moyenne de cadmium de 0,38 ng/g dans le lait évaporé. On a mesuré des concentrations moyennes similaires dans les préparations à base de lait (de 0,35 à 0,85 ng/g selon le produit), mais les valeurs étaient nettement plus élevées dans le cas des produits à base de soja (de 3,39 à 10,83 ng/g selon le produit) (Dabeka, 1989).

Dans une étude portant sur la teneur en plomb et en cadmium de 210 échantillons de lait maternel prélevés chez des volontaires dans tout le Canada, la concentration de cadmium s'est établie en moyenne à 0,08 ng par gramme de lait entier, avec une valeur maximale de 4,05 ng/g. Les concentrations de cadmium dans le lait maternel présentaient une corrélation significative avec le tabagisme chez les mères, et chez les pères si leur conjointe ne fumait pas (Dabeka *et al.*, 1986).

On a mesuré de fortes concentrations de cadmium dans certains aliments à proximité de sources ponctuelles de ce métal au Canada, mais les données disponibles sont fort limitées. En 1989, on a échantillonné les produits de potagers à 12 endroits situés à des distances comprises entre 0,29 et 12,8 km de la fonderie de métaux communs de Flin Flon (Manitoba), selon un axe nord-est/sud-ouest. Les concentrations moyennes de cadmium (et l'intervalle des valeurs mesurées) dans les produits s'établissaient comme suit : tomates, 154 ng/g (108 - 210 ng/g); haricots d'Espagne, 229 ng/g (81 - 432 ng/g); pommes, framboises, bleuets et chèvrefeuille (combinés), 548 ng/g (390 - 900 ng/g); pommes de terre, 644 ng/g (437 - 874 ng/g); carottes, 367 ng/g (276 - 564 ng/g); betteraves, 252 ng/g; laitue et bette à carde (combinées), 225 ng/g (222 - 228mg/g) (Pip, 1991) [les résultats ont été publiés en poids sec, mais on les a convertis en poids humide selon la teneur en eau de ces produits, d'après Santé et Bien-être social Canada (1988)].

On a trouvé des concentrations similaires dans des échantillons ponctuels de produits prélevés dans un jardin à 4,5 km du complexe fonderie-usine d'engrais de Belledune (N.-B.). Des échantillons composites prélevés entre 1984 et 1988 contenaient les concentrations suivantes de cadmium (poids humide) : pommes de terre, 160 ng/g; carottes, 193 - 360 ng/g; laitue, 20 - 620 ng/g; fanes de betterave, 60 - 520 ng/g; haricots, 7 - 50 ng/g; concombres, 50 ng/g; racines de betterave, 160 ng/g; fraises, 20 - 240 ng/g; choux, 390 ng/g (Lee, 1989). Dans un petit échantillonnage d'œufs, de lait de vache et de viandes produits dans un rayon de 22 km d'une fonderie de cuivre à Noranda (Québec), les concentrations ont été inférieures à la limite de détection ou proches de celle-ci, qui était de 10 à 50 ng/g (Moulins, 1991).

La fumée du tabac est une importante source d'exposition de la population en général au cadmium. Dans une étude récente réalisée pour Santé Canada, on a mesuré dans cinq grandes marques de cigarettes vendues au Canada en 1988 une concentration moyenne de 2,61 µg de cadmium par gramme de tabac, soit en gros 2,0 µg de cadmium par cigarette (Kaiserman, 1993). D'après ces données et en supposant un transfert de 10 % par la fumée, Rickert et Kaiserman (1993) ont estimé que la fumée inhalée par les fumeurs de cigarettes canadiennes contenait en moyenne 0,187 µg de cadmium par cigarette.

Les concentrations moyennes de cadmium mesurées dans les algues d'intérêt commercial du Canada atlantique variaient de 0,2 mg par kilogramme (poids sec) [kg<sub>(p.s.)</sub>] dans *Laminaria digitata* [Point Edwards (N.-É.)] à 9,0 mg/kg kg<sub>(p.s.)</sub> dans *Ascophyllum nodosum* [port de Belledune (N.-B.)], les concentrations les plus élevées étant associées à des zones d'activité industrielle (Sharp *et al.*, 1988). (Toutes les concentrations de cadmium dans des organismes vivants sont données en poids frais, sauf indication contraire.)

Dans une enquête nationale sur la concentration de métaux dans la mousse *Sphagnum fuscum*, la concentration moyenne de cadmium, à 28 des 37 endroits échantillonnés, était égale ou inférieure à la limite de détection de 0,2 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>, tandis qu'à neuf endroits situés à proximité de deux fonderies et d'une mine de fer abandonnée en Ontario, la concentration moyenne variait de 0,2 à 12 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> (Glooschenko, 1989). De la mousse recueillie à l'ouest d'une fonderie de cuivre-zinc au Manitoba avait une concentration moyenne de cadmium de 2,3 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> à une distance de 25 km et de 1,0 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> à une distance de 40 km; de même, de la mousse prélevée à l'est d'une fonderie de cuivre à Noranda (Québec) avait des concentrations de cadmium de 12,0 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> à une distance de 21 km et de 3 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> à une distance de 30 km. Dans d'autres études, les concentrations moyennes de cadmium dans diverses plantes terrestres à quelques kilomètres d'une fonderie de cuivre-zinc au Manitoba ont varié de 2,0 à 19,1 mg/kg (Pip, 1991; Stephens, 1992).

Les concentrations moyennes de cadmium (1984-1989;  $n > 1\ 300$ ) mesurées dans des invertébrés d'eau douce au Canada varient de 2,9 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> dans des

écrevisses entières (*Cambarus bartoni*) du lac Wizard (Ontario) à 205 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> dans les branchies d'écrevisses du lac Lumsden (Ontario) (Hinch et Stephensen, 1987; Hare *et al.*, 1989; Alikhan *et al.*, 1990; Yan *et al.*, 1990; Bendell-Young et Harvey, 1991). Les concentrations moyennes de cadmium (1985-1986;  $n > 200$ ) dans des invertébrés marins du bras de mer Burrard (C.-B.) variaient de 0,09 mg/kg dans les muscles du crabe dormeur (*Cancer magister*) à 9,5 mg/kg dans la crevette nordique (*Pandalus borealis*) (Thomas et Goyette, 1989). Dans les glandes digestives de homards d'Amérique (*Homarus americanus*) prélevés à deux endroits près de l'exutoire d'une fonderie de plomb [port de Belledune (N.-B.)], les moyennes géométriques des concentrations de cadmium étaient de 16 et 30 mg/kg (1992;  $n = 40$ ) (Chou et Uthe, 1993).

Les concentrations de cadmium dans les oiseaux aquatiques et les oiseaux terrestres sauvages au Canada sont habituellement de moins de 2,0 mg/kg dans les reins et de moins de 0,5 mg/kg dans les tissus du foie (Jury, 1981; Struger *et al.*, 1987; Scheuhammer, 1993). Une exception toutefois a été observée chez le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) dans le delta du fleuve Fraser (C.-B.) : les oiseaux contenaient jusqu'à 4 mg/kg de cadmium dans les reins (on a converti les valeurs pour le poids sec en valeurs pour le poids frais en utilisant un facteur de 0,25) (Jury, 1981). Une étude réalisée dans la région des lacs expérimentaux (nord-ouest de l'Ontario) illustre l'influence du pH sur le transfert du cadmium d'un écosystème aquatique aux oisillons de l'hirondelle bicolor (*Tachycineta bicolor*) (St. Louis *et al.*, 1993). Par exemple, on a observé une différence significative entre les concentrations moyennes de cadmium mesurées dans les reins d'oisillons, selon qu'ils provenaient d'un lac acidifié (pH = 5,8) ou d'un lac témoin (pH = 6,7) (valeurs de  $0,60 \pm 0,12 \mu\text{g/g}$  par rapport à  $0,24 \pm 0,02 \mu\text{g/g}$ ; ces valeurs ont été converties à partir des valeurs en poids sec).

Les oiseaux marins de la côte de l'Atlantique contiennent dans leurs tissus du cadmium en concentrations beaucoup plus élevées que les oiseaux terrestres, les concentrations maximales de cadmium dans les espèces pélagiques [macareux moine (*Fratercula arctica*) et pétrel cul-blanc (*Oceanodroma leucorhoa*)] variant de 31,3 à 83,5 mg/kg dans les reins (Elliott *et al.*, 1992) (valeurs converties des concentrations en poids sec). Les espèces littorales [goéland argenté (*Larus argentatus*) et cormoran à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*)] contenaient beaucoup moins de cadmium que les espèces pélagiques. On a récemment constaté la même tendance sur la côte du Pacifique, où ce sont encore les espèces pélagiques, comme le pétrel cul-blanc, qui contiennent les concentrations de cadmium les plus élevées (25 - 100 mg/kg) (Scheuhammer, 1993).

De nombreuses populations de mammifères marins, notamment dans l'Arctique canadien, ont également des concentrations de cadmium élevées dans leurs tissus rénaux et hépatiques. Le narval (*Monodon monoceros*) contient des concentrations particulièrement élevées de cadmium, une population de ces mammifères dans le bras de mer Pond [île de Baffin (T.N.-O.)] ayant présenté une concentration moyenne de 75 mg/kg dans les reins. On ignore à quoi attribuer cette concentration élevée, surtout

qu'une espèce cooccurrente (la population de bélugas du détroit de Baffin), qui a un régime très similaire à celui des narvals (Evans, 1987), présente une concentration de cadmium inférieure à 10 mg/kg dans les reins (Hansen *et al.*, 1990). On a mesuré des concentrations de cadmium supérieures à 50 mg/kg chez d'autres espèces, dont le globicéphale noir de l'Atlantique (*Globicephala meloena*) au large de Terre-Neuve (Muir *et al.*, 1988), le phoque du Groenland (*Phoca groelandica*) dans le golfe du Saint-Laurent (Wagemann *et al.*, 1988) et le phoque annelé (*Phoca hispida*) autour de l'île de Baffin (Wagemann, 1989).

On note, dans tout l'Arctique canadien, une augmentation marquée des concentrations de cadmium de l'Ouest à l'Est chez l'ours polaire (*Ursus maritimus*) (Braune *et al.*, 1991), le phoque annelé (MacDonald, 1986), des baleines non identifiées (Beak Consultants Ltd., 1975) et le béluga (*Delphinapterus leucas*) (Wagemann *et al.*, 1990). Les concentrations maximales de cadmium dans les tissus rénaux et hépatiques des bélugas et des ours polaires ont été trouvées dans des sous-populations de l'île de Baffin de la baie d'Hudson (Wagemann *et al.*, 1990; Braune *et al.*, 1991). La concentration moyenne de cadmium dans les reins des bélugas est deux fois plus élevée près de Pangnirtung et d'Eskimo Point [jusqu'à 106 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>] que dans le delta du MacKenzie et le détroit de Baffin (voir aussi Hansen *et al.*, 1990), et elle est plus de dix fois supérieure aux concentrations mesurées dans la sous-population de l'estuaire du Saint-Laurent (Wagemann *et al.*, 1990).

Au Canada, les concentrations de cadmium dans de nombreux mammifères terrestres reflètent habituellement la proximité des fonderies et des autres sources industrielles. En particulier, dans certaines parties de l'Ontario et du Québec, on a mesuré de fortes concentrations de cadmium dans les tissus de cervidés. L'orignal (*Alces alces*) et le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) au Québec (Crête *et al.*, 1987) et en Ontario (Glooschenko *et al.*, 1988) et l'orignal dans certaines parties du Nouveau-Brunswick (Ecobichon *et al.*, 1988) contiennent les plus fortes concentrations de cadmium signalées dans le monde entier pour des cervidés, soit 22 mg/kg dans les reins et 3,9 mg/kg dans le foie, dans le cas de l'orignal. On a mesuré des concentrations plus faibles, comparables à celles qui ont été constatées aux États-Unis et en Scandinavie, dans les orignaux à Terre-Neuve (Brazil et Ferguson, 1989) et au Manitoba (Wotton et McEachern, 1988; Stephens, 1992) et dans les cerfs de Virginie au Manitoba (Wotton et McEachern, 1988) et au Nouveau-Brunswick (Ecobichon *et al.*, 1988). Le caribou (*Rangifer tarandus*) a une concentration moyenne de cadmium dans les reins de 11,5 mg/kg (valeur convertie à partir du poids sec) au nord du Québec (Crête *et al.*, 1989), par rapport à 5,0 mg/kg au Manitoba (Stephens, 1992). La concentration de cadmium dans les orignaux présentait un gradient décroissant lorsque l'on s'éloignait des fonderies situées en Abitibi (Québec). Les concentrations rénales et hépatiques de cadmium mesurées en Gaspésie correspondent respectivement à moins de la moitié et du cinquième des concentrations mesurées autour de Noranda (Crête *et al.*, 1987). Les concentrations maximales de cadmium dans les orignaux et les cerfs de Virginie en Ontario ont été mesurées tant à des endroits où les sols sont faiblement tamponnés qu'à d'autres endroits où ils le sont fortement, dans la région

Loring-Algonquin au centre de l'Ontario, qui reçoit les plus importants dépôts atmosphériques de cadmium et de sulfates dans cette province (Glooschenko *et al.*, 1988). Autour de Sudbury (Ontario), les populations de vison d'Amérique (*Mustela vison*) et de loutre de rivière (*Lutra canadensis*) contiennent dans leurs tissus du cadmium à des concentrations beaucoup plus élevées que les populations au sud et au nord (Wren *et al.*, 1988).

Les plus fortes concentrations de cadmium dans le corps humain s'accumulent dans les reins (en particulier dans le cortex rénal) et le foie, bien que l'on puisse déceler ce métal dans presque tous les tissus des adultes des pays industrialisés (Elinder, 1985). Les concentrations dans les reins augmentent avec l'âge jusqu'à 40 à 60 ans, après quoi elles fléchissent. Dans plusieurs études portant sur des échantillons de corps autopsiés de membres de la population canadienne en général, les concentrations moyennes dans le cortex rénal chez les individus d'âge moyen avaient des valeurs maximales comprises entre 42 et 66 mg par kilogramme (poids humide) [ $\text{kg}_{(p.h.)}$ ] (LeBaron *et al.*, 1977; Méranger *et al.*, 1981b; Chung *et al.*, 1986). La charge corporelle de cadmium est plus élevée chez les fumeurs. LeBaron *et al.* (1977) ont signalé que la concentration moyenne de cadmium dans le cortex rénal était environ deux fois plus élevée chez 31 fumeurs {69  $\text{mg}/\text{kg}_{(p.h.)}$  [valeur estimée en multipliant la concentration dans la cendre par 0,013 (Elinder, 1985)]} que chez 30 non-fumeurs [29  $\text{mg}/\text{kg}_{(p.h.)}$ ]; l'âge moyen des deux groupes était similaire (49,3 et 55,7 ans, respectivement). La concentration maximale de cadmium dans le cortex rénal des non-fumeurs était de 84  $\text{mg}/\text{kg}_{(p.h.)}$ .

## **2.4 Informations sur les effets**

### **2.4.1 Animaux de laboratoire et in vitro**

Les effets d'une exposition cutanée aux composés du cadmium ne sont pas traités dans le présent document (bien qu'ils aient été résumés dans la documentation à l'appui portant sur les effets du cadmium et de ses composés sur la santé). Ces effets n'ont pas été jugés pertinents pour l'exposition au cadmium dans l'environnement, car le potentiel d'exposition par cette voie est limité et une faible fraction seulement des composés du cadmium appliqués par voie cutanée est absorbée (Wester *et al.*, 1992; ATSDR, 1993).

**Toxicité aiguë, a court terme et subchronique.** Les valeurs de la dose létale 50 ( $DL_{50}$ ) par voie orale publiées pour le chlorure de cadmium sont de 88 à 302 mg par kilogramme de masse corporelle [ $\text{kg}_{(m.c.)}$ ] chez le rat, de 63  $\text{mg}/\text{kg}_{(m.c.)}$  chez le cobaye et de 5 à 175  $\text{mg}/\text{kg}_{(m.c.)}$  chez la souris. Les  $DL_{50}$  orales chez le rat sont du même ordre pour l'oxyde de cadmium [72 - 296  $\text{mg}/\text{kg}_{(m.c.)}$ ] et le sulfate de cadmium [357  $\text{mg}/\text{kg}_{(m.c.)}$ ], mais elles sont beaucoup plus élevées pour le sulfure de cadmium, qui est insoluble [ $>5,000 \text{ mg}/\text{kg}_{(m.c.)}$ ] (U.S. EPA, 1985a). Pour l'exposition à l'oxyde de cadmium par inhalation pendant 15 minutes, on a obtenu des concentrations létales 50 ( $CL_{50}$ ) d'environ 29  $\text{mg}/\text{m}^3$  de cadmium pour les rats et d'environ 41  $\text{mg}/\text{m}^3$  de cadmium pour les souris. L'oxyde de cadmium avait une toxicité aiguë un peu

moins élevée chez les cobayes [ $CL_{50}$  de  $200 \text{ mg/m}^3$  pour une exposition de 15 minutes), les lapins ( $150 \text{ mg/m}^3$ ), les chiens ( $230 \text{ mg/m}^3$ ) et les singes ( $880 \text{ mg/m}^3$ ) (Barrett *et al.*, 1947).

Les effets les plus courants dus à l'administration de chlorure de cadmium par voie orale sont une réduction de la croissance, une modification du poids ou des paramètres histopathologiques des organes (notamment les reins, les testicules, le foie et l'intestin), ainsi que des effets sur le système immunitaire. Par exemple, dans l'étude la plus complète que l'on a trouvée, les chercheurs ont constaté des effets sur la croissance, sur le poids des organes et sur les données de biochimie clinique chez des rats Sprague-Dawley mâles ayant ingéré des doses de cadmium d'environ  $1,1$  à  $14 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$  pendant 10 jours dans leur eau de boisson, ou ayant reçu par gavage des doses de  $15$  à  $65 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$ ; le poids des organes était également modifié chez les femelles (Borzelleca *et al.*, 1989). L'exposition de diverses souches de souris à des doses de cadmium de  $1$  à  $10 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$  (sous forme de chlorure de cadmium) pendant 3 à 4 semaines a été associée à une baisse de l'immunité humorale (Blakley, 1985; Blakley et Tomar, 1986; Borgman *et al.*, 1986; Chowdhury *et al.*, 1987) ou à une réponse lymphoproliférative accrue des cellules de la rate aux mitogènes (Malavé et de Ruffino, 1984). On n'a trouvé aucune étude traitant des effets d'une exposition à court terme par inhalation à l'oxyde de cadmium, au sulfate de cadmium ou au sulfure de cadmium après une administration par voie orale.

L'exposition à court terme par inhalation à des concentrations de cadmium comprises entre  $50 \text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium) et  $270 \text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure, d'oxyde ou de sulfure de cadmium) a surtout causé des effets inflammatoires et, aux concentrations plus élevées, des effets dégénératifs sur les poumons, bien que la gamme des autres effets examinés ait été limitée (Prigge, 1978a; Glaser *et al.*, 1986; Paulini *et al.*, 1990; Manca *et al.*, 1991). Dans des études comparatives, la puissance des composés du cadmium diminuait dans l'ordre suivant oxyde, chlorure et sulfure (Glaser *et al.*, 1986; Paulini *et al.*, 1990).

Dans des études de toxicité subchronique, l'exposition orale de rats Wistar à des doses de cadmium de  $0,04$  à  $0,4 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$  (sous forme de chlorure de cadmium dans leur alimentation) pendant 40 jours a réduit l'activité de plusieurs enzymes hépatiques et la phosphorylation oxydative dans les mitochondries hépatiques (Sporn *et al.*, 1970). À des doses orales plus élevées, on a signalé toute une gamme d'effets nocifs, le plus souvent une anémie, des dommages et des modifications biochimiques touchant des organes (dont les reins, le foie, le cœur et l'intestin), ainsi que des modifications liées à une minéralisation déficiente de la substance osseuse. Dans l'une des études les plus exhaustives, on a constaté qu'une dose de cadmium de  $0,6 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$  administrée à des rats Sprague-Dawley des deux sexes faisait diminuer la croissance, le poids du thymus et le taux d'albumine sérique, tout en faisant augmenter le poids relatif des poumons et du cœur et le taux de créatinine sérique. Chez des femelles exposées à une dose de cadmium de  $6 \text{ mg}/[\text{kg}_{\text{(m.c.)}}\cdot\text{j}]$ , on a en outre constaté une diminution du poids du foie et des ovaires, une augmentation du poids des surrénales, des effets hématologiques (dont une diminution du taux



d'hémoglobine et de l'hématocrite) ainsi que des lésions au foie, aux reins, aux surrénales et aux muqueuses intestinales (Sutou *et al.*, 1980a). Dans des études d'immunotoxicité réalisées sur diverses souches de souris, l'exposition à des doses de cadmium de 0,6 à 10 mg/[kg<sub>m.c.</sub>·j] (sous forme de chlorure de cadmium dans l'eau de boisson) pendant 9 à 13 semaines a souvent entraîné l'altération de la réponse lymphoproliférative des splénocytes à divers mitogènes, qui est une mesure de l'immunité cellulaire (Koller *et al.*, 1979; Malavé et de Ruffino, 1984; Thomas *et al.*, 1985); par ailleurs, la résistance de l'hôte et l'hypersensibilité retardée n'étaient pas affectées par des doses de cadmium de 31 à 60 mg/[kg<sub>m.c.</sub>·j] (sous forme de chlorure ou de sulfate de cadmium) (Thomas *et al.*, 1985; Exon *et al.*, 1986; Ohsawa *et al.*, 1988). On n'a trouvé aucune étude traitant des effets d'une exposition subchronique à l'oxyde de cadmium et au sulfure de cadmium après leur administration par voie orale.

Des modifications de nature inflammatoire et proliférative dans les poumons ont été induites chez des rats Fischer 344 et chez des lapins ayant inhalé des concentrations de cadmium de 0,3 à 0,4 mg/m<sup>3</sup> (sous forme de chlorure de cadmium) à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 4 à 9 semaines (Johansson *et al.*, 1984; Kutzman *et al.*, 1986) et chez des rats et des souris ayant inhalé des concentrations de cadmium de 25 à 50 µg/m<sup>3</sup> (sous forme d'oxyde de cadmium) pendant 63 à 100 jours (Prigge, 1978b; Mast *et al.*, 1991). L'exposition continue de rats Wistar femelles à des concentrations de cadmium de 25 à 50 µg/m<sup>3</sup> (sous forme d'oxyde de cadmium) pendant 100 jours a également entraîné une réduction de la croissance, une augmentation du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite ainsi que de légères modifications histopathologiques dans les reins (Prigge, 1978b). On n'a pas trouvé d'études subchroniques sur les effets de l'inhalation de sulfate ou de sulfure de cadmium.

**Cancérogénicité et toxicité chronique.** Dans une étude récente portant sur des rats Wistar mâles exposés pendant 77 semaines à des concentrations de cadmium de 25 à 200 ppm {soit à des doses d'environ 1,25 à 10 mg/[kg<sub>m.c.</sub>·j]}, sous forme de chlorure de cadmium dans leur alimentation, l'incidence des lésions prolifératives de la prostate ventrale a augmenté de façon significative à une concentration de 50 ppm de cadmium, tant chez les rats carencés en zinc que chez ceux qui ne l'étaient pas. De plus, l'incidence de la leucémie a augmenté chez les rats qui avaient ingéré des concentrations de 50 à 100 ppm de cadmium dans des régimes contenant assez de zinc, et des concentrations de 200 ppm dans des régimes carencés en zinc. Chez les rats ayant ingéré 200 ppm de cadmium dans un régime contenant assez de zinc, on a noté une augmentation significative de l'incidence des tumeurs bénignes à cellules de Leydig des testicules (Waalkes et Rehm, 1992). Par contre, le chlorure de cadmium ne s'est pas révélé cancérogène par voie orale au cours d'une étude de cancérogénicité plus poussée, dans laquelle on a exposé des rats de la même souche à quelques concentrations similaires. En effet, on n'a pas observé d'augmentation de l'incidence des tumeurs après avoir administré à des rats Wistar des deux sexes, pendant 2 ans, des concentrations de cadmium atteignant 50 ppm {doses d'environ 2,5 mg/[kg<sub>m.c.</sub>·j]}, sous forme de chlorure de cadmium) dans leur alimentation, et après avoir soumis une vaste gamme de tissus à des analyses histopathologiques; toutefois, on a constaté une

réduction de la croissance des mâles à la concentration la plus forte (Löser, 1980). De plus, on n'a pas observé de néoplasmes induits par le cadmium chez des rats (de souche non indiquée) qui avaient ingéré du cadmium dans leur alimentation pendant quatre générations; toutefois, les doses administrées étaient extrêmement faibles {maximum de  $6,9 \mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ }, et les points d'aboutissement ainsi que la variété des tissus examinés étaient limités (Wills *et al.*, 1981). Bomhard *et al.* (1987) ont signalé que, chez des rats Wistar mâles ayant ingéré par gavage du chlorure de cadmium [1 dose de cadmium de  $\text{mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  ou 10 doses de  $5 \text{ mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  chaque semaine], on ne notait pas d'augmentation de l'incidence des tumeurs touchant les testicules ou d'autres organes; cependant, la sensibilité de cet essai biologique était probablement faible, en raison de la période d'exposition inadéquate. Blakley (1986) a observé, chez des souris Swiss femelles exposées à une concentration minimale de cadmium de 10 ppm {dose d'environ  $2 \text{ mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ }, sous forme de chlorure de cadmium dans leur eau de boisson, une augmentation significative de la mortalité causée par une leucémie lymphocytaire chronique d'origine thymique; toutefois, il a attribué ce résultat à une augmentation, causée par le cadmium, de la sensibilité au virus qui induit ce néoplasme.

Dans la plus ancienne étude dont la méthodologie a été jugée adéquate au cours de laquelle des rongeurs ont été exposés par inhalation à des composés du cadmium, on a observé une augmentation significative et liée à la dose de l'incidence des tumeurs primitives du poumon (y compris les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes mucoépidermoïdes et les carcinomes épidermoïdes et adénocarcinomes combinés, dont la plupart étaient multiples) chez des rats Wistar mâles exposés à des concentrations de cadmium de  $13,4$  à  $50,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium en aérosol) 23 heures par jour pendant 18 mois (Takenaka *et al.*, 1983; Oldiges *et al.*, 1984). Dans une étude ultérieure, on a observé une augmentation, attribuable au composé, des tumeurs malignes du poumon chez des rats Wistar des deux sexes après une exposition à long terme (22 heures par jour pendant 18 mois) à une concentration de cadmium de  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium en aérosol) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). Dans cette étude, on a également noté une augmentation significative des cancers du poumon chez des rats après qu'ils eurent été exposés pendant une plus courte durée (40 heures par semaine pendant 6 mois) à une concentration de cadmium de  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium en aérosol).

À l'opposé des résultats obtenus avec les rats, on n'a observé aucune augmentation significative des tumeurs du poumon chez des souris NMRI femelles après qu'elles eurent été exposées à des concentrations de cadmium de 30 ou  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium) 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 42 à 69 semaines, puis observées pendant 82 à 89 semaines, ni chez des hamsters dorés des deux sexes exposés à des concentrations de cadmium de 30 ou  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$  19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 60 à 65 semaines, puis observés pendant 76 semaines (femelles) et 102 à 113 semaines (mâles). Toutefois, on a observé une mortalité attribuable au composé chez les souris aux deux concentrations, ce qui pourrait avoir limité la sensibilité de l'essai biologique. Dans cette étude,

l'exposition au chlorure de cadmium a causé des modifications histopathologiques, y compris des lésions prolifératives et hyperplasiques, dans les voies respiratoires des souris et des hamsters (Aufderheide *et al.*, 1989; Heinrich *et al.*, 1989; Rittinghausen *et al.*, 1990). L'incidence des tumeurs du poumon n'a pas augmenté de façon marquée chez des rats Wistar femelles ayant reçu une instillation directe (intratrachéale) de 1 à 9 µg de cadmium par semaine (sous forme de chlorure de cadmium) pendant 15 à 20 semaines; toutefois, aucune analyse statistique n'a été présentée (Pott *et al.*, 1987). Même si on a examiné seulement les poumons dans la plupart de ces études, Takenaka *et al.* (1983) et Oldiges *et al.* (1984) ont indiqué qu'il n'y avait pas d'indications d'une activité cancérogène à d'autres sites chez des rats après une inhalation à long terme de chlorure de cadmium.

Dans des études au cours desquelles on a exposé des animaux au chlorure de cadmium par des voies correspondant moins aux voies d'exposition dans l'environnement, ce composé a induit des sarcomes au point d'injection et des tumeurs à cellules de Leydig des testicules chez le rat (on a aussi observé des tumeurs de ce dernier type chez la souris) après l'injection hypodermique de doses de plusieurs milligrammes de cadmium par kilogramme de masse corporelle [Gunn *et al.* (1963, 1964), Knorre (1970a, 1970b, 1971), Lucis *et al.* (1972), tous cités dans CIRC, 1976; Reddy *et al.*, 1973; Poirier *et al.*, 1983; Waalkes *et al.*, 1988, 1989, 1991a)]. L'injection intramusculaire ou hypodermique d'une dose de cadmium de 5,5 mg/kg<sub>(m.c.)</sub> (sous forme de chlorure de cadmium) a induit des tumeurs de la prostate chez le rat (Waalkes *et al.*, 1989).

Il y a peu d'indications que le chlorure de cadmium serait un agent promoteur de tumeurs; on a identifié seulement quelques études pertinentes (Kurokawa *et al.*, 1989; Waalkes *et al.*, 1991b).

On n'a trouvé aucune étude portant sur l'administration d'oxyde de cadmium à des animaux de laboratoire par voie orale.

L'oxyde de cadmium a induit des tumeurs primitives du poumon (adénomes, adénocarcinomes, tumeurs spinocellulaires et formes combinées) chez des rats Wistar des deux sexes après une exposition à long terme (22 heures par jour pendant plus de 18 mois), par inhalation, à des concentrations de cadmium de 30 ou 90 µg/m<sup>3</sup> (sous forme de poussière d'oxyde de cadmium); toutefois, l'incidence a été moindre à la concentration de 90 µg/m<sup>3</sup>, en raison d'une mortalité précoce attribuable au composé. Dans une autre étude ayant suivi le même protocole, l'exposition à une concentration de cadmium de 30 µg/m<sup>3</sup> (sous forme de fumées d'oxyde de cadmium) a induit des adénomes et des adénocarcinomes. Dans cette étude, on a également constaté une augmentation significative des tumeurs primitives du poumon et des nodules pulmonaires chez des rats, après une exposition moins longue (40 heures par semaine pendant 6 mois) à une concentration de cadmium de 90 µg/m<sup>3</sup> (sous forme de poussière d'oxyde de cadmium) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). On a constaté une augmentation faible, mais statistiquement significative, de l'incidence des tumeurs du poumon (sans autre description) chez des souris NMRI femelles exposées

à des fumées d'oxyde de cadmium (concentrations de cadmium de  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 50 semaines, ou de  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 40 heures par semaine pendant 64 semaines) et à de la poussière d'oxyde de cadmium (concentration de cadmium de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 64 semaines) (Heinrich *et al.*, 1989). Toutefois, l'incidence des tumeurs du poumon n'a pas augmenté chez des hamsters dorés ayant inhalé des fumées d'oxyde de cadmium (concentrations de cadmium de  $10$  à  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 50 à 55 semaines, ou de  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 8 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 64 semaines) ou de la poussière d'oxyde de cadmium (concentrations de cadmium de  $10$  à  $270 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 à 64 semaines). Dans cette étude, l'exposition à la poussière et aux fumées d'oxyde de cadmium a causé des altérations histopathologiques liées à la dose, dont des lésions prolifératives et hyperplasiques dans les voies respiratoires (Aufderheide *et al.*, 1989; Heinrich *et al.*, 1989; Rittinghausen *et al.*, 1990). L'incidence des tumeurs du poumon n'a pas présenté d'augmentation marquée chez des rats Wistar femelles ayant subi une instillation directe (intratrachéale) de  $1$  à  $9 \mu\text{g}$  de cadmium par semaine (sous forme d'oxyde de cadmium) pendant 15 à 20 semaines, mais l'étude en cause ne comprenait pas d'analyse statistique (Pott *et al.*, 1987). Chez des rats Fischer 344 ayant reçu  $25 \mu\text{g}$  d'oxyde de cadmium par instillation intratrachéale de  $1$  à  $3$  fois pendant leur vie, on n'a relevé aucune indication de cancérogénicité dans différents organes, dont les poumons et la prostate, bien qu'il y ait eu une augmentation non significative de l'incidence des fibroadénomes des glandes mammaires (Sanders et Mahaffey, 1984). Des rats femelles ayant subi une injection hypodermique de  $25 \text{mg}$  d'oxyde de cadmium ont développé des tumeurs au point d'injection (Kazantzis et Hanbury, 1966, cité dans CIRC, 1976).

On n'a pas observé d'effet sur l'incidence des tumeurs chez des rats à capuchon CB mâles ayant ingéré par tubage stomacal, pendant 2 ans, des doses relativement faibles de cadmium {jusqu'à  $0,4 \text{mg}/\text{kg}_{(\text{m.c.})}$  par semaine, ou environ  $0,06 \text{mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ , sous forme de sulfate de cadmium}; cette dose n'a pas eu d'effet sur la survie des sujets, leur croissance ou les paramètres histopathologiques d'une gamme limitée de tissus (Levy et Clack, 1975). On n'a pas observé d'effet non plus sur la survie, la croissance, le poids des organes, l'aspect macroscopique d'une vaste gamme d'organes, l'aspect microscopique de plusieurs organes principaux et l'incidence des tumeurs chez un groupe de 50 souris Swiss mâles ayant reçu pendant 18 mois, par tubage stomacal, des doses de cadmium atteignant  $1,8 \text{mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}$  par semaine {environ  $0,3 \text{mg}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ , sous forme de sulfate de cadmium}. Toutefois, l'analyse histopathologique a été limitée aux tissus qui semblaient anormaux lors de l'analyse macroscopique et aux organes principaux chez des sous-ensembles de 20 souris choisies au hasard parmi les souris témoins et celles ayant reçu la dose la plus élevée (mais non parmi celles ayant reçu des doses intermédiaires) (Levy *et al.*, 1975).

Les tumeurs du poumon (adénomes, adénocarcinomes, tumeurs spinocellulaires et formes combinées) ont présenté une augmentation attribuable au composé chez des rats Wistar des deux sexes, après leur exposition à une concentration de cadmium de

90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfate de cadmium en aérosol), 22 heures par jour, 7 jours par semaine pendant 14 mois (mâles) et 18 mois (femelles) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). Toutefois, on n'a observé aucune augmentation significative des tumeurs du poumon chez des souris NMRI femelles qui avaient été exposées à des concentrations de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfate de cadmium), 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 42 à 69 semaines, puis observées pendant 95 à 96 semaines, ni chez des hamsters dorés des deux sexes qui avaient été exposés à des doses de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 61 à 65 semaines, puis observés pendant 76 à 77 semaines (femelles) et 103 à 113 semaines (mâles). Toutefois, on a observé une mortalité attribuable au composé chez les souris aux deux concentrations, ce qui pourrait avoir limité la sensibilité de l'essai biologique. Dans cette étude, l'exposition au sulfate de cadmium a causé des altérations histopathologiques liées à la dose, y compris des lésions prolifératives et hyperplasiques, dans les voies respiratoires des souris et des hamsters (Aufderheide *et al.*, 1989; Heinrich *et al.*, 1989; Rittinghausen *et al.*, 1990).

Dans des études portant sur des animaux exposés au sulfate de cadmium par des voies correspondant moins aux voies d'exposition dans l'environnement, ce composé a induit des tumeurs à cellules de Leydig des testicules chez des rats après qu'ils eurent reçu, par injection hypodermique, une dose de cadmium de 2  $\text{mg}/\text{kg}_{(\text{m.c.})}$  chaque semaine pendant 19 semaines; toutefois, on n'a rien observé de semblable chez des souris ayant subi la même exposition (Roe *et al.*, 1964, cité dans CIRC, 1976).

On n'a trouvé aucune étude portant sur l'administration de sulfure de cadmium à des animaux de laboratoire par voie orale.

L'inhalation de sulfure de cadmium en aérosol (concentrations de cadmium de 90 à 2 430  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 22 heures par jour pendant 3 à 18 mois) a induit des adénomes, des adénocarcinomes et des tumeurs spinocellulaires dans les poumons de rats Wistar des deux sexes. Dans cette étude, on a aussi noté une augmentation significative des tumeurs primitives et des nodules du poumon chez des rats ayant été exposés pendant moins longtemps (40 heures par semaine pendant 6 mois) à une concentration de cadmium de 270  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfure de cadmium en aérosol) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). [Il y a lieu de noter que, dans ces études, l'exposition au sulfure de cadmium pouvait comprendre également une exposition au sulfate de cadmium, à titre de produit photolytique (König *et al.*, 1992)]. On a observé des tumeurs du poumon chez des rats Wistar femelles après leur avoir instillé par voie intratrachéale des doses de cadmium de 63 à 1 000  $\mu\text{g}$  par semaine (sous forme de sulfure de cadmium) pendant 10 semaines; toutefois, les auteurs n'ont pas présenté d'analyse statistique (Pott *et al.*, 1987). Des rats ayant reçu du sulfure de cadmium en injection hypodermique (25 mg) ou intramusculaire (50 mg) ont développé des sarcomes au point d'injection (Kazantzis et Hanbury, 1966, cité dans CIRC, 1976).

À l'opposé des résultats que l'on a obtenus avec les rats, on n'a pas observé d'augmentation significative des tumeurs du poumon chez des souris NMRI femelles exposées à des concentrations de cadmium (sous forme de sulfate de cadmium) de

90 à 1 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 26 à 64 semaines, puis observées pendant 71 à 101 semaines, ni chez des hamsters dorés des deux sexes exposés à des concentrations de cadmium de 90 à 1 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 19 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 26 à 64 semaines, puis observés pendant 61 à 87 semaines (femelles) et 60 à 111 semaines (mâles). Dans cette étude, l'exposition au sulfure de cadmium a causé des modifications histopathologiques liées à la dose, y compris des lésions prolifératives et hyperplasiques dans les voies respiratoires des souris et des hamsters (Aufderheide *et al.*, 1989; Heinrich *et al.*, 1989; Rittinghausen *et al.*, 1990).

À des doses orales de chlorure de cadmium inférieures à celles qui étaient cancérogènes dans l'étude de Waalkes et Rehm (1992), on a observé une gamme d'effets non néoplasiques. Chez des rats exposés à une dose de cadmium de 0,03 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] pendant 11 mois dans leur eau de boisson, des modifications biochimiques sont survenues dans le foie (Sporn *et al.*, 1970). Chez une paire de singes ayant ingéré 0,09 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] de cadmium dans leur alimentation pendant 1 an, les reins présentaient de légères modifications histopathologiques (Nomiya *et al.*, 1979). L'exposition à long terme à des doses de cadmium quotidiennes d'environ 0,2 à 0,6 mg/kg<sub>(m.c.)</sub>, dans l'alimentation ou l'eau de boisson, a produit les effets suivants : des lésions rénales chez des rats et des chiens (Anwar *et al.*, 1961; Takashima *et al.*, 1980); une augmentation de la pression systolique chez des rats (Schroeder et Vinton, 1962); un emphysème pulmonaire chez des rats (Petering *et al.*, 1979); l'anémie et une réduction du gain pondéral chez des souris (Watanabe *et al.*, 1986; Valois et Webster, 1989); et des effets sur les os, dont des anomalies et une résorption osseuse accrue, chez des rats, des souris et des chiens (Takashima *et al.*, 1980; Watanabe *et al.*, 1986; Sacco-Gibson *et al.*, 1992). On n'a trouvé aucune étude portant sur les effets non néoplasiques de l'exposition à l'oxyde de cadmium, au sulfate de cadmium ou au sulfure de cadmium après leur administration par voie orale.

**Mutagénicité et points d'aboutissement connexes.** Un certain nombre d'expériences *in vivo* ont démontré la génotoxicité du chlorure de cadmium, qui s'est manifestée le plus souvent par des aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse ou les cellules reproductrices des animaux exposés. Dans des essais *in vivo* sur des cellules reproductrices, ce composé a augmenté la fréquence des têtes de spermatozoïde anormales chez des souris exposées par voie intrapéritonéale (dose unique ou exposition de courte durée) à des doses aussi faibles que 0,6 à 4 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (Pomerantseva *et al.*, 1980; Mukherjee *et al.*, 1988a; Han *et al.*, 1992), ainsi que la fréquence de l'aneuploidie dans des ovocytes, des blastocytes et des spermatocytes prélevés chez des souris et des hamsters après une injection hypodermique unique de 1 à 6 mg/kg<sub>(m.c.)</sub> (Shimada *et al.*, 1976; Watanabe *et al.*, 1979; Watanabe et Endo, 1982; Selyes *et al.*, 1992). Des aberrations chromosomiques ont été induites dans les cellules de la moelle osseuse de souris exposées à court terme à des doses de 3,5 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] ou plus de chlorure de cadmium par gavage (Mukherjee *et al.*, 1988b). Une seule injection intrapéritonéale de chlorure de cadmium a fait augmenter la fréquence des aberrations chromosomiques, des échanges entre chromatides sœurs et des micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse chez des

souris, à des doses de 0,42 à 0,84 mg/kg<sub>(m.c.)</sub> (Mukherjee *et al.*, 1988a; Han *et al.*, 1992).

Dans de nombreuses études *in vitro*, le chlorure de cadmium s'est avéré génotoxique pour les cellules de mammifères (y compris les humains) et a causé des cassures monocaténares de l'ADN, des mutations, des altérations chromosomiques ou des transformations cellulaires. On a également observé une faible réponse mutagène dans quelques études portant sur des bactéries exposées au chlorure de cadmium; ce composé a aussi induit des dommages à l'ADN chez des bactéries (U.S. EPA, 1985b; Rossman *et al.*, 1992).

Dans la seule étude portant sur l'oxyde de cadmium que l'on a trouvée, ce composé n'a pas induit de mutations ponctuelles chez *Salmonella typhimurium* au cours d'un essai par dilution sur plaque de préincubation à des concentrations aussi élevées que 3 333 µg par plaque, avec ou sans activation métabolique (Mortelmans *et al.*, 1986).

La génotoxicité du sulfate de cadmium n'a fait l'objet d'aucune étude *in vivo*, et on n'y a consacré qu'un nombre restreint d'études *in vitro*. On a constaté une augmentation liée à la dose, mais non statistiquement significative, de la fréquence des échanges entre chromatides sœurs dans des lymphocytes humains exposés à des concentrations de 1,6 à 6,2 µM de sulfate de cadmium pendant 72 heures (Bassendowska-Karska et Zawadzka-Kos, 1987). Oberly *et al.* (1982) ont signalé que des concentrations de 0,10 à 0,20 µg/mL de sulfate de cadmium induisaient une augmentation liée à la dose des mutations dans des cellules L5178Y TK<sup>+</sup>/TK<sup>-</sup> de souris. Dans des fibroblastes Hy de hamsters chinois exposés à une concentration de 100 µM de sulfate de cadmium pendant 1 heure, on a noté une fréquence accrue des aberrations chromosomiques de 12 à 30 heures après la fin de l'exposition (Röhr et Bauchinger, 1976). Sina *et al.* (1983) ont signalé que l'exposition à des concentrations de 0,03 à 3 µM de sulfate de cadmium pendant 3 heures a causé des dommages à l'ADN dans des hépatocytes de rats *in vitro*. Chez *Saccharomyces cerevisiae*, le sulfate de cadmium, à des concentrations non indiquées, a induit des délétions, mais pas de recombinaisons (Schietl, 1989), tandis qu'une concentration de 100 µM de sulfate de cadmium n'a pas induit de réversions ou de conversions (Singh, 1983). Une dose de 0,05 mL de sulfate de cadmium à une concentration de 0,005 M a induit des dommages à l'ADN dans un essai de cytotoxicité différentielle sur *Bacillus subtilis* (Kanematsu *et al.*, 1980). Le sulfate de cadmium n'a pas causé de mutations ponctuelles chez *Salmonella typhimurium* à des concentrations atteignant 0,3 µM, (Marzin et Phi, 1985), ni de dommages à l'ADN chez *Escherichia coli* à des concentrations atteignant 1 µM (Olivier et Marzin, 1987); toutefois, aucune de ces études ne comprenait de données détaillées.

Le sulfure de cadmium, à raison de 0,062 µg/mL, a induit chez des lymphocytes humains exposés *in vitro* une augmentation des aberrations chromosomiques, y compris la cassure des chromatides et des isochromatides, les translocations et les chromosomes dicentriques (Shiraishi *et al.*, 1972). L'exposition

de cellules ovariennes de hamsters chinois à 10 µg/mL de sulfure de cadmium pendant 24 heures a causé des cassures monocaténaïres de l'ADN (Robison *et al.*, 1982). On a observé des transformations morphologiques dans les cellules ovariennes de hamsters dorés exposées à 1 ou 5 µg/mL de sulfure de cadmium cristallin, dans le cadre d'un essai clonal (Costa *et al.*, 1982).

**Toxicité pour la reproduction et le développement.** D'après les résultats quelque peu limités d'une étude, une dose de cadmium aussi faible que 6,9 µg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] dans l'alimentation, pendant quatre générations, a réduit la fertilité de rats par rapport à celle de témoins dont l'alimentation contenait 4,4 µg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] de cadmium (Wills *et al.*, 1981). Toutefois, d'autres études ont indiqué que la fertilité n'était perturbée, lorsqu'elle l'était, qu'à des doses beaucoup plus élevées. Ainsi, selon plusieurs études, l'exposition pendant la gestation ou l'exposition subchronique à des doses de cadmium de 1,5 à 10 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] n'a pas eu d'effet sur la fertilité de rats mâles ou femelles (Kotsonis et Klaassen, 1978; Sutou *et al.*, 1980b; Zenick *et al.*, 1982). Chez des souris CFI femelles ayant ingéré une dose de cadmium de 6,5 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (sous forme de chlorure de cadmium) dans leur alimentation pendant 6 cycles consécutifs de gestation et de lactation, la fertilité (et la survie des petits) a diminué, mais le taux de survie des mères n'a pas été touché; à une dose de 0,7 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j], le nombre de petits a diminué (Whelton *et al.*, 1988).

On a souvent observé des effets foetotoxiques après l'administration par voie orale, à des rats et des souris femelles, de doses de cadmium d'environ 0,5 à 4,7 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] ou plus (sous forme de chlorure de cadmium); ces doses pouvaient être administrées pendant la gestation seulement, avant l'œstrus et pendant la gestation, ou après la naissance. Les effets observés, parfois à des doses qui n'étaient pas toxiques pour les mères, comprenaient une réduction du poids des fœtus ou des petits, un ralentissement de la croissance des petits, un retard de l'ossification et une augmentation des cas de résorption (Choudhury *et al.*, 1978; Cooper *et al.*, 1978; Webster, 1978; Laskey *et al.*, 1980; Sutou *et al.*, 1980b; Baranski *et al.*, 1982; Baranski, 1985, 1986, 1987; Magri *et al.*, 1986; Webster, 1988; Sorell et Graziano, 1990). On a observé des malformations osseuses chez les rejetons de rats femelles exposés au chlorure de cadmium pendant la gestation, mais seulement à des doses de cadmium plus élevées, toxiques pour les mères, soit de 10 à 40 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (Sutou *et al.*, 1980b; Macheimer et Lorke, 1981; Baranski *et al.*, 1982; Baranski, 1985).

On a observé une réduction de l'activité locomotrice et de la coordination chez les petits de rats Wistar femelles auxquels on avait administré des doses orales de cadmium aussi faibles que 0,04 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j], avant et pendant la gestation (Baranski *et al.*, 1983). Toutefois, dans d'autres études, le développement neurocomportemental des petits n'a été perturbé que lorsqu'on a donné aux mères des doses de cadmium plus élevées, soit de 1,0 à 3,6 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (Choudhury *et al.*, 1978; Cooper *et al.*, 1978; Baranski, 1986). On a également observé des modifications biochimiques chez les petits (touchant par exemple la teneur des tissus en calcium, en cuivre et en fer) lorsque des rats Sprague-Dawley femelles ont été exposés à des doses de cadmium de 0,25 à 1,0 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (sous forme de chlorure de cadmium), soit avant et pendant la



gestation, soit pendant la gestation seulement (Choudhury *et al.*, 1978; Cooper *et al.*, 1978). Ces effets neurochimiques et biochimiques étaient associés à des doses qui n'étaient pas toxiques pour les mères.

On n'a pas trouvé d'études sur les effets, pour la reproduction et le développement, de l'exposition à l'oxyde de cadmium, au sulfate de cadmium ou au sulfure de cadmium administrés par voie orale.

Lorsque des rats Wistar femelles ont été continuellement exposés par inhalation à une concentration de cadmium de 0,2 mg/m<sup>3</sup> (sous forme de chlorure de cadmium) pendant toute la gestation, on a observé une réduction du taux d'hémoglobine chez les fœtus ainsi que des effets toxiques chez les mères; on a aussi constaté une réduction du poids des fœtus à une concentration de cadmium de 0,6 mg/m<sup>3</sup> (Prigge, 1978b). Il n'y avait pas d'effet sur la fertilité des mâles ou des femelles, ni sur le nombre d'embryons vivants, la mortalité intra-utérine, la résorption ou les corps jaunes chez des rats F344 exposés à une concentration de cadmium atteignant 2 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 62 semaines; c'est pourtant là une concentration qui était létale (Kutzman *et al.*, 1986).

On a observé un retard de l'ossification et des modifications neurocomportementales chez les petits de rats Wistar femelles qui avaient été exposés par inhalation à une concentration de cadmium de 0,02 mg/m<sup>3</sup> (sous forme d'oxyde de cadmium) 5 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 5 mois, ainsi que pendant l'œstrus et la gestation; de plus, la survie des petits diminuait à une concentration de cadmium de 0,16 mg/m<sup>3</sup>, mais le poids des mères n'était pas touché (Baranski, 1984, 1985). L'exposition à des concentrations de cadmium de 0,88 à 1 mg/m<sup>3</sup> (sous forme d'oxyde de cadmium), de 5 à 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 à 20 semaines, a eu pour effet d'allonger le cycle œstral chez des rats femelles de diverses souches et de réduire la concentration de spermatozoïdes chez les mâles; on a aussi observé des effets toxiques chez les mères à ces concentrations (Baranski et Sitarek, 1987; Mast *et al.*, 1991).

On n'a trouvé aucune étude traitant des effets sur la reproduction et le développement associés à l'inhalation de sulfate de cadmium ou de sulfure de cadmium.

## **2.4.2 Humains**

**Études de populations exposées en milieu de travail.** Chez les humains, on a signalé de nombreux cas d'irritation de la peau et des yeux due à des composés du cadmium et d'intoxication aiguë à la suite de l'inhalation de concentrations élevées (non indiquées) de cadmium ou de fumées d'oxyde de cadmium ou de sulfate de cadmium, ou encore de l'ingestion de doses de cadmium d'environ 25 à 1 500 mg/kg<sub>m.c.</sub> (sous forme de chlorure de cadmium ou d'iodure de cadmium) (U.S. EPA, 1985a; OMS, 1992a; ATSDR, 1993).

Il y a eu de nombreuses études sur les effets néphrotoxiques du cadmium chez des travailleurs exposés (études examinées dans Kjellström, 1985a). Le premier signe de lésions rénales est une augmentation de la protéinurie tubulaire, caractérisée par l'excrétion urinaire de certaines protéines de faible masse moléculaire, dont la  $\beta_2$ -microglobuline, l' $\alpha$ -microglobuline et la *N*-acétylglucosaminidase. Ces protéines sont normalement filtrées par le glomérule et réabsorbées dans les tubules proximaux; leur excrétion dans l'urine est donc indicative de lésions aux tubules proximaux. La protéinurie tubulaire peut être suivie par d'autres signes de dysfonction rénale, comme la protéinurie glomérulaire (excrétion urinaire de protéines de masse moléculaire élevée, comme l'albumine, probablement due à des lésions glomérulaires), une augmentation de l'excrétion urinaire de glucose, d'acides aminés, de calcium, de phosphore et d'acide urique, et une réduction de la capacité de concentration des reins.

Les effets secondaires attribuables à la perturbation du bilan du calcium et du phosphore comprennent l'hypercalciurie (Adams *et al.*, 1969; Kazantzis *et al.*, 1963; Kazantzis, 1979; Scott *et al.*, 1978, 1980), une réduction de la concentration de phosphates dans le sang (Kazantzis, 1979; Scott *et al.*, 1978; Thun *et al.*, 1989), la formation de calculs rénaux (Adams *et al.*, 1969; Axelsson, 1963; Elinder *et al.*, 1985a; Kazantzis, 1979; Scott *et al.*, 1978; Thun *et al.*, 1989), ainsi que l'ostéoporose et l'ostéomalacie (Adams *et al.*, 1969; Blainey *et al.*, 1980; Gervais et Delpech, 1963; Kazantzis, 1979; Kjellström, 1985b; Nicaud *et al.*, 1942).

Un certain nombre d'études ont établi un lien quantitatif entre la prévalence de ces dysfonctions rénales et le degré d'exposition au cadmium dans l'air en milieu de travail. Divers chercheurs ont trouvé que le seuil d'apparition de la protéinurie tubulaire, établi d'après plusieurs marqueurs urinaires des dysfonctions rénales, était de  $800 \text{ a}\cdot\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Thun *et al.*, 1989),  $691 \text{ a}\cdot\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Järup *et al.*, 1988),  $1\ 100 \text{ a}\cdot\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Mason *et al.*, 1988) et de 459 à  $1\ 137 \text{ a}\cdot\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Falck *et al.*, 1983). Toutefois, il est difficile d'établir avec fiabilité des seuils de ce genre, en raison de facteurs tels que l'incertitude des estimations de l'exposition et la variation de la sensibilité d'un travailleur à un autre.

Comme on ne peut évaluer de manière fiable l'exposition cumulative au cadmium, plusieurs chercheurs ont tenté d'évaluer les concentrations critiques dans les tissus des reins ou du foie à partir desquelles pourrait survenir une dysfonction rénale (protéinurie). Dans les deux études les plus détaillées [Ellis *et al.* (1981), portant sur 61 travailleurs, et Roels *et al.* (1981a), portant sur 264 travailleurs], on a mesuré les concentrations de cadmium dans le foie et le rein gauche de travailleurs exposés au cadmium en recourant à l'analyse par activation neutronique, et on a utilisé les concentrations de protéines dans l'urine comme indicateurs des fonctions rénales. En analysant les concentrations de cadmium dans le cortex rénal associées à des fonctions normales et anormales du rein (d'après les concentrations dans l'urine de  $\beta_2$ -microglobuline et de protéines totales), Roels *et al.* (1983) ont estimé que le «niveau critique» dans le cortex rénal est compris entre environ 215 ppm [ $\mu\text{g}/\text{g}_{\text{p.h.}}$ ] (la plus faible concentration dans le cortex à laquelle on a observé une protéinurie) et  $385 \mu\text{g}/\text{g}$  (le 95<sup>e</sup> percentile des concentrations de cadmium chez les travailleurs ne

présentant pas de dysfonction rénale). Dans l'étude d'Ellis *et al.* (1981), l'intervalle correspondant va de 217 µg/g [le 10<sup>e</sup> percentile des concentrations dans le cortex rénal au point d'inflexion du rapport des concentrations de cadmium dans le foie et les reins (Foulkes, 1986)] à 345 µg/g [le 95<sup>e</sup> percentile des concentrations de cadmium chez les travailleurs ne présentant pas de dysfonction rénale, en supposant un rapport de 1,25 entre les concentrations dans le cortex et celles dans l'ensemble du rein (Kjellström *et al.*, 1984), au lieu de la valeur de 1,5 utilisée par Fuis *et al.*]. Dans ces deux études, on a observé un chevauchement important entre les concentrations de cadmium dans les reins chez les travailleurs en santé et chez ceux présentant des dysfonctions rénales, et il n'y avait pas de données sur les niveaux d'exposition. Les limites inférieures de ces intervalles sont semblables à une estimation antérieure de 200 ppm (200 µg/g) faite par Friberg *et al.* (1974); cette valeur avait été calculée d'après les altérations histopathologiques ou la protéinurie et d'après les concentrations rénales de cadmium, dans des autopsies et biopsies pratiquées sur 30 personnes exposées au cadmium en milieu de travail ou dans l'environnement (étude citée dans Bernard et Lauwerys, 1984; Kjellström *et al.*, 1984). D'après les données de ces études, Kjellström *et al.* (1984) ont estimé que 10 % de la population présenterait une dysfonction des tubules rénaux à une concentration de cadmium dans le cortex rénal variant de 180 à 220 ppm (µg/g).

La concentration critique de cadmium dans le foie a été établie d'après la distribution des fréquences cumulées pour les fonctions rénales normales et anormales; on a associé aux dysfonctions rénales des concentrations de 30 à 60 ppm (µg/g) et plus (Roels *et al.*, 1981a) ou de 59 à 72 ppm (µg/g) et plus (Ellis *et al.*, 1981). Ces intervalles sont du même ordre de grandeur que le niveau critique calculé par Mason *et al.* (1988), qui a appliqué un modèle de régression linéaire en deux phases, utilisant la concentration de cadmium dans le foie comme variable indépendante; les points d'inflexion pour diverses mesures urinaires et sanguines des dysfonctions rénales allaient de 20 à 55 ppm (µg/g) de cadmium dans le foie.

Roels *et al.* (1981a) ont déterminé que les concentrations de cadmium dans l'urine, mais non dans le sang, présentaient une corrélation significative avec la charge corporelle du cadmium. La charge corporelle estimée pour les niveaux critiques de cadmium dans les reins et le foie (de 160 à 170 mg de cadmium) correspondait à une concentration urinaire de cadmium de 10 µg par gramme de créatinine; les chercheurs ont conclu que la probabilité d'une dysfonction rénale induite par le cadmium semble très faible si la concentration de cadmium dans l'urine des travailleurs ne dépasse pas de façon régulière le niveau critique de 10 µg de cadmium par gramme de créatinine. Bien que les résultats de quelques autres études confirment la validité de cette valeur comme seuil de concentration urinaire pour les dysfonctions rénales (Jakubowski *et al.*, 1987; Shaikh *et al.*, 1987), plusieurs autres rapports signalent un accroissement de l'excrétion urinaire de diverses protéines, qui est un indice de dysfonctions rénales, chez les travailleurs présentant une concentration de cadmium dans l'urine de 2 à 10 µg par gramme de créatinine (Elinder *et al.*, 1985a; Verschoor *et al.*, 1987; Mason *et al.*, 1988; Chia *et al.*, 1989; Kawada *et al.*, 1989, 1990; Mueller *et al.*, 1989, 1992; Bernard *et al.*, 1990; Roels *et al.*, 1993).

L'excrétion accrue de protéines dans l'urine se poursuit souvent même lorsque l'exposition au cadmium a cessé, ce qui indique que la protéinurie induite par le cadmium n'est pas facilement réversible (Tsuchiya, 1976; Kazantzis, 1979; Piscator, 1984; Elinder *et al.*, 1985b; Mason *et al.*, 1988; Thun *et al.*, 1989; Roels *et al.*, 1989; Järup *et al.*, 1993). Toutefois, les insuffisances rénales terminales ne sont pas une cause courante de mortalité chez les travailleurs du cadmium; bien que certaines études aient signalé une surmortalité due à des «maladies des reins» ou à la «néphrite/néphrose» (Armstrong et Kazantzis, 1985; Elinder *et al.*, 1985c; Kjellström *et al.*, 1979), ces résultats ne sont basés que sur des nombres restreints de cas et n'ont pas été confirmés par des études portant sur des échantillons plus grands.

Quelques études de cohortes historiques ont été réalisées chez les travailleurs de fonderies de cadmium, d'usines de piles nickel-cadmium, de fonderies de cuivre au cadmium et d'autres industries du cadmium, afin de déterminer s'il y avait un lien entre la cancérogénicité et l'exposition de longue durée aux poussières ou aux fumées de cadmium. Selon ces études, à la suite d'une exposition prolongée au cadmium par inhalation, il y aurait un accroissement de la mortalité due au cancer du poumon et au cancer de la prostate. Il est toutefois difficile d'interpréter ces résultats, en raison des effets possibles de facteurs confusionnels tels que l'exposition à d'autres métaux lourds (p. ex., arsenic, plomb, zinc ou nickel), l'exposition à d'autres produits chimiques dans l'air et le tabagisme. De plus, le nombre de cas était faible dans la plupart de ces études, et il y avait peu de données sur les niveaux de cadmium auxquels les travailleurs avaient été exposés.

Une étude a porté sur une petite cohorte historique de 606 personnes qui avaient travaillé au moins 6 mois, entre 1940 et 1969, dans une fonderie de cadmium aux États-Unis (98 % des personnes retracées, 162 décès) et qui avaient été embauchées pour la première fois en 1926 ou après (auparavant, l'usine était une fonderie d'arsenic). On a constaté une incidence accrue et significative de cancers chez les travailleurs non hispaniques [21 cas observés par rapport à 9,95 prévus; ratio standardisé de mortalité (RSM) 211;  $p < 0,01$ ] (Stayner *et al.*, 1990, 1992a, 1992b; ces rapports font une mise à jour, 6 ans plus tard, du rapport de Thun *et al.*, 1985). On a observé une relation significative chez les travailleurs non hispaniques entre les décès par cancer du poumon et deux paramètres l'exposition estimée au cadmium [ $\leq 584 \text{ mg/m}^3$  d'air par jour, 1 cas observé, RSM = 29; 585 - 1 460  $\text{mg/m}^3$ , 7 cas observés, RSM = 265,  $p < 0,05$ ; 1 461 - 2 920  $\text{mg/m}^3$ , 6 cas observés, RSM = 217, valeur non significative  $\geq 2 921 \text{ mg/m}^3$ , 7 cas observés, RSM = 290,  $p < 0,05$ ] et la durée de la période de latence (<10 ans, 0 cas observé; 10 - 19 ans, 2 cas observés, RSM = 142, valeur non significative;  $\geq 20$  ans, 19 cas observés, RSM = 233,  $p < 0,01$ ). (C'est la seule cohorte pour laquelle on dispose de données quantitatives sur l'exposition de chaque travailleur.) Environ 70 à 80 % des membres de la cohorte présentaient une concentration médiane de cadmium dans l'urine supérieure à 20  $\mu\text{g/L}$ , ce qui indique que cette population était fortement exposée (Thun *et al.*, 1985). On a tenu compte en partie du facteur confusionnel que constitue l'exposition à l'arsenic en excluant les travailleurs qui avaient été employés à l'usine lorsqu'on y traitait de l'arsenic. Stayner *et al.* (1990, 1992a, 1992b) ont également émis l'hypothèse que

l'exposition cumulative à l'arsenic était similaire dans toute la cohorte, ce qui aurait réduit le rôle de ce facteur confusionnel dans les analyses de la période de latence et du niveau d'exposition au cadmium. Dans la première étude de suivi, Thun *et al.* (1985) ont estimé que l'exposition à l'arsenic pouvait être à la source de seulement 0,77 décès par cancer du poumon; ils se sont basés sur un modèle d'évaluation des risques mis au point par l'Occupational Safety and Health Administration (OSHA), et ils ont postulé : que 20 % des années-personnes d'exposition correspondaient à des emplois où le niveau d'exposition était élevé; que les concentrations dans l'air mesurées en 1950 ou après étaient représentatives des concentrations entre 1926 et 1950; et que les appareils respiratoires étaient portés selon les règlements et qu'ils réduisaient l'exposition de 75 %. En ce qui concerne le tabagisme, Stayner *et al.* (1990, 1992a, 1992b) ont constaté que les comparaisons internes utilisées dans l'analyse réduisaient la probabilité que le tabagisme soit un facteur confusionnel. Thun *et al.* (1985) ont aussi signalé que la proportion des fumeurs (actuels ou anciens) dans la cohorte (77,5 %, d'après des données pour environ 70 % des membres de la cohorte) était similaire à leur proportion dans la population en général (72,9 %); en outre, ils ont fait valoir que même si la proportion de gros fumeurs chez ces travailleurs était le double de la proportion correspondante dans la population masculine blanche des États-Unis, cela ne représenterait qu'une augmentation de 1,25 fois des décès par cancer du poumon, tandis que l'on a constaté une augmentation de 2 à 3 fois dans cette étude (chez les travailleurs employés après 1926 et ayant travaillé 2 ans ou plus). Stayner *et al.* (1990, 1992a, 1992b) ont conclu qu'il était peu probable que le tabagisme ou l'exposition à l'arsenic puissent expliquer la surmortalité par cancer du poumon associée à l'exposition au cadmium.

Cette conclusion a été contestée par Lamm (1987), Lamm *et al.* (1992) et Kazantzis (1990, 1991), à cause d'incertitudes au sujet de la protection respiratoire [les mesures de ventilation et un programme de port obligatoire des appareils respiratoires ont été introduits seulement dans les années 1940 (Thun *et al.*, 1985)] et du degré d'exposition à l'arsenic après 1926 [entre 1926 et 1950, les charges d'alimentation de la fonderie contenaient environ 3 fois plus d'arsenic qu'après cette période (Lamm *et al.*, 1992), et les concentrations de ce métal dans l'air étaient probablement plus élevées d'autant]. De plus, on n'a pas tenu compte, pour expliquer l'apparition des cancers du poumon, de la possibilité d'un effet de synergie dû au tabagisme et à l'exposition à l'arsenic, qui a été démontré dans certaines études sur des travailleurs exposés à l'arsenic (Pershagen *et al.*, 1981; Järup et Pershagen, 1991). En raison des facteurs confusionnels que représentent le tabagisme et l'exposition à l'arsenic, on a suggéré que la surmortalité par cancer du poumon signalée par Thun *et al.* (1985) ne pouvait plus être attribuée à l'exposition au cadmium (Kazantzis, 1990). Dans une étude de cas-témoins emboîtés, Lamm *et al.* (1992) ont observé que, chez 25 cas de cancer du poumon incident, l'exposition moyenne au cadmium (9,24 mg·a/m<sup>3</sup>) ne différait pas de l'exposition chez 75 témoins appariés selon la date et leur âge au moment de l'embauche (9,29 mg·a/m<sup>3</sup>). La probabilité qu'un sujet ait été fumeur était 8 fois plus élevée pour les cas que pour les témoins. Le risque de cancer du poumon et les concentrations d'arsenic dans les charges d'alimentation de la fonderie ont connu une évolution temporelle similaire, diminuant d'une période à l'autre (avant 1926, de

1926 à 1939 et de 1940 à 1969); on a donc suggéré que les différences dans le risque de cancer du poumon étaient attribuables à l'exposition à l'arsenic, et non au cadmium.

Stayner *et al.* (1993) ont critiqué l'étude de Lamm *et al.* (1992) en faisant valoir qu'elle faisait de la surcorrespondance (la date de l'embauche, l'âge à l'embauche et la durée d'exposition potentielle étaient tous des corrélats d'une exposition cumulée au cadmium) et qu'elle ne tenait pas compte de la correspondance établie dans leur analyse cas-témoins, ces deux facteurs ayant pu réduire la possibilité de déceler des différences d'exposition entre les cas et les témoins. Stayner *et al.* (1993) ont également effectué une analyse de cas-témoins emboîtés, dont seul un bref compte rendu a été publié; dans cette analyse, ils ont apparié un nombre non précisé de cas avec environ 50 témoins par cas, d'après la survie au même âge. Ils ont observé une relation linéaire significative avec l'exposition cumulée au cadmium et ce, autant pour l'analyse dans son ensemble que pour les seuls travailleurs qui avaient été embauchés à partir de 1940 (lorsque l'exposition à l'arsenic était relativement faible). Stayner *et al.* (1993) ont donc soutenu que les analyses de Lamm *et al.* (1992) ne permettaient pas de conclure que le risque de cancer du poumon était attribuable à l'exposition de cette cohorte à l'arsenic, mais ils ont indiqué qu'il était impossible de ne pas tenir compte de l'influence possible de l'exposition à l'arsenic.

Dans une série d'études effectuées sur une cohorte beaucoup plus nombreuse, formée de 6 958 travailleurs exposés au cadmium dans 17 grandes usines au Royaume-Uni (98,7 % des personnes retracées, 1 902 décès), Kazantzis *et al.* (1988) ont signalé une surmortalité par cancer du poumon (surtout chez les personnes employées avant 1940, lorsque l'exposition au cadmium et aux autres composés était particulièrement élevée) (Armstrong et Kazantzis, 1983; Kazantzis *et al.*, 1988). Dans la plus récente étude de suivi, on a relevé 227 décès par cancer du poumon [RSM = 115, intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %) = 101 – 129] et on a constaté une augmentation non significative des RSM avec l'accroissement du degré d'exposition («toujours élevé», «toujours moyen», «toujours faible»). Bien qu'ils n'aient pas présenté de données quantitatives sur l'exposition au cadmium, Armstrong et Kazantzis (1982, cité dans U.S. EPA, 1985b) ont signalé que seulement 3 % des membres de la cohorte avaient été exposés à des degrés susceptibles d'accroître la concentration de cadmium dans l'urine au delà de 20 µg/L, alors que cette proportion était de 70 à 80 % dans la cohorte étudiée par Thun *et al.* (1985). On n'a présenté aucune donnée sur les antécédents de tabagisme des travailleurs ou sur une exposition concomitante à d'autres substances chimiques. Toutefois, une étude cas-témoins ultérieure (portant sur 174 travailleurs d'une fonderie de zinc-plomb-cadmium dont la main-d'oeuvre représentait 64 % des travailleurs de la cohorte totale) a tenu compte de l'exposition passée à diverses substances (cadmium, plomb, zinc, arsenic, dioxyde de soufre et poussières totales); elle a montré que le risque accru de cancer du poumon lié à la durée de l'emploi n'était pas associé de façon significative à l'exposition cumulée au cadmium mais était plutôt associé à des estimations de l'exposition cumulée à l'arsenic et au plomb (Ades et Kazantzis, 1988). Kazantzis *et al.* (1988) ont également signalé une surmortalité due à la bronchite (178 cas observés, RSM = 132, IC 95% =

113 - 151), notamment dans le groupe exposé à un degré «toujours élevé» (13 cas observés, RSM = 382, IC 95 % = 203 - 654). Une surmortalité significative due à l'emphysème et au cancer de l'estomac était surtout limitée aux travailleurs les moins exposés.

Dans des études de cohortes historiques réalisées dans d'autres usines au Royaume-Uni, Sorahan (1987) a signalé que, chez 3 025 travailleurs (97,4 % retracés, 836 décès) employés pendant au moins un mois dans une usine de piles cadmium-nickel, la mortalité par cancer du poumon et des bronches avait connu une augmentation significative (110 cas observés, RSM = 130,  $p < 0,01$ ). Chez les plus anciens travailleurs (embauchés de 1923 à 1946), la mortalité par cancer du poumon semblait être associée à la durée d'emploi à des postes où l'exposition était élevée ou modérée. Il n'y avait pas de renseignements sur les concentrations de cadmium auxquelles ont été exposés les travailleurs, sur l'exposition concomitante à d'autres substances ou sur le tabagisme. Holden (1980) a étudié une cohorte historique formée de 347 hommes (95,1 % retracés) qui avaient été exposés au cadmium pendant au moins un an dans une usine de cuivre au cadmium au Royaume-Uni et de 624 «travailleurs voisins» (96,3 % retracés) qui avaient travaillé dans le même bâtiment mais qui avaient été exposés au cadmium à un degré beaucoup moindre (moyennes de  $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement). Il y avait une surmortalité significative par cancer des voies respiratoires et par cancer de la prostate chez les «travailleurs voisins», mais non chez les travailleurs du cadmium; de plus, les «travailleurs voisins» avaient été exposés à des niveaux indéterminés d'arsenic, de nickel et d'argent, et cette étude ne présentait pas de données sur les antécédents de tabagisme de l'un ou l'autre groupe de travailleurs.

Dans une petite cohorte de travailleurs d'une usine de piles nickel-cadmium ( $n = 269$ ) en Suède, exposés pendant plus de 5 ans au cadmium (pourcentage des travailleurs retracés non indiqué, 43 décès), on a constaté des augmentations non significatives, vu le très faible nombre de cas observés, de la surmortalité due au cancer du poumon [2 cas observés, 1,35 cas prévu, risque relatif (RR) = 1,48] et au cancer de la prostate (2 cas observés, 1,2 cas prévu, RR = 1,67), bien qu'il y ait eu une surmortalité significative par cancer du nasopharynx (2 cas observés, 0,2 cas prévu, RR = 10,  $p < 0,05$ ) (Kjellström *et al.*, 1979). Elinder *et al.* (1985c) ont aussi étudié une petite cohorte historique de 545 hommes (96,3 % retracés, 133 décès) exposés au cadmium pendant au moins un an dans une usine suédoise de piles cadmium-nickel. Il n'y a pas eu de surmortalité due à divers cancers, dont ceux du poumon (8 cas observés, RSM = 133) et de la prostate (4 cas observés, RSM = 108), mais la mortalité par les cancers du poumon, de la vessie et de la prostate a augmenté (de façon non significative) proportionnellement à la période de latence. On a observé une surmortalité significative par néphrite/néphrose chez les travailleurs ayant été exposés pendant au moins 5 ans et ayant été suivis pendant au moins 10 à 20 ans. Dans ces deux études, on n'a pas fourni de données sur le tabagisme, et les travailleurs avaient été exposés simultanément à de la poussière d'hydroxyde de nickel à des concentrations plus élevées que celles de la poussière d'oxyde de cadmium (Kjellström *et al.*, 1979).

Selon le peu de données disponibles provenant d'études épidémiologiques analytiques, il pourrait y avoir un faible lien entre l'exposition au cadmium en milieu de travail et le cancer de la prostate. Kipling et Waterhouse (1967) ont signalé une augmentation significative du cancer de la prostate (4 cas observés, 0,58 cas prévu,  $p = 0,003$ ) dans une étude portant sur une petite population de 248 travailleurs britanniques exposés à de l'oxyde de cadmium pendant un an ou plus. Toutefois, ce lien n'a pas été confirmé par deux études ultérieures ayant porté sur des cohortes beaucoup plus nombreuses qui comprenaient toutes deux la cohorte originale de Kipling et Waterhouse (Sorahan et Waterhouse, 1983; Kazantzis *et al.*, 1988). Dans une étude cas-témoins de 39 travailleurs (provenant de trois cohortes différentes) qui étaient morts du cancer de la prostate, on a constaté une légère augmentation du risque, attribuable à l'exposition au cadmium, mais cette augmentation n'était pas significative (Armstrong et Kazantzis, 1985). Dans de petites cohortes historiques en Suède, il y a eu des indications d'un lien entre l'exposition au cadmium et le cancer de la prostate, mais les valeurs n'étaient pas significatives (Elinder *et al.*, 1985c; Kjellström *et al.*, 1979). On a observé initialement une surmortalité significative par cancer de la prostate dans une cohorte de travailleurs d'une fonderie de cadmium aux États-Unis (Lemen *et al.*, 1976), mais on n'a pas trouvé d'augmentation significative dans l'étude de suivi la plus récente (suivi additionnel de 5 ans) : on a observé 3 décès alors que le nombre prévu était de 1,41, pour un RSM de 213 et un IC 95 % de 44 - 622 (Thun *et al.*, 1985). Selon les résultats d'une étude cas-témoins avec échantillon stratifié représentatif (358 hommes atteints du cancer de la prostate, 679 témoins de l'Utah), l'exposition au cadmium en milieu de travail était associée à une augmentation non significative du risque du cancer de la prostate (Elghany *et al.*, 1990).

Les données disponibles indiquent qu'il y a un lien entre l'exposition au cadmium en milieu de travail et des effets nocifs sur les fonctions pulmonaires. Plusieurs études cas-témoins ont signalé des insuffisances de ces fonctions chez des travailleurs exposés au cadmium (Lauwerys *et al.*, 1974, 1979; Smith *et al.*, 1976; Sakurai *et al.*, 1982; Davison *et al.*, 1988), mais cet effet n'a pas été observé dans d'autres études cas-témoins (Edling *et al.*, 1986) et dans des études transversales (Lauwerys *et al.*, 1974) de petite envergure. Dans les études où l'on a constaté que les fonctions pulmonaires étaient affectées, les taux de réduction étaient plus élevés chez les travailleurs qui avaient la plus grande exposition cumulée ou qui avaient été exposés le plus longtemps. Les diverses études ne permettent malheureusement pas d'établir de manière fiable les concentrations associées à des effets nocifs sur les poumons, car les travailleurs ont été exposés à des concentrations de cadmium dans l'air qui ont diminué au fil des ans. Holden (1980) et Kazantzis *et al.* (1988) ont signalé une mortalité accrue due à des maladies respiratoires non malignes dans des études de cohortes historiques de travailleurs exposés au cadmium. Toutefois, aucune de ces deux études n'a fourni de données sur le tabagisme, et la deuxième ne contenait pas de données sur l'exposition à d'autres substances chimiques.

Dans la plupart des études transversales sur le lien entre l'exposition au cadmium en milieu de travail et l'hypertension, il y a eu peu d'indications de



l'existence d'un tel lien, une fois qu'on avait tenu compte des facteurs confusionnels possibles (Engvall et Perk, 1985; de Kort *et al.*, 1987; Mason *et al.*, 1988; Neri *et al.*, 1988). Thun *et al.* (1989) ont signalé une augmentation de la pression systolique chez 45 travailleurs d'une fonderie de cadmium par rapport à 32 personnes de même âge travaillant en milieu hospitalier, après avoir tenu compte d'une série de facteurs confusionnels. Dans des études de cohortes historiques de travailleurs exposés au cadmium, le taux de la mortalité due aux maladies cardiovasculaires était plus faible que le taux national (Elinder *et al.*, 1985c; Thun *et al.*, 1985; Kazantzis *et al.*, 1988).

Il n'y a pas de données probantes au sujet de la toxicité pour la reproduction et le développement associée à l'exposition au cadmium en milieu de travail (Tsvetkova, 1970; Huel *et al.*, 1981; Mason, 1990; Lindbohm *et al.*, 1991; Gennart *et al.*, 1992); toutefois, les effets de cette nature n'ont pas été étudiés adéquatement chez les humains.

Dans certaines études sur la cytotoxigénicité de composés du cadmium (non précisés) chez des travailleurs exposés en milieu de travail, la fréquence des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes circulants n'avait pas augmenté de façon significative (Bui *et al.*, 1975; O'Riordan *et al.*, 1978; Fleig *et al.*, 1983). Dans d'autres études ayant donné des résultats positifs, l'exposition au plomb représentait un facteur confusionnel (Deknudt *et al.*, 1973; Deknudt et Léonard, 1975; Bauchinger *et al.*, 1976).

**Études de populations exposées dans l'environnement.** De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées au Japon afin d'élucider le rôle du cadmium dans l'étiologie de la maladie Itai-Itai (littéralement : «aïe, aïe»), une maladie qui fut endémique chez les femmes en postménopause dans certaines régions du Japon polluées par le cadmium après la Seconde Guerre mondiale (Kjellström, 1985b, 1985c). Les symptômes caractéristiques de cette maladie sont l'ostéomalacie, l'ostéoporose et une dysfonction rénale; on a observé les cas dans un certain nombre de régions où il existait une pollution par les métaux lourds provenant de mines ou de raffineries voisines. On a détecté de fortes concentrations de cadmium et de zinc dans les sols. Toutefois, bien que la concentration de zinc dans le riz produit localement et que l'excrétion urinaire de zinc et de plomb par les habitants aient été similaires dans les régions polluées et dans les régions témoins, la concentration de cadmium dans le riz et l'excrétion de cadmium étaient plus élevées dans les régions polluées (Yamagata et Shigematsu, 1970; Kjellström, 1985c).

On a calculé de façon très approximative l'exposition dans ces régions en utilisant des données limitées sur les concentrations de cadmium mesurées dans le riz et dans d'autres aliments de production locale. Selon deux mesures différentes des dysfonctions rénales, un groupe de chercheurs a conclu que l'absorption totale de cadmium donnant lieu à la  $\beta_2$ -microglobulinurie ou à la métallothionéinurie était d'environ 2 000 mg (Nogawa *et al.*, 1989; Kido *et al.*, 1991a). Cela équivaut à une dose de 110  $\mu\text{g}/\text{j}$  pendant 50 ans, ou de 78  $\mu\text{g}/\text{j}$  pendant 70 ans {c.-à-d. 1 - 2  $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  pour toute la vie}. On a obtenu une estimation plus élevée (de

1 000 à 2 000 µg/j) en se basant sur des estimations des concentrations maximales de cadmium dans le foie des personnes atteintes de la maladie Itai-Itai ainsi que sur les valeurs estimées des quantités de cadmium absorbées et des concentrations de cadmium mesurées dans le foie des habitants de régions du Japon où les concentrations de cadmium dans l'environnement étaient plus faibles (Kjellström, 1985b). Comme il est difficile de déterminer avec précision le niveau d'absorption du cadmium (à cause de variations touchant la concentration de cadmium dans le riz ainsi que la consommation de riz), on a utilisé la concentration urinaire de cadmium chez les habitants des régions polluées par le cadmium comme indice de la dose générale associée à une dysfonction rénale. On a estimé que la concentration urinaire seuil associée à la  $\beta_2$ -microglobulinurie ou à la métallothionéinurie dans ces populations japonaises allait de 3,2 à 5,2 µg de cadmium par gramme de créatinine (Nogawa *et al.*, 1979; Ishizaki *et al.*, 1989; Kido *et al.*, 1991b). Kawada *et al.* (1992) ont observé un lien entre les concentrations urinaires de cadmium et de *N*-acétylglucosaminidase chez 400 personnes qui vivaient dans des régions du Japon polluées par le cadmium et chez qui la concentration moyenne de cadmium dans l'urine était de 2 µg par gramme de créatinine.

Ailleurs dans le monde, on a aussi observé une dysfonction des tubules rénaux chez des populations exposées au cadmium dans l'environnement. Dans l'étude la plus exhaustive, on a étudié un total de 1 699 personnes dans deux districts urbains et deux districts ruraux de Belgique (Lauwerys *et al.*, 1990; Buchet *et al.*, 1990). Les concentrations de cadmium dans les divers milieux de l'environnement étaient considérées comme élevées dans une région urbaine (Liège 4 - 39 ppm dans le sol; 95<sup>e</sup> percentile dans l'air : 0,165 µg/m<sup>3</sup>; 50<sup>e</sup> percentile 0,018 µg/m<sup>3</sup>) et dans une région rurale (Noorderkempen : 0,5 - 24 ppm dans le sol; 95<sup>e</sup> percentile dans l'air 0,04 µg/m<sup>3</sup>; 50<sup>e</sup> percentile : <0,010 µg/m<sup>3</sup>). Les concentrations étaient plus faibles dans l'autre région urbaine (Charleroi : 0,5 - 1 ppm dans le sol; 95<sup>e</sup> percentile dans l'air : <0,03 µg/m<sup>3</sup>) et l'autre région rurale (Hechtel-Eksel : <1 ppm dans le sol; 95<sup>e</sup> percentile dans l'air : <0,01 µg/m<sup>3</sup>). Après normalisation des facteurs confusionnels comme l'âge, le sexe, le tabagisme et le diabète, on a observé un lien significatif entre la quantité de cadmium excrétée dans l'urine en 24 heures et les concentrations urinaires de  $\beta_2$ -microglobuline, d' $\alpha$ -microglobuline, de *N*-acétylglucosaminidase, d'acides aminés et de calcium. On a estimé que le niveau d'excrétion de ces cinq substances était indicatif d'une dysfonction rénale bénigne lorsque l'excrétion de cadmium dans l'urine était supérieure à 2 µg/j, ce qui, selon les chercheurs, équivaut à une concentration moyenne dans le cortex rénal de 50 ppm (en supposant que le taux d'absorption orale est de 5 %, que le taux d'excrétion quotidien est de 0,005 % de la charge corporelle et que le tiers de la charge corporelle est présente dans les reins). Cette valeur de 50 ppm est beaucoup plus faible que la concentration critique de cadmium dans les reins estimée pour les travailleurs exposés au cadmium; Buchet *et al.* (1990) ont suggéré que cette différence était attribuable à un «effet de travailleur en bonne santé».

Des indications d'une dysfonction rénale ont également été signalées dans une étude portant sur une population exposée à des concentrations élevées de cadmium

dans l'environnement, dans une région des Pays-Bas où il y avait une fonderie de zinc; la concentration moyenne dans le cortex rénal était de 34 mg/kg<sub>(p.h.)</sub> (moyenne à l'autopsie de 42 personnes), alors que chez les habitants de deux régions témoins, elle était de 27 mg/kg<sub>(p.h.)</sub> (moyenne à l'autopsie de 57 personnes) (Kreis, 1992). En outre, l'excrétion urinaire des protéines totales, de la  $\beta_2$ -microglobuline, de l'albumine et des acides aminés était corrélée avec l'excrétion de cadmium dans l'urine chez des femmes âgées qui vivaient depuis longtemps dans des régions de Belgique présentant des concentrations différentes de cadmium dans l'environnement (Roels *et al.*, 1981b). Toutefois, on n'a pas observé de lien entre les concentrations de cadmium dans l'urine et la prévalence des dysfonctions rénales dans une étude d'une population de même taille composée de femmes âgées de trois villes allemandes où les concentrations de cadmium dans l'environnement étaient similaires à celles observées dans l'étude belge (Ewers *et al.*, 1985).

Il semble que l'exposition au cadmium dans l'environnement peut aggraver progressivement les dysfonctions rénales dues au cadmium, même après qu'elle est terminée (Kido *et al.*, 1988, 1990). Comme on l'a souligné pour les cohortes exposées au cadmium en milieu de travail, les insuffisances rénales terminales ne semblent pas être une cause fréquente de mortalité chez les populations exposées au cadmium dans l'environnement, bien que certaines études aient fait état d'une surmortalité par néphrite, néphrose ou insuffisance rénale en Belgique et au Japon (Lauwerys et De Wals, 1981; Shigematsu *et al.*, 1982; Nakagawa *et al.*, 1987).

Les difformités osseuses constatées chez de nombreux Japonais atteints de la maladie Itai-Itai étaient habituellement une manifestation tardive d'une grave intoxication chronique au cadmium, secondaire par rapport à la dysfonction des tubules rénaux; toutefois, des carences alimentaires (particulièrement en vitamine D et en calcium) et un manque de lumière solaire peuvent aussi avoir contribué aux effets observés. Dans les populations vivant dans des régions polluées par le cadmium au Japon, les dysfonctions rénales perturbent le bilan du calcium et du phosphore; on croit qu'elles ont aussi un effet nocif sur le métabolisme de la vitamine D, qui entraîne une absorption insuffisante du calcium à partir de l'intestin et une réduction de la minéralisation osseuse (Friberg *et al.*, 1985). La dégénérescence des os qui s'ensuit a été observée presque exclusivement chez des femmes, notamment les femmes en ménopause qui avaient eu de nombreux enfants (et qui étaient donc plus sujettes à tel déséquilibre minéral) (Kjellström, 1985c). Les études effectuées en Belgique et aux Pays-Bas semblent aussi indiquer que le métabolisme du calcium est perturbé par l'exposition au cadmium dans la population en général (Staessen *et al.*, 1991a; Kreis, 1992). Par exemple, Staessen *et al.* (1991a) ont observé chez les deux sexes, après avoir tenu compte de facteurs confusionnels comme l'âge et la masse corporelle, un lien positif entre, d'une part, la concentration de cadmium et la concentration de calcium dans l'urine et, d'autre part, la concentration de cadmium dans l'urine et l'activité de la phosphatase alcaline sérique; leur échantillon aléatoire était formé d'habitants de quatre districts de Belgique présentant des concentrations différentes de cadmium dans l'environnement [pour de plus amples détails, voir la partie sur les effets rénaux (Buchet *et al.*, 1990; Lauwerys *et al.*, 1990)]. On a noté une corrélation

inverse entre la concentration de cadmium dans l'urine et la concentration sérique totale de calcium chez les hommes, mais un tel lien n'a pas été manifeste chez les femmes.

On a étudié l'influence possible de l'exposition au cadmium dans l'environnement sur la pression sanguine et sur la prévalence de l'hypertension, et les résultats ont été partagés. Même si des chercheurs ont observé un lien positif dans certaines études (Tulley et Lehmann, 1982; Vivoli *et al.*, 1989; Laudanski *et al.*, 1991; Kreis, 1992), on n'a pas trouvé de lien de ce genre dans d'autres études (Shigematsu *et al.*, 1979; Beevers *et al.*, 1980; Ewers *et al.*, 1985; Geiger *et al.*, 1989; Lazebnik *et al.*, 1989; Shiwen *et al.*, 1990; Whittemore *et al.*, 1991), ou on a trouvé une relation inverse entre la concentration de cadmium et la pression sanguine ou l'hypertension (Cummins *et al.*, 1980; Kagamimori *et al.*, 1986; Staessen *et al.*, 1984, 1991b; Iwata *et al.*, 1991). De même, on n'a pas obtenu de données probantes dans les quelques études disponibles qui ont cherché à établir un lien entre l'exposition au cadmium dans l'environnement et la surmortalité attribuable à l'hypertension ou à une maladie cardiovasculaire; la surmortalité par maladie cérébrovasculaire observée dans une étude de 501 habitants de Shipham (Royaume-Uni), un village où il y avait des concentrations élevées de cadmium dans le sol, n'a pas été confirmée par deux études japonaises qui ont porté sur des populations beaucoup plus nombreuses (Shigematsu *et al.*, 1982; Nakagawa *et al.*, 1987).

On a fait état d'un lien entre l'exposition au cadmium dans l'environnement (le degré d'exposition étant indiqué par la teneur des cheveux en cadmium) et diverses mesures du développement neuropsychologique chez les enfants, dont le quotient intellectuel verbal (Thatcher *et al.*, 1982), les aptitudes motrices et perceptives (Bonithon-Kopp *et al.*, 1986), l'agressivité et le comportement perturbateur en classe (Marlowe *et al.*, 1985) ou un diagnostic d'arriération mentale (Hui *et al.*, 1990). Toutefois, comme l'exposition au plomb peut constituer un facteur confusionnel et vu l'absence de données quantitatives sur l'exposition au cadmium, il n'est pas possible d'évaluer les effets du cadmium sur le développement neuropsychologique à partir de ces études.

La toxicité du cadmium pour la reproduction et le développement chez des populations exposées à cette substance dans l'environnement n'a pas été étudiée à fond. On a établi un lien entre l'exposition au cadmium et la réduction de la qualité du sperme (Chia *et al.*, 1992), du poids à la naissance, du nombre de naissances ou du nombre de naissances à terme (Laudanski *et al.*, 1991; Fréry *et al.*, 1993), mais ces observations n'ont pas été confirmées par d'autres études (Saaranen *et al.*, 1989; Loiacono *et al.*, 1992).

Dans la majorité des études limitées ayant porté sur l'exposition de populations au cadmium dans l'environnement, on n'a pas observé de façon probante une augmentation du risque de cancer en général (Inskip *et al.*, 1982; Shigematsu *et al.*, 1982; Nakagawa *et al.*, 1987), ou de types précis de cancer comme ceux touchant les reins ou les voies urinaires (Lauwerys et De Wals, 1981), la vessie (Inskip *et al.*,

1982), l'estomac ou le foie (Shigematsu *et al.*, 1982), le sein, le poumon ou les voies gastro-intestinales (Inskip *et al.*, 1982), ou encore la prostate (Bako *et al.*, 1982; Inskip *et al.*, 1982; Shigematsu *et al.*, 1982). Toutefois, le caractère restreint des études (pour la plupart écologiques) réalisées jusqu'à présent ne permet pas d'évaluer la cancérogénicité du cadmium chez les populations exposées à cette substance dans l'environnement.

Dans deux des trois études sur les personnes atteintes de la maladie Itai-Itai (Bui *et al.*, 1975; Shiraishi et Yosida, 1972; Shiraishi, 1975) et dans une étude sur les habitants d'une région polluée par le cadmium en Chine (Tang *et al.*, 1990), on a constaté une augmentation de la fréquence des aberrations chromosomiques; toutefois, l'information sur l'exposition au cadmium était inadéquate dans ces études, qui portaient toutes sur un faible nombre de sujets.

### **2.4.3 Écotoxicologie**

La section suivante traite surtout des études qui ont été réalisées sur des espèces non mammifères et fauniques jugées particulièrement sensibles au cadmium. Aux fins du présent rapport d'évaluation, on a seulement tenu compte des études dans lesquelles on a utilisé des témoins appropriés et des paramètres abiotiques adéquats (p. ex., le pH, la dureté ou la salinité, qui peuvent influencer sur la toxicité). Le chlorure de cadmium est la forme de cadmium la plus souvent utilisée dans les essais biologiques en milieu aquatique et terrestre; on a utilisé à l'occasion le sulfate de cadmium et le nitrate de cadmium. Quel que soit le composé de cadmium utilisé pour l'exposition en laboratoire, c'est l'«ion libre» qu'on considère comme l'espèce chimique la plus biodisponible et la plus toxique (Rainbow, 1990).

**Écosystèmes aquatiques.** La figure 1 (p. 12) résume les résultats des études de toxicité ayant permis d'établir les concentrations les plus faibles produisant un effet. En général, le cadmium est plus toxique pour les espèces aquatiques à un faible pH (5 - 7), à une faible salinité (<15 ‰ et dans l'eau douce (teneur en carbonate de calcium : <100 mg/L) (Wong, 1987; Sprague, 1987; Langston, 1990; Voyer et McGovern, 1991). Toutefois, chez certaines espèces, on n'a pas observé de différence marquée de toxicité dans divers intervalles des valeurs de ces paramètres physicochimiques (Canton et Slooff, 1982).

On a étudié les données sur la létalité du cadmium et sur sa toxicité pour la reproduction et la croissance chez 28 espèces d'invertébrés d'eau douce représentant six grands groupes taxonomiques. Les crustacés étaient le groupe d'invertébrés le plus sensible au cadmium, tandis que les larves d'insectes étaient les plus tolérantes. Dans une étude de toxicité chronique, la concentration minimale produisant un effet observé (CMEO) a été de 0,17 µg/L de cadmium (sous forme de chlorure de cadmium); elle a entraîné une diminution de 16 % du taux de reproduction de *Daphnia magna* pendant un essai à renouvellement périodique d'une durée de 21 jours réalisé en eau douce à 18 °C [la dureté médiane de l'eau était de 48,5 mg/L (sous forme de carbonate de calcium)] (Biesinger et Christensen, 1972). Ce seuil de toxicité chronique, obtenu en

laboratoire, est fortement corroboré par des travaux récents effectués dans des lacs du nord-ouest de l'Ontario contaminés à des fins expérimentales. Lawrence et Holoka (1991) ont signalé que l'abondance de deux espèces de cladocères (*Daphnia galeata mendotae* et *Holopedium gibberum*) avait diminué de 39 et 28 %, respectivement, après une exposition de 14 jours à une dose de cadmium de 0,2 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium) dans des contenants à renouvellement continu *in situ*. Dans une expérience de contamination d'un lac entier, l'exposition à des concentrations de cadmium atteignant 0,08 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium) n'a pas eu d'effets observés sur la composition et l'abondance de la plupart des espèces zooplanctoniques (Malley et Chang, 1991). Le cadmium est létal pour les invertébrés d'eau douce (*Daphnia sp.*) après une exposition à court terme (48 heures) à des concentrations aussi faibles que 3,6 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium) (Baird *et al.*, 1991).

On a compilé des données de toxicité pour 37 espèces d'invertébrés marins représentant huit grands taxons. Comme dans le cas des invertébrés d'eau douce, les crustacés étaient les espèces les plus sensibles. La CMEO de 1,2 µg/L obtenue avec un composé du cadmium non indiqué, a été signalée pour le mysidé *Mysidopsis bahia*; cette concentration a réduit le taux de survie de 33 % et le succès de la reproduction de 26 % dans un essai à renouvellement continu d'une durée de 28 jours (salinité = 20,1 ‰) (Voyer et McGovern, 1991).

On a examiné des données sur la toxicité aiguë et la toxicité chronique de composés de cadmium chez 22 espèces de poissons d'eau douce représentant huit familles. Les salmonidés semblent être le groupe le plus sensible. La CMEO du cadmium pour les poissons d'eau douce a été de 0,47 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium) en eau douce (pH = 7,3), dans un essai d'une durée de 46 jours au cours duquel on a observé une réduction de 12 % de la croissance d'alevins du saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) (Rombough et Garside, 1982). On a fait état d'une létalité aiguë chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) à des concentrations de cadmium similaires (de 0,5 à 1,0 µg/L, sous forme de chlorure de cadmium) pendant une exposition de 96 heures (Chapman, 1978; Cusimano *et al.*, 1986).

On a trouvé des données sur la toxicité du cadmium chez 10 espèces de poissons marins représentant sept familles. La concentration la plus faible produisant un effet chez les poissons estuariens et marins a été une CL<sub>50</sub> de 420 µg/L de cadmium (composé de cadmium non indiqué) pour le cyprinidé *Phoxinus phoxinus*; ce résultat a été obtenu dans un essai à renouvellement continu d'une durée de 70 jours (salinité = 6,7 ‰) (Bengtsson, 1977).

On a trouvé seulement deux études sur l'effet de l'exposition d'amphibiens au cadmium (Canton et Slooff, 1982; Rao et Madhyastha, 1987). La CMEO du cadmium a été de 220 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium); elle a causé une réduction de 25 % du développement des larves chez le xénope (*Xenopus laevis*), dans un essai à renouvellement continu d'une durée de 100 jours (en eau dure) (Canton et Slooff, 1982).

On a compilé des données sur la toxicité du cadmium (réduction de la croissance, réduction de la photosynthèse et modifications morphologiques) pour 74 espèces de plantes d'eau douce vasculaires et non vasculaires. La diatomée *Tabellaria flocculosa* est la plante d'eau douce la plus sensible; Adshead-Simonsen *et al.* (1981) ont signalé des modifications morphologiques des cellules après un essai à renouvellement périodique d'une durée de 14 jours à une dose de cadmium de 1 µg/L (sous forme de nitrate de cadmium).

On a trouvé des données sur la toxicité du cadmium pour les plantes marines pour 14 espèces d'algues représentant cinq familles (Berland, 1976; Berland *et al.*, 1977; Visviki et Rachlin, 1991). La CMEC du cadmium a été de 25 µg/L (sous forme de chlorure de cadmium); cette concentration a réduit la croissance de cultures de la diatomée *Skeletonema costatum* de 80 % en 8 jours (pH = 7,8; salinité = 35 ‰) (Berland *et al.*, 1977).

La figure 2 (p. 13) résume les données des principales études sur les concentrations de cadmium dans les sédiments où l'on a observé des effets nocifs sur les organismes aquatiques. On n'a trouvé aucune étude acceptable sur des sédiments d'eau douce dopés. Toutefois, dans une étude *in situ* effectuée à 422 endroits dans la région ontarienne des Grands Lacs, 5 % des espèces d'invertébrés benthiques dont la sensibilité est connue étaient absentes des sédiments dans lesquels les concentrations de cadmium étaient de 0,6 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> ou plus (Jaagumagi, 1990). En outre, 95 % des espèces connues d'invertébrés étaient absentes des sédiments dans lesquels les concentrations de cadmium étaient de 9,5 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> ou plus.

On a trouvé des données dose-effet sur la toxicité du cadmium pour cinq espèces d'invertébrés benthiques représentant deux familles. Les seuils de toxicité aiguë et de toxicité chronique (léthalité et effets comportementaux) ont été observés à des concentrations de cadmium dans les sédiments allant de 5,8 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> pour l'amphipode *Rhepoxynius abronius* à 40 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> pour le ver polychète *Nereis virens* (Oakden *et al.*, 1984a, 1984b; Sundelin, 1984; Swartz *et al.*, 1985; Kemp *et al.*, 1986; Mearns *et al.*, 1986; Olla *et al.*, 1988; Robinson *et al.*, 1988). Une mortalité et une réaction de fuite statistiquement significatives (40 et 44 %, respectivement) ont été observées chez *Rhepoxynius* spp. après une exposition de 72 heures à des concentrations de cadmium aussi faibles que 5,8 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> (sous forme de chlorure de cadmium), dans un essai biologique à renouvellement continu (Oakden *et al.*, 1984b).

**Écosystèmes terrestres.** La figure 3 (p. 14) résume les données des études sur les organismes vivant dans le sol au cours desquelles on a observé des concentrations les plus faibles produisant un effet. On n'a relevé que deux études traitant de l'effet du cadmium sur des invertébrés terrestres (van Gestel et van Dis, 1988; Schmidt *et al.*, 1991). La CMEC pour l'exposition au chlorure de cadmium (CdCl<sub>2</sub>) dans le sol a été de 2 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> de ce composé; cette concentration a causé une réduction significative (15 %) de l'éclosion des œufs chez le criquet *Aiolopus thalassinus*. En outre, le taux de croissance des adultes a diminué de façon

significative (de 8,5 à 12,5 %) dans un essai sur deux générations à la même concentration de cadmium dans le sol (Schmidt *et al.*, 1991).

On a relevé quatre études portant sur les effets de l'exposition au cadmium sur des populations de bactéries et de champignons libres et sur des microbes parasites dans des sols (Dixon et Buschena, 1988; Naidu et Reddy, 1988; Dixon, 1988; Kobus et Kurek, 1990). La CMEQ pour les microbes dans le sol était semblable à la valeur trouvée pour les invertébrés. Dans la même étude, des concentrations de cadmium dans le sol de 2,0 et 5,0 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> (sous forme de chlorure de cadmium) ont inhibé dans des proportions respectives de 62 et 87 % la colonisation des racines de l'épinette blanche (*Picea glauca*) par le champignon ectomycorrhizien (Dixon et Buschena, 1988).

On a trouvé huit études traitant des effets du cadmium sur les mécanismes métaboliques dans les sols [p. ex., fixation de l'azote et production de dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>)] (Naidu et Reddy, 1988; Coppola *et al.*, 1988; Reber, 1989; Doelman et Haanstra, 1989; Kobus et Kurek, 1990; Wilke, 1991; Haanstra et Doelman, 1991). Une diminution de la fonction de la communauté microbienne du sol s'est produite à des concentrations de cadmium (composé de cadmium non indiqué) aussi faibles que 2,9 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>; en 60 jours, cette concentration a causé une réduction de 60 % de la nitrification (pH du sol = 6,4; teneur en argile = 7,7 %) (Kobus et Kurek, 1990).

On a relevé des données sur la toxicité du cadmium pour 17 espèces de plantes terrestres représentant six familles. Les concentrations de cadmium dans les sols qui ont produit des effets nocifs allaient de 4,0 à 171 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> (Kelly *et al.*, 1979; Coppola *et al.*, 1988; Dixon, 1988; Adema et Henzen, 1989). L'épinard (*Spinacia oleracea*) était l'espèce la plus sensible : une CMEQ de 4,0 mg/kg de cadmium (sous forme de sulfate de cadmium) a causé une réduction de 30 % du rendement, dans une étude de 90 jours (pH du sol = 6,6; teneur en argile = 69 %) (Coppola *et al.*, 1988).

Dans les synthèses antérieures des données sur la toxicité du cadmium chez les vertébrés, on a utilisé la concentration de cadmium dans les aliments, la concentration de cadmium dans les tissus rénaux ou l'absorption de cadmium à partir des aliments comme indicateurs de l'exposition au cadmium pouvant être associée à la toxicité (p. ex., Friberg *et al.*, 1974; Scheuhammer, 1987; U.S. EPA, 1988). Dans le présent rapport, on s'est limité aux études contenant des mesures directes de l'exposition au cadmium, c'est-à-dire des concentrations de cadmium dans les reins. De la sorte, on évite les effets possibles des changements d'alimentation et de l'absorption moindre d'aliments (p. ex., Weigel *et al.*, 1987), qui sont des facteurs confusionnels inhérents aux données sur les concentrations dans les aliments.

Les altérations de la morphologie ou de la fonction rénale sont les indicateurs les plus généralement admis pour mesurer la toxicité, tant chez les oiseaux que chez les mammifères sauvages. D'après le peu de données relevées, une concentration rénale de cadmium de 100 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> est la meilleure valeur estimée du seuil de toxicité chez les oiseaux sauvages. Chez des canards branchus (*Aix sponsa*) ayant ingéré du cadmium dans leur alimentation pendant 3 mois, on a observé des



modifications pathologiques généralisées du rein à une concentration rénale moyenne de cadmium de 132 mg/kg, mais non à 62 mg/kg (Mayack *et al.*, 1981). Chez des canards colverts en captivité exposés au cadmium dans leur alimentation, on a observé une dégénérescence tubulaire allant de modérée à grave, à des concentrations de cadmium allant de 88 à 134 mg/kg (White *et al.*, 1978). Nicholson et Osborn (1983) ont observé une nécrose des cellules des tubules proximaux du rein chez des oiseaux marins en liberté provenant de Grande-Bretagne et, expérimentalement, chez des étourneaux sansonnets (*Sturnus vulgaris*), à des concentrations rénales de cadmium de 10 à 70 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> (valeurs converties à partir du poids sec). Toutefois, Elliott *et al.* (1992) ont examiné des oiseaux marins de plusieurs espèces prélevés sur la côte atlantique du Canada, et ils n'ont pas trouvé de lésions rénales chez eux à des concentrations rénales de cadmium atteignant 83 mg/kg<sub>(p.f.)</sub>. Les résultats de Nicholson et Osborn (1983) sont inférieurs, de façon significative, aux valeurs généralement admises de la concentration la plus faible produisant un effet, et ils n'ont pas été reproduits par d'autres études; on n'en tiendra donc pas compte dans le présent rapport.

Les mammifères peuvent être plus sensibles au cadmium que les oiseaux, d'après les concentrations rénales auxquelles on a observé des modifications histopathologiques. La plus faible concentration rénale de cadmium associée à des lésions de tissus chez un mammifère était de 13 à 20 mg/kg<sub>(p.f.)</sub>, chez des souris présentant une dégénérescence légère ou modérée des cellules de l'épithélium tubulaire (Exon *et al.*, 1986). Elinder *et al.* (1981) ont trouvé que des chevaux en Suède, qui avaient passé de 4 à plus de 20 ans dans les champs, présentaient une augmentation marquée de troubles morphologiques des reins allant de modérés à graves (dilatation tubulaire, infiltration interstitielle et modifications glomérulaires) à une concentration rénale de cadmium de 75 mg/kg, même après qu'on eut tenu compte de leur âge. Les auteurs ont notamment observé une corrélation significative entre la concentration de cadmium et la prévalence des lésions jusqu'à des concentrations de cadmium d'environ 25 mg/kg, ce qui laisse supposer la présence d'individus sensibles dans cette population. Chez des chiens exposés au chlorure de cadmium dans leur alimentation pendant quatre ans, on a observé une atrophie et une inflammation des tubules et d'autres altérations morphologiques des reins à des concentrations rénales de cadmium de 33 à 52 mg/kg (Anwar *et al.*, 1961). D'autres résultats ont corroboré cette étude : la concentration seuil de cadmium qui a provoqué des modifications de l'ultrastructure rénale chez des rats était de 30 mg/kg (Chmielnicka *et al.*, 1989), et celle qui a causé une modification de l'activité des enzymes hépatiques chez la souris était de 56 mg/kg (Chaney *et al.*, 1978). Les données donnent donc à penser qu'une valeur de 30 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> pourrait être une concentration seuil appropriée pour ce qui est des effets rénaux du cadmium chez les récepteurs mammifères sensibles.

### **3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE**

#### **3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a))**

La présence de cadmium (Cd) dans l'environnement canadien résulte de processus naturels (dont les feux de forêt, les émissions volcaniques et l'altération du sol, du till et du sous-sol rocheux) et d'activités humaines. Parmi les sources naturelles de cadmium dans l'environnement canadien, l'altération et l'érosion des roches cadmifères est peut-être la plus importante. Approximativement, le Canada produit chaque année 1 963 t de cadmium raffiné, il en importe 23 t et il en exporte 1 580 t (estimations de 1992). Parmi les sources anthropiques de pénétration du cadmium dans l'environnement canadien, mentionnons l'industrie métallurgique (notamment la fonte et le raffinage des métaux communs), l'emploi de combustibles dans des installations fixes (pour la production d'électricité et le chauffage), le transport, l'élimination des déchets solides et l'épandage des boues d'épuration.

Bien que l'on n'ait pas relevé d'évaluation quantitative des rejets attribuables à toutes ces sources, les données disponibles indiquent qu'une quantité estimée de 159 t de cadmium est rejetée chaque année dans l'environnement canadien par suite d'activités humaines ayant lieu au pays. De ce total, 92 % sont rejetés dans l'air et 8 % dans l'eau. Quelque 340 t de déchets de cadmium provenant de l'industrie métallurgique (fonte et raffinage) sont mises en décharge, mais on ignore quelle quantité de cadmium provenant de cette source peut se retrouver dans l'environnement canadien. Selon les plus récentes estimations, la fonte et le raffinage des métaux communs sont responsables de 82 % (130 t) des rejets totaux dans l'air et dans l'eau.

Le cadmium ne se dégrade pas dans l'environnement, mais des processus physiques et chimiques peuvent modifier sa mobilité, sa biodisponibilité et son temps de séjour dans différents milieux. Dans l'atmosphère, les composés du cadmium (p. ex., l'oxyde de cadmium) sont surtout présents sous forme particulaire (les particules fines sont plus facilement solubilisées et plus biodisponibles que les fractions plus grosses); ils ont un temps de séjour relativement bref dans la troposphère et ils sont extraits de l'air sous forme de dépôts humides et secs. Dans les milieux aquatiques, la mobilité et la biodisponibilité du cadmium s'accroissent lorsque le pH, la dureté, la concentration de matières en suspension et la salinité sont faibles et lorsque le potentiel d'oxydoréduction est élevé. Dans les sols, le déplacement du cadmium et son accumulation potentielle par les organismes vivants augmentent lorsque le pH et la teneur en matières organiques sont faibles, lorsque les particules sont de grande taille et lorsque la teneur en humidité est élevée.

La présente évaluation porte avant tout sur les milieux de l'environnement qui présentent les plus fortes concentrations de cadmium au Canada et sur les organismes jugés les plus sensibles à une exposition au cadmium. À la lumière des données toxicologiques examinées, on a comparé les seuils d'exposition produisant des effets sur les organismes pélagiques aux concentrations mesurées (ou estimées) de cadmium dissous (c.-à-d. la forme la plus biodisponible) dans les eaux douces et marines. Pour

ce qui est des sols et des sédiments, on a comparé les seuils d'exposition produisant des effets aux concentrations totales de cadmium. En raison de la nature complexe de ces matrices, la biodisponibilité du cadmium est très variable (et donc difficile à déterminer). Toutefois, en ce qui concerne les sols, on a postulé que dans le cas des composés du cadmium solubles dans l'acide (p. ex., l'oxyde de cadmium), si le pH du sol contaminé était acide, une fraction appréciable du cadmium détecté pourrait être biodisponible. En outre, si la concentration totale moyenne de cadmium dans les sols ou les sédiments dépassait largement les seuils d'exposition estimés produisant des effets biologiques, on a considéré que les fractions disponibles seraient probablement supérieures à ces seuils.

La toxicité du cadmium a fait l'objet d'études exhaustives dans le cas des plantes aquatiques, des invertébrés et des vertébrés. Dans les eaux douces, les invertébrés planctoniques et benthiques semblent être les organismes les plus sensibles, puisque les CMEOs obtenues en laboratoire (pour les effets sur la reproduction) ont atteint une valeur aussi faible que 0,17 µg/L de cadmium [à une dureté de 48,5 mg/L (CaCO<sub>3</sub>)] pour l'espèce zooplanctonique *Daphnia magna*. Ce seuil obtenu en laboratoire est fortement corroboré par des expériences *in situ* menées récemment en Ontario, qui ont permis d'observer une inhibition de la croissance chez deux cladocères (*Daphnia galeata mendotae* et *Holopedium gibberum*) à une concentration de cadmium de 0,2 µg/L. Le seuil de 0,17 µg/L pour les eaux douces est dépassé par les concentrations moyennes totales publiées récemment pour les eaux de quatre lacs situés à proximité de sources connues (p. ex., des fonderies de métaux communs) en Ontario. Des données plus anciennes recueillies près de sources connues au Manitoba dépassent également ce seuil (cf. figure 3, p. 14). Selon les données limitées dont on dispose sur les concentrations de cadmium dans des échantillons filtrés (<0,45 µm) et des échantillons non filtrés d'eaux de lacs, la majeure partie du cadmium présent dans les eaux des lacs canadiens est en phase dissoute (Lum, 1987, Malley *et al.*, 1989).

On considère également que les invertébrés comptent parmi les organismes les plus sensibles dans les eaux marines. On a obtenu une CMEO de 1,2 µg/L, basée sur la diminution du taux de survie et de reproduction de l'espèce zooplanctonique *Mysidopsis bahia*. En divisant cette CMEO par 10 afin de tenir compte de la différence de sensibilité d'une espèce à l'autre et de transposer les données de laboratoire en valeurs *in situ*, on obtient un seuil d'exposition estimé produisant des effets de 0,12 µg/L. Bien qu'il y ait peu de données de surveillance pour les eaux marines au Canada, ce seuil est dépassé par la concentration moyenne de cadmium dissous mesurée dans le port de Belledune (N.-B.), et il est compris dans l'intervalle des concentrations de cadmium dissous mesurées dans l'estuaire de False Creek (port de Vancouver, C.-B.) (cf. figure 1, p. 12).

On n'a trouvé que des données limitées pour déterminer les effets du cadmium présent dans les sédiments sur les organismes d'eau douce. On n'a pas trouvé d'études portant sur des essais biologiques avec des sédiments dopés. Toutefois, dans une étude de dépistage et de cooccurrence portant sur des communautés d'invertébrés benthiques et sur la chimie des sédiments dans quelques lacs de l'Ontario, on a

observé des changements dans la structure de la communauté (absence de 5 % des espèces) dans des sédiments où la concentration de cadmium était de 0,6 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> ou plus. On a aussi observé des modifications importantes de la structure de la communauté (absence de 95 % des espèces) dans des sédiments où la concentration de cadmium était de 9,5 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> ou plus. Comme on n'a pas trouvé de données dose-effet obtenues en laboratoire avec des organismes benthiques d'eau douce, on ne peut pas évaluer pleinement la valeur des seuils calculés par cette méthode, ni les comparer aux données relevées sur les concentrations de cadmium dans les sédiments.

Pour les organismes benthiques marins, on a trouvé diverses données provenant d'essais de toxicité aiguë et de toxicité chronique réalisés avec des sédiments. Les effets les plus manifestes ont été la mortalité (40 %) et des effets comportementaux (44 %) chez l'amphipode *Rhepoxynius abronius* à une concentration de 5,6 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> après 72 heures d'exposition. Chez *R. abronius* et deux autres amphipodes endofauniques (*Eohaustorius sencillus* et *Pontoporeia affinis*), les concentrations ayant un effet léthal après une exposition aiguë et divers effets sublétaux après une exposition chronique vont de 6,5 à 11,5 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>. En divisant la concentration la plus faible produisant un effet observé par 10 afin de tenir compte de la différence de sensibilité d'une espèce à l'autre et de transposer les données de laboratoire en valeurs *in situ*, on obtient un seuil d'exposition estimé produisant des effets de 0,56 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>. Bien que les données de surveillance des sédiments marins soient limitées à trois régions (Québec, Nouveau-Brunswick et Colombie-Britannique), ce seuil est dépassé (d'au moins 10 fois) par la concentration moyenne de cadmium trouvée dans le port de Belledune (N.-B.) et par l'intervalle des concentrations de cadmium mesurées dans le port de Vancouver (C.-B.) (cf. figure 2, p. 13).

La sensibilité au cadmium de la flore et de la faune vivant dans le sol est un fait établi. Une foule d'études sur les effets du cadmium, réalisées en laboratoire et *in situ* et portant sur des invertébrés, des microorganismes, des mécanismes métaboliques et des plantes vasculaires, confirment que le seuil d'exposition au cadmium total produisant des effets dans le sol se situe à 2,0 mg/kg<sub>(p.s.)</sub>. Les effets associés à cette concentration vont d'insuffisances physiologiques chez des individus (touchant par exemple la croissance ou la reproduction) jusqu'à des changements touchant la structure des communautés terrioles (p. ex., modification des populations microbiennes) ou les fonctions de ces communautés (p. ex., fixation de l'azote, dégagement de CO<sub>2</sub>). Ce seuil est dépassé par les concentrations moyennes récemment publiées pour divers endroits et régions situés à proximité de sources connues ou présumées de cadmium (p. ex., fonderies de métaux communs et autres installations industrielles) au Manitoba, en Ontario, au Québec et en Colombie-Britannique (cf. figure 3, p. 14).

Afin d'identifier les populations fauniques pour lesquelles le cadmium peut présenter un risque de toxicité, on a utilisé comme concentrations critiques de cadmium dans les tissus des valeurs de 30 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> dans les reins des mammifères et de 100 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> dans les reins des oiseaux. Dans les études à long terme effectuées sur des chiens (4 ans), des chevaux (4 à 20 ans et plus) et des rats (18 mois), on a

constaté que les tissus rénaux subissaient des lésions à des concentrations de 33, 75 et 120 mg/kg<sub>(p.f.)</sub>, respectivement. Vu l'absence de données sur les paramètres néphrohistopathologiques pour des animaux sauvages présentant des concentrations élevées de cadmium dans les reins, on a évalué le risque pour ces espèces en utilisant les données obtenues pour des animaux domestiques exposés au cadmium dans des conditions contrôlées. Ainsi, d'après un seuil d'exposition estimé de 30 mg/kg<sub>(p.f.)</sub> produisant des effets dans les tissus rénaux des mammifères, on estime que le cadmium présente un risque de toxicité pour les orignaux en Ontario et au Québec et pour les cerfs de Virginie en Ontario (*cf.* figure 4, p. 15). De plus, on a mesuré chez plusieurs mammifères marins prélevés au large des côtes arctique et atlantique du Canada (narval, globicéphale noir, phoque annelé et phoque du Groenland) des concentrations rénales de cadmium supérieures à ce seuil. Chez des pétrels cul-blanc prélevés sur la côte pacifique du Canada, on a trouvé une concentration rénale de cadmium de 100 mg/kg<sub>(p.f.)</sub>, ce qui est le seuil d'exposition produisant des effets calculé pour les oiseaux.

**À la lumière des données disponibles, on a conclu que les formes dissoutes et solubles\* du cadmium inorganique pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement.**

### **3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b))**

Dans l'atmosphère, les composés inorganiques du cadmium se retrouvent principalement à l'état particulaire. Ils ont des temps de séjour relativement brefs (de 1 à 4 semaines), leurs concentrations moyennes sont faibles (0,40 ng/m<sup>3</sup>) et ils n'absorbent pas le rayonnement infrarouge. On ne s'attend donc pas à ce qu'ils contribuent aux changements climatiques planétaires. De plus, on ne s'attend pas à ce que ces composés réagissent avec l'ozone; ils ne devraient donc pas être associés à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

**Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on a conclu que les composés inorganiques du cadmium ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine.**

\* On entend par «solubles» les formes hydrosolubles du cadmium (p. ex., le chlorure, le sulfate et le nitrate de cadmium) ainsi que des formes plus stables (p. ex., le sulfure et l'oxyde de cadmium) qui peuvent être transformées et rendues plus solubles dans certaines conditions de pH (p. ex., stériles miniers acides) ou de potentiel d'oxydoréduction (p. ex., sédiments réducteurs enfouis) qu'on retrouve dans l'environnement.

### 3.3 Effets sur la santé humaine (alinéa 11c))

#### 3.3.1 Exposition

Le tableau 2 présente les valeurs estimées de la dose journalière totale moyenne de cadmium (en fonction de la masse corporelle) qui est absorbée par la population canadienne en général. Comme on n'a pas trouvé de données sur la caractérisation des composés du cadmium dans les divers milieux de l'environnement, il n'a pas été possible d'estimer l'exposition de la population en général à chaque composé du cadmium. Les valeurs indiquées s'appliquent donc au cadmium total. D'après ces estimations, la principale voie d'absorption du cadmium, pour tous les groupes d'âge, est l'ingestion de nourriture. On estime que les quantités de cadmium absorbées par la population en général à partir de l'air sont, en gros, de 100 à 1 000 fois moindres, bien que les composés du cadmium soient plus facilement absorbés par inhalation (jusqu'à 50 %) que par ingestion (environ 5 %) (Nordberg *et al.*, 1985). Les estimations des quantités absorbées à partir de l'eau potable et du sol sont aussi relativement faibles par rapport aux estimations faites pour l'ingestion de nourriture.

En outre, le tabagisme contribue grandement à l'exposition totale au cadmium chez les fumeurs; on estime que les personnes qui fument 20 cigarettes par jour absorbent ainsi des doses de cadmium de 0,053 à 0,066  $\mu\text{g}, [\text{kg}_{(\text{m.c.})} \cdot \text{j}]$ . La contribution du tabagisme à l'exposition totale au cadmium est confirmée par les fortes charges corporelles de cadmium mesurées chez les fumeurs (*cf.* p. 23). On n'a pas estimé l'exposition au cadmium attribuable à d'autres produits d'entretien domestique. On juge que l'exposition à partir d'aliments contaminés par des contenants en céramique vernissée est minime, et il n'y a pas suffisamment de données disponibles pour estimer le degré d'exposition attribuable aux loisirs (p. ex., travail du métal, poterie) qui comportent l'utilisation de matériaux contenant des composés du cadmium.

Les personnes vivant près de sources ponctuelles peuvent être exposées à de plus fortes concentrations de cadmium dans l'air, l'eau, le sol et les aliments que la population en général. Les données sur les concentrations à proximité de sources ponctuelles au Canada portent surtout sur les fonderies. D'après l'ensemble de données le plus complet dont on dispose, les estimations des doses de cadmium absorbées à partir de l'air et de l'eau potable sont de 10 à 100 fois plus élevées pour les personnes vivant près de certaines fonderies au Canada que pour la population en général (*cf.* tableau 3). On estime aussi que la dose absorbée à partir du sol augmente appréciablement avec la proximité des sources ponctuelles, mais à un degré moindre que les doses absorbées à partir de l'air et de l'eau, soit de plusieurs fois seulement. Il se peut aussi que l'absorption de cadmium soit plus élevée chez les personnes qui consomment de grandes quantités d'aliments produits près de sources ponctuelles comme les fonderies. Toutefois, les données disponibles sont insuffisantes pour qu'on puisse estimer de façon fiable dans quelle mesure la consommation de ces aliments augmente l'absorption journalière de cadmium, car les analyses n'ont porté que sur une gamme très restreinte d'aliments, et il n'y a pas de données sur la consommation, par les Canadiens, de fruits et légumes produits près de ces sources ponctuelles.

**Tableau 2 Estimation des doses de cadmium absorbées par divers groupes d'âge de la population canadienne en général**

Milieu	Doses estimées { $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ }, selon l'âge				
	0 - 6 mois <sup>a</sup>	7 mois - 4 ans <sup>b</sup>	5 - 11 ans <sup>c</sup>	12 - 19 ans <sup>d</sup>	20 - 70 ans <sup>e</sup>
Air <sup>f</sup>	0,00029 – 0,001 1	0,000 39 – 0,001 5	0,000 44 – 0,001 8	0,000 37 – 0,001 5	0,000 33 – 0,001 3
Eau potable <sup>g</sup>	0 - 0,002 6	=0,000 15 - 0,001 4	=0,000 1 – 0,001 0	=0,000 088 - 0,000 79	=0,000 057 - 0,000 51
Nourriture <sup>h</sup>	0,27-0,62	0,64	0,51	0,29	0,21
Sol <sup>i</sup>	0,002 8 - 0,005 7	0,002 2 – 0,004 4	0,000 73 – 0,001 5	0,000 20 – 0,000 40	0,000 16 – 0,000 33
Fumeurs <sup>j</sup>	-	-	-	0,066	0,053

- a Hypothèses masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0 L/j (enfants allaités) ou 0,2 L/j (autres enfants); quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- b Hypothèses : masse corporelle, 13 kg; débit ventilatoire, 5 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,2 L/j; quantité de terre ingérée, 50 mg/j (DHM, 1992).
- c Hypothèses masse corporelle, 27 kg; débit ventilatoire, 12 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,3 L/j; quantité de terre
- d Hypothèses : masse corporelle, 57 kg; débit ventilatoire, 21 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,5 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- e Hypothèses : masse corporelle, 70 kg; débit ventilatoire, 23 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,4 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- f D'après l'intervalle des concentrations moyennes de cadmium inhalable (d'un diamètre inférieur à 10  $\mu\text{m}$ ) mesurées de 1984 à 1989 dans des échantillons de 24 heures d'air ambiant prélevés à 15 endroits dans 11 villes de tout le Canada (1 - 4 ng/m<sup>3</sup>, ou 0,001 - 0,004  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Environnement Canada, 1991), en postulant que les mêmes concentrations s'appliquent à l'air intérieur.
- g D'après l'intervalle des concentrations de cadmium mesurées dans des échantillons d'eau du robinet prélevés dans 71 réseaux d'alimentation en eau répartis dans tout le Canada au cours d'une enquête nationale réalisée en 1977 (<10 - 90 ng/L, ou  $\leq 0,01$  - 0,09 ng/L) (Méranger *et al.*, 1981a); on a obtenu des résultats semblables dans des contrôles plus récents effectués dans diverses régions du Canada, dont les provinces de l'Atlantique entre 1985 et 1988 (Environnement Canada, 1989) et l'Ontario en 1992 (Lachmaniuk, 1993). Comme les enfants qui sont exclusivement allaités n'ont pas besoin de liquides supplémentaires (Santé et Bien-être social Canada, 1983), on postule qu'il n'y a pas de consommation d'eau chez les plus jeunes enfants de 0 à 6 mois.
- h Pour les nourrissons (0 - 6 mois), d'après l'intervalle des doses moyennes estimées par Daheka (1989), soit de 0,27  $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  (pour les enfants exclusivement allaités) à 0,62  $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  (pour les enfants exclusivement nourris de préparations à base de soja); pour les autres groupes d'âge, on s'est fondé sur les concentrations de cadmium déterminées dans le programme d'alimentation totale (Daheka et McKenzie, 1992), en postulant que la consommation d'aliments était conforme aux quantités déterminées dans l'Enquête Nutrition Canada (DHM, 1992).
- i D'après l'intervalle des concentrations moyennes de cadmium mesurées dans des enquêtes limitées en Ontario et en Colombie-Britannique par Bewers *et al.* (1987), soit 0,56-1,14 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> [0,000 56 - 0,001 14  $\mu\text{g}/[\text{mg}_{(\text{p.s.})}]$ ].
- j D'après la teneur en cadmium de la fumée de cigarette inhalée (0,187  $\mu\text{g}$  par cigarette) estimée par Rickert et Kaiserman (1993) et une consommation de 20 cigarettes par jour [moyenne approximative pour les Canadiens de 15 ans et plus en 1990 (Kaiserman, 1993)].

**Tableau 3 Estimation des doses de cadmium absorbées par la population à proximité de quelques sources ponctuelles au Canada**

Milieu	Doses estimées { $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ }, selon l'âge				
	0 - 6 mois <sup>a</sup>	7 mois 4 ans <sup>b</sup>	5 - 11 ans <sup>c</sup>	12 - 19 ans <sup>d</sup>	20 - 70 ans <sup>e</sup>
Air <sup>f</sup>	0,013	0,018	0,020	0,017	0,015
Eau potable <sup>g</sup>	0 - 0,11	0,031 – 0,062	0,017 – 0,033	0,011 – 0,023	0,011 – 0,021
Nourriture <sup>h</sup>	0,27 - 0,62	0,64	0,51	0,29	0,21
Sol <sup>i</sup>	0,026	0,020	0,006 7	0,001 8	0,001 5
Fumeurs <sup>j</sup>	-	-	-	0,066	0,053

- a Hypothèses masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0 L/j (enfants allaités) ou 0,2 L/j (autres enfants); quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- b Hypothèses : masse corporelle, 13 kg; débit ventilatoire, 5 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,2 L/j; quantité de terre ingérée, 50 mg/j (DHM, 1992).
- c Hypothèses masse corporelle, 27 kg; débit ventilatoire, 12 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,3 L/j; quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- d Hypothèses : masse corporelle, 57 kg; débit ventilatoire, 21 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,5 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- e Hypothèses : masse corporelle, 70 kg; débit ventilatoire, 23 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,4 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- f D'après l'intervalle des concentrations moyennes de cadmium inhalable (d'un diamètre inférieur à 10  $\mu\text{m}$ ) mesurées de 1984 à 1989 dans des échantillons de 24 heures d'air ambiant prélevés à 15 endroits dans 11 villes de tout le Canada (1 - 4 ng/m<sup>3</sup>, ou 0,001 - 0,004  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Environnement Canada, 1991), en postulant que les mêmes concentrations s'appliquent à l'air intérieur.
- g D'après l'intervalle des concentrations de cadmium mesurées dans des échantillons d'eau du robinet prélevés dans 71 réseaux d'alimentation en eau répartis dans tout le Canada au cours d'une enquête nationale réalisée en 1977 (<10 - 90 ng/L, ou  $\leq 0,01 - 0,09$  ng/L) (Méranger *et al.*, 1981a); on a obtenu des résultats semblables dans des contrôles plus récents effectués dans diverses régions du Canada, dont les provinces de l'Atlantique entre 1985 et 1988 (Environnement Canada, 1989) et l'Ontario en 1992 (Lachmaniuk, 1993). Comme les enfants qui sont exclusivement allaités n'ont pas besoin de liquides supplémentaires (Santé et Bien-être social Canada, 1983), on postule qu'il n'y a pas de consommation d'eau chez les plus jeunes enfants de 0 à 6 mois.
- h Pour les nourrissons (0 - 6 mois), d'après l'intervalle des doses moyennes estimées par Daheka (1989), soit de 0,27  $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  (pour les enfants exclusivement allaités) à 0,62  $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$  (pour les enfants exclusivement nourris de préparations à base de soja); pour les autres groupes d'âge, on s'est fondé sur les concentrations de cadmium déterminées dans le programme d'alimentation totale (Daheka et McKenzie, 1992), en postulant que la consommation d'aliments était conforme aux quantités déterminées dans l'Enquête Nutrition Canada (DHM, 1992). On a jugé que les données disponibles étaient insuffisantes pour calculer des estimations fiables de l'exposition des populations consommant des aliments produits à proximité des fonderies au Canada.
- i D'après la concentration moyenne de cadmium mesurée à 12 endroits à proximité de la fonderie de Flin Flon (Manitoba) [5,2 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> ou 0,005 2  $\mu\text{g}/\text{mg}_{(\text{p.s.})}$ ] (Pip, 1991).
- j D'après la teneur en cadmium de la fumée de cigarette inhalée (0,187  $\mu\text{g}$  par cigarette) estimée par Rickert et Kaiserman (1993) et une consommation de 20 cigarettes par jour [moyenne approximative pour les Canadiens de 15 ans et plus en 1990 (Kaiserman, 1993)].



### **3.3.2 Effets**

On considère qu'un des points d'aboutissement les plus importants pour évaluer si le cadmium et ses composés sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE est leur cancérogénicité. La majeure partie de l'information sur ce sujet porte sur l'exposition par inhalation. On donc a évalué les données sur la cancérogénicité des composés du cadmium inhalés, selon les critères établis pour l'emploi de ce point d'aboutissement afin de déterminer la toxicité au sens de l'alinéa 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (DHM, 1992).

La cancérogénicité des composés du cadmium a été étudiée seulement chez un nombre restreint de populations exposées au cadmium en milieu de travail. Il est difficile d'interpréter les résultats de ces études et ce, pour plusieurs raisons. Dans tous les cas, l'exposition aux composés du cadmium en milieu de travail était accompagnée d'une exposition à d'autres métaux lourds (le plus souvent le plomb, le zinc et le nickel, dont certains sont associés aux mêmes cancers que le cadmium, notamment celui du poumon). De plus, le tabagisme, un autre facteur confusionnel, a été pris en considération dans une étude seulement. Enfin, le nombre de décès observés attribuables au cancer du poumon était faible dans la plupart des études, et il y avait peu d'informations sur les concentrations de cadmium auxquelles les travailleurs avaient été exposés.

D'après certaines indications, l'inhalation prolongée de composés du cadmium en milieu de travail (surtout des poussières et des fumées d'oxyde de cadmium, et aussi du sulfure de cadmium) causerait une surmortalité par cancer du poumon. Dans une étude portant sur une cohorte historique de 606 travailleurs de production dans une fonderie de cadmium aux États-Unis (Stayner *et al.*, 1990, 1992a, 1992b), on a observé une surmortalité significative par cancer du poumon chez les travailleurs non hispaniques embauchés après 1926, lorsque l'usine a été convertie d'une fonderie d'arsenic en une fonderie de cadmium. La mortalité par cancer du poumon augmentait de façon significative avec l'exposition cumulée au cadmium; les concentrations urinaires de cadmium, mesurées chez presque la moitié de la cohorte, indiquaient que les travailleurs avaient été fortement exposés. C'est la seule étude disponible dans laquelle on a tenu compte du tabagisme. La proportion des fumeurs (actuels ou anciens) était semblable à la proportion observée dans la population en général, et la surmortalité observée était supérieure à celle qu'aurait causé le tabac seulement. Toutefois, l'exposition à l'arsenic s'est poursuivie après que l'installation eut cessé d'être une fonderie d'arsenic, et on ne pouvait pas éliminer la possibilité que l'arsenic ait joué un rôle confusionnel [ce qu'ont d'ailleurs reconnu Stayner *et al.* (1993)], surtout qu'il n'y avait eu que de 2 à 7 cas de cancer dans chaque classe d'exposition cumulée.

Dans une cohorte plus nombreuse, formée de près de 7 000 travailleurs qui avaient été exposés à des composés du cadmium non précisés (Armstrong et Kazantzis, 1983; Kazantzis *et al.*, 1988), on a de nouveau constaté une surmortalité par cancer du poumon qui augmentait avec le degré d'exposition, mais cette

augmentation ne pouvait pas être attribuée à l'exposition cumulative au cadmium; selon une étude de cas-témoins emboîtés, elle était plutôt associée à l'exposition cumulée estimée à l'arsenic ou au plomb (Ades et Kazantzis, 1988). Il convient de noter que cette cohorte n'avait pas été exposée aussi fortement que la cohorte étudiée par Stayner *et al.* (1990, 1992a, 1992b). Dans ces études, on n'a pas tenu compte des antécédents de tabagisme des travailleurs.

D'autres études portant sur une association possible entre l'exposition au cadmium en milieu de travail et le cancer du poumon ont donné des résultats partagés (Kjellström *et al.*, 1979; Holden, 1980; Elinder *et al.*, 1985c; Sorahan, 1987). Toutefois, ces études ont apporté peu de nouvelles indications de la cancérogénicité des composés du cadmium, surtout parce qu'elles visaient des populations peu nombreuses et qu'elles ne tenaient pas compte de facteurs confusionnels possibles.

On a des indications qu'il existe un faible lien entre l'exposition aux composés du cadmium et le cancer de la prostate. Bien que plusieurs chercheurs aient observé une surmortalité (Kipling et Waterhouse, 1967; Lemen *et al.*, 1976; Elghany *et al.*, 1990; Holden, 1980; Bako *et al.*, 1982; Shigematsu *et al.*, 1982), leurs conclusions n'ont pas été confirmées dans des études de suivi (Sorahan et Waterhouse, 1983; Thun *et al.*, 1985) ni dans des études mieux conçues (Kazantzis *et al.*, 1988).

On n'a pas observé d'incidence accrue d'autres types de cancer dans des études de cohortes historiques de travailleurs exposés au cadmium, ni dans des études limitées portant sur des populations japonaises, belges et britanniques exposées au cadmium dans l'environnement.

Les études cytogénétiques des humains exposés aux composés du cadmium en milieu de travail ou dans l'environnement ont donné des résultats incohérents; dans les études dont les résultats étaient positifs, il y avait souvent un facteur confusionnel, à savoir l'exposition concomitante à d'autres métaux qui auraient pu causer des modifications cytogénétiques (Shiraishi et Yosida, 1972; Deknudt *et al.*, 1973; Bui *et al.*, 1975; Deknudt et Léonard, 1975; Shiraishi, 1975; Bauchinger *et al.*, 1976; O'Riordan *et al.*, 1978; Fleig *et al.*, 1983; Nogawa *et al.*, 1986; Tang *et al.*, 1990).

Les études toxicologiques sur des animaux qu'on considère les plus pertinentes pour déterminer la cancérogénicité des composés du cadmium sont celles dans lesquelles on a exposé les animaux par des voies similaires aux voies d'exposition des humains dans l'environnement. Quant aux résultats des études dans lesquelles on a injecté directement les composés, on les considère comme des données complémentaires seulement.

C'est surtout la cancérogénicité du chlorure de cadmium qui a été étudiée sur des animaux de laboratoire. Dans la plus ancienne étude de conception adéquate où l'on a fait inhaler des composés du cadmium à des rongeurs, on a noté une augmentation significative, liée à la dose, de l'incidence du cancer du poumon chez des rats mâles exposés de façon chronique à du chlorure de cadmium en aérosol, à des

concentrations de cadmium comprises entre 13,4 et 50,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Takenaka *et al.*, 1983; Oldiges *et al.*, 1984). Dans une étude ultérieure, on a observé une incidence accrue, attribuable au composé, des tumeurs malignes du poumon chez des rats des deux sexes exposés à long terme à une concentration de cadmium de 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium). Toujours dans cette étude, l'incidence du cancer du poumon a aussi augmenté de façon significative chez des rats exposés pendant une durée plus brève (40 heures par semaine pendant 6 mois) à une concentration de cadmium de 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium en aérosol) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). À l'opposé des résultats obtenus avec les rats, on n'a observé aucune augmentation des tumeurs du poumon chez des souris femelles ni chez des hamsters des deux sexes après qu'ils eurent été exposés de façon chronique à des concentrations de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de chlorure de cadmium en aérosol) (Heinrich *et al.*, 1989). Toutefois, on a observé une mortalité attribuable à ce composé du cadmium chez les souris aux deux concentrations utilisées, ce qui pourrait avoir limité la sensibilité de l'essai biologique. Il y a peu d'indications que l'ingestion de chlorure de cadmium est cancérigène pour les animaux de laboratoire, car seulement deux des études disponibles sont d'une conception adéquate. Dans l'étude la plus exhaustive, on n'a pas observé d'augmentation significative de l'incidence des tumeurs bénignes ou malignes chez des rats des deux sexes exposés dans leur alimentation, pendant 2 ans, à des concentrations de cadmium atteignant 50 ppm {environ 2,5 mg/[kg<sub>m.c.</sub>•j]}, sous forme de chlorure de cadmium} (Löser, 1980). Toutefois, dans une étude un peu plus restreinte, on a exposé des animaux à des concentrations maximales plus élevées, à savoir des rats mâles à 25 à 200 ppm de cadmium {environ 1,25 à 10 mg/[kg<sub>m.c.</sub>•j]}, sous forme de chlorure de cadmium dans l'alimentation pendant 77 semaines}. On a alors observé une augmentation significative de l'incidence de la leucémie à des concentrations de cadmium de 50 à 100 ppm dans un régime contenant assez de zinc, et de 200 ppm dans un régime carencé en zinc; on a aussi constaté une augmentation significative des tumeurs bénignes à cellules de Leydig du testicule à la concentration de 200 ppm dans le régime contenant assez de zinc, ainsi que des lésions prolifératives de la prostate ventrale à la concentration de 50 ppm dans les deux régimes (Waalkes et Rehm, 1992). En outre, dans des études portant sur des voies correspondant moins aux voies d'exposition dans l'environnement, on a observé des sarcomes locaux chez des rats après des injections hypodermiques de chlorure de cadmium (et aussi après des injections intramusculaires et prostatiques), des tumeurs du testicule chez des rats et des souris et, dans des études isolées, des tumeurs des îlots pancréatiques et de la prostate (CIRC, 1976, 1987a; Waalkes *et al.*, 1989).

La génotoxicité du chlorure de cadmium a fait l'objet d'études exhaustives. Ce composé a eu des effets génotoxiques dans des études *in vivo* après ingestion ou injection (Shimada *et al.*, 1976; Watanabe *et al.*, 1979; Pomerantseva *et al.*, 1980; Watanabe et Endo, 1982; Mukherjee *et al.*, 1988a, 1988b; Han *et al.*, 1992). Dans des essais *in vitro* poussés, le chlorure de cadmium a aussi manifesté une certaine activité génotoxique, surtout par des altérations cytogénétiques ou des dommages à l'ADN de cellules de mammifères (y compris des cellules humaines) (U.S. EPA, 1985b).

De nombreuses études ont porté sur la cancérogénicité de l'oxyde de cadmium. On a observé une augmentation, attribuable à ce composé, des tumeurs malignes du poumon chez des rats des deux sexes après l'inhalation à long terme de concentrations de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sous forme de poussière d'oxyde de cadmium et de 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sous forme de fumées d'oxyde de cadmium. Dans cette étude, on a également observé une augmentation significative des cancers du poumon chez des rats exposés pendant une durée plus brève (40 heures par semaine pendant 6 mois) à une concentration de cadmium de 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sous forme de poussière d'oxyde de cadmium (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). Il y a également eu apparition de tumeurs du poumon chez des souris femelles exposées à long terme à une concentration de cadmium de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sous forme de poussière d'oxyde de cadmium [et exposées aussi par périodes (40 heures par semaine) à une concentration de 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sous forme de fumées d'oxyde de cadmium], mais l'incidence des tumeurs du poumon n'a pas augmenté chez des hamsters des deux sexes exposés de manière chronique à des concentrations de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Heinrich *et al.*, 1989). Dans une étude, l'injection hypodermique d'oxyde de cadmium à des rats a provoqué des sarcomes localisés (Kazantzis et Hanbury, 1966, cité dans CIRC, 1976).

Dans la seule étude que l'on a trouvée sur la génotoxicité de l'oxyde de cadmium, ce composé n'a pas provoqué de mutations ponctuelles chez *Salmonella typhimurium* (Mortelmans *et al.*, 1986).

Il n'y a eu que quelques études sur la cancérogénicité du sulfate de cadmium. On a observé une augmentation, attribuable à ce composé, des tumeurs malignes du poumon chez des rats des deux sexes après l'inhalation à long terme d'une concentration de cadmium de 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfate de cadmium en aérosol) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). Par contre, l'incidence des tumeurs du poumon n'a pas augmenté chez des souris femelles et des hamsters des deux sexes exposés de manière chronique à des concentrations de cadmium de 30 ou 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfate de cadmium en aérosol) (Heinrich *et al.*, 1989); toutefois, la mortalité attribuable au composé observée chez les souris à ces deux concentrations pourrait avoir limité la sensibilité de l'essai. Le sulfate de cadmium n'a pas eu d'effet sur l'incidence de tumeurs chez des rats et des souris qui avaient été exposés à long terme par tubage stomacal (Levy et Clack, 1975; Levy *et al.*, 1975); toutefois, la sensibilité de ces expériences était inadéquate en raison des faibles doses de cadmium administrées {doses maximales d'environ 0,06 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>•j] chez les rats et 0,3 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>•j] chez les souris, ces doses n'ayant pas eu d'effet sur l'ensemble des paramètres examinés} et du petit nombre de tissus différents examinés au microscope. L'injection hypodermique de sulfate de cadmium a induit des tumeurs du testicule chez des rats, mais pas chez des souris (Roe *et al.*, 1964, cité dans CIRC, 1976).

La génotoxicité du sulfate de cadmium n'a pas fait l'objet d'études *in vivo*, mais on a obtenu des résultats positifs dans quelques études *in vitro* avec ce composé (Röhr et Bauchinger, 1976; Kanematsu *et al.*, 1980; Oberly *et al.*, 1982; Sina *et al.*, 1983).

Seules quelques études ont porté sur la cancérogénicité du sulfure de cadmium. On a observé une augmentation, attribuable à ce composé, de l'incidence des tumeurs malignes du poumon chez des rats des deux sexes après l'inhalation à long terme de concentrations de cadmium de 90 à 810  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfure de cadmium en aérosol). Dans cette étude, on a aussi observé une augmentation significative des tumeurs primitives du poumon chez des rats exposés pendant moins longtemps à du sulfure de cadmium en aérosol (40 heures par semaine pendant 6 mois à une concentration de cadmium de 270  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , ou 22 heures par jour pendant 3 à 4 mois à une concentration de 2 430  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990). Toutefois, on n'a pas noté d'augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon chez des souris femelles ou des hamsters des deux sexes exposés de manière chronique à des concentrations de cadmium de 90 à 1 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (sous forme de sulfure de cadmium en aérosol) (Heinrich *et al.*, 1989). [Il y a lieu de noter que, dans toutes ces études, l'exposition au sulfure de cadmium a dû comprendre une certaine exposition au sulfate de cadmium, un produit de photo-oxydation (König *et al.*, 1992).] Des tumeurs du poumon sont également apparues après l'administration répétée et directe (par voie intratrachéale) de sulfure de cadmium dans les poumons de rats (Pott *et al.*, 1987). L'injection hypodermique ou intramusculaire de sulfure de cadmium à des rats a aussi induit des sarcomes au point d'injection (Kazantzis et Hanbury, 1966, cité dans CIRC, 1976).

Le sulfure de cadmium s'est révélé génotoxique pour des cellules de mammifères *in vitro* (Shiraishi *et al.*, 1972; Costa *et al.*, 1982; Robison *et al.*, 1982).

À la lumière surtout des résultats des études d'inhalation effectuées sur des animaux et des données à l'appui concernant la génotoxicité, les composés inorganiques du cadmium\* ont été classés dans le groupe II («Substances probablement cancérogènes pour l'être humain») du schéma de classification élaboré pour déterminer si des substances sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (DHM, 1992). Pour les substances du groupe II, on compare, lorsque les données le permettent, les valeurs estimées de la dose journalière totale ou de la concentration dans les milieux pertinents à des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène de la substance [qui correspond à la dose toxique 0,05 (DT<sub>0,05</sub>), soit la concentration ou la dose qui induit une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs en cause ou de la mortalité due à celles-ci]. Le résultat, exprimé sous forme d'un indice exposition/pouvoir, permet de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition) (DHM, 1992).

On considère que les études épidémiologiques disponibles portant sur des populations exposées au cadmium en milieu de travail ne conviennent pas à

---

\* Ces quatre composés n'ont pas été classés individuellement, car les données disponibles indiquent que c'est fort probablement l'ion cadmium lui-même qui est cancérogène. Par exemple, l'exposition aux composés du zinc réduisait la cancérogénicité de l'oxyde de cadmium administré par inhalation à des rats (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990) et celle du chlorure de cadmium administré par injection hypodermique à des rats et des souris (CIRC, 1976; Waalkes *et al.*, 1989).

l'estimation d'une  $DT_{0,05}$ , car elles n'ont pas tenu compte adéquatement du rôle confusionnel d'autres substances\*. Comme il y a suffisamment de données indiquant que les composés du cadmium (soit le chlorure, l'oxyde, le sulfate et le sulfure de cadmium) sont cancérigènes pour les animaux qui leur sont exposés par inhalation, mais non par voie orale, on a estimé le pouvoir cancérigène à partir des données obtenues dans un essai biologique à long terme au cours duquel on a fait inhaler des composés de cadmium à des animaux. On a utilisé les données sur les cancers du poumon induits chez des rats par l'exposition à du chlorure de cadmium en aérosol (Takenaka *et al.*, 1983; Oldiges *et al.*, 1984); on juge que ces données donnent l'estimation la plus fiable possible de la  $DT_{0,05}$ , en raison de la relation dose-effet très nette observée dans cette expérience pour ce qui est de l'incidence des tumeurs du poumon (concentrations de cadmium de  $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 0/38;  $13,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 6/39;  $25,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 20/38;  $50,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 25/35).

Pour calculer la  $DT_{0,05}$  du chlorure de cadmium, on a d'abord fait correspondre le modèle à plusieurs étapes aux taux d'incidence du cancer du poumon obtenus par Takenaka *et al.* (1983) et Oldiges *et al.* (1984), ce qui donne une  $DT_{0,05}$  de  $2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de cadmium chez le rat. On a par la suite amorti cette valeur afin qu'elle soit constante pour toute la vie des rats (l'exposition avait duré 23 heures par jour pendant 72 semaines), on l'a corrigée afin de tenir compte de la durée de l'expérience (130 semaines), qui était plus longue que la durée de vie normale des animaux, et on l'a enfin convertie en une concentration équivalente pour les humains, en tenant compte de valeurs normalisées du débit ventilatoire et de la masse corporelle des rats et des humains. L'estimation de la  $DT_{0,05}$  ainsi obtenue pour les humains est de  $5,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de cadmium. [Il y a lieu de noter que les  $DT_{0,05}$  calculées à partir des taux d'incidence du cancer du poumon chez des rats ayant inhalé du chlorure de cadmium, de la poussière d'oxyde de cadmium, du sulfate de cadmium et du sulfure de cadmium\*\* (Oldiges *et al.*, 1989; Glaser *et al.*, 1990) sont du même ordre, soit comprises entre  $2,7$  et  $12,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . On n'a pas calculé de  $DT_{0,05}$  d'après les résultats obtenus avec les fumées d'oxyde de cadmium, car il est peu probable que la population en général soit exposée à ce composé sous cette forme].

Pour le calcul des indices d'exposition/pouvoir cancérigène, on s'est fondé sur la  $DT_{0,05}$  calculée et sur les concentrations de cadmium dans l'air ambiant auxquelles sont exposées la population canadienne en général et les populations vivant à proximité de sources ponctuelles d'émissions industrielles (c.-à-d. certaines fonderies).

---

\* Il y a lieu de noter qu'une  $DT_{0,05}$  calculée à partir des données sur la mortalité par cancer du poumon dans la cohorte de travailleurs d'une fonderie de cadmium étudiée par Stayner *et al.* (1990, 1992a, 1992b) – la seule population pour laquelle on possède des données quantitatives sur l'exposition aux composés du cadmium et sur la mortalité attribuable au cancer – serait du même ordre que les valeurs calculées à partir d'études sur des animaux.

\*\* Les valeurs de la  $DT_{0,05}$  pour le sulfure de cadmium ont été calculées d'après les taux d'incidence de tumeurs aux deux concentrations les plus faibles seulement, en raison de la mortalité élevée attribuable à ce composé aux concentrations plus élevées.

[Comme on n'a pas trouvé de données sur la caractérisation des espèces de cadmium présentes dans l'air ambiant au Canada, on ne peut comparer la  $DT_{0,05}$  qu'avec les concentrations de cadmium total dans l'air. Cela semble justifié, car, en général, les principaux composés du cadmium présents dans l'air sont le sulfate, l'oxyde et le chlorure de cadmium sous forme particulaire (ATDSR, 1993), et ces composés ont des pouvoirs cancérigènes similaires.] La concentration moyenne de cadmium inhalable (diamètre aérodynamique inférieur à  $10\ \mu\text{m}$ ) à des stations de surveillance réparties dans tout le Canada, entre 1984 et 1989, a varié de  $1\ \text{ng}/\text{m}^3$  à Winnipeg et Ottawa à  $4\ \text{ng}/\text{m}^3$  à des endroits de Windsor et Montréal (Environnement Canada, 1991). D'après ces données, les indices exposition/pouvoir calculés pour la population canadienne en général varient de  $2,0 \times 10^{-4}$  à  $7,8 \times 10^{-4}$  ( $0,001\ \mu\text{g}/\text{m}^3 \div 5,11\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,004\ \mu\text{g}/\text{m}^3 \div 5,11\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). La concentration moyenne de cadmium à Flin Flon (Manitoba), où se trouve une fonderie de métaux communs, a été de  $46\ \text{ng}/\text{m}^3$  entre décembre 1988 et mars 1991 (Bezak, 1991a); on a mesuré des concentrations similaires près de fonderies en Colombie-Britannique et au Nouveau-Brunswick. L'indice exposition/pouvoir calculé pour les populations vivant près de ces sources ponctuelles est de  $9,0 \times 10^{-3}$  ( $0,046\ \mu\text{g}/\text{m}^3 \div 5,11\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). D'après les indices exposition/pouvoir calculés pour la population en général et pour les populations vivant à proximité de sources ponctuelles, qui sont fondés uniquement sur l'examen d'effets potentiels sur la santé, on considère qu'il faut accorder une priorité élevée aux interventions futures (c.-à-d. à l'analyse des options visant à réduire l'exposition).

Différents effets non néoplasiques ont été observés chez des humains et des animaux exposés aux composés du cadmium. L'effet non néoplasique critique dû à l'exposition aux composés du cadmium en milieu de travail et dans l'environnement est la dysfonction des tubules rénaux, qui se manifeste initialement par une excrétion accrue de protéines de faible masse moléculaire dans l'urine. (L'ostéoporose et l'ostéomalacie, qui sont les seuls autres effets clairement démontrés d'une exposition au cadmium dans l'environnement, se manifestent à des concentrations plus élevées que celles qui causent la dysfonction rénale.)

Les études faites sur des animaux exposés de façon chronique au chlorure, à l'oxyde, au sulfate ou au sulfure de cadmium par voie orale (soit par la principale voie d'exposition de la population en général) corroborent en général les résultats des études épidémiologiques ayant porté sur des populations humaines exposées à ces composés dans l'environnement. Ainsi, chez plusieurs espèces animales, on a constaté que les lésions rénales comptent parmi les effets observés aux plus faibles concentrations; toutefois, dans certaines études, on a observé, à des doses semblables, des effets sur la pression sanguine, la morphologie ou la minéralisation du squelette et le métabolisme du calcium. (Dans quelques études isolées, on a fait état d'effets sur la fertilité et le développement neurocomportemental à des doses beaucoup plus faibles, mais ces résultats restent à confirmer\*.)

---

\* Dans quelques études, on a administré d'autres composés du cadmium à des mammifères en laboratoire (les résultats sont résumés dans la section de la documentation à l'appui traitant des effets sur la santé); les effets observés étaient semblables à ceux qui avaient été constatés après une

En fait, plusieurs séries d'indications donnent à croire que des membres de la population canadienne en général sont exposés à des composés du cadmium à des concentrations égales ou presque égales à celles qui causent des effets rénaux bénins. Au Canada, les concentrations de cadmium dans l'air ambiant et le sol à proximité de certaines sources ponctuelles d'émissions industrielles (en l'occurrence des fonderies) sont semblables à celles qui ont été mesurées dans des régions de la Belgique où il y avait des fonderies de zinc et où l'on a trouvé une relation statistiquement significative entre l'exposition au cadmium (mesurée au moyen de la concentration de cadmium dans l'urine) et la protéinurie (Buchet *et al.*, 1990; Lauwerys *et al.*, 1990; Sartor *et al.*, 1992) ou une altération du métabolisme du calcium (Staessen *et al.*, 1991a), après qu'on eut tenu compte de plusieurs facteurs confusionnels. [Par exemple, les concentrations moyennes de cadmium près des fonderies canadiennes allaient de 10 à 46 ng/m<sup>3</sup> dans l'air ambiant et de 5,2 à 19 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> dans les sols, par rapport à des concentrations médianes de <10 à 18 ng/m<sup>3</sup> dans l'air ambiant et à des concentrations moyennes de 7,4 à 21 mg/kg<sub>(p.s.)</sub> dans les sols des régions plus contaminées étudiées en Belgique.] Dans une de ces études, la protéinurie se manifestait à une concentration moyenne estimée de 50 ppm [mg/kg<sub>(p.s.)</sub>] \* de cadmium dans le cortex rénal (Buchet *et al.*, 1990), concentration qui est dépassée chez certains membres non fumeurs de la population canadienne en général (LeBaron *et al.*, 1977). On a également observé des cas de protéinurie associée au cadmium dans une étude néerlandaise ayant porté sur une population d'une région où l'on trouvait des fonderies de métaux non ferreux. On a noté des différences significatives dans l'excrétion urinaire de plusieurs protéines, et aussi du calcium et du sodium, entre la population exposée et une population témoin; les concentrations moyennes de cadmium mesurées dans le cortex rénal dans ces deux populations [34 et 27 ppm<sub>(p.s.)</sub>, respectivement] étaient semblables aux valeurs trouvées dans la population canadienne en général (Kreis, 1992). La variation de la concentration de cadmium dans le cortex rénal en fonction de l'âge des personnes qu'on a observée dans la population en général correspond également à la valeur estimée de la concentration seuil causant une protéinurie tubulaire, qui est de 50 ppm (mg/kg). Ainsi, d'après diverses études (LeBaron *et al.*, 1977; Méranger *et al.*, 1981b; Chung *et al.*, 1986) où l'on a analysé des échantillons de corps autopsiés, la concentration de cadmium dans le cortex rénal des membres de la population canadienne en général atteint un sommet chez les adultes d'âge moyen, se chiffrant en moyenne à environ 50 ppm [42 - 66 mg/kg<sub>(p.h.)</sub>], après quoi elle diminue, probablement à cause de dysfonctions des tubules rénaux.

À la lumière des données disponibles, on a classé les composés inorganiques du cadmium comme «probablement cancérogènes pour l'être humain» par inhalation (c.-à-d. qu'on considère qu'ils présentent un risque de nocivité et peuvent causer un des effets critiques à tout degré d'exposition). De plus, les données disponibles

- 
- Toutefois, il y a lieu de noter que cette estimation de la concentration critique dans le cortex rénal est incertaine, car les valeurs des paramètres pharmacocinétiques sur lesquelles elle est fondée couvrent un large intervalle.



indiquent que certaines parties de la population canadienne peuvent être exposées au cadmium à des concentrations proches de celles qui induisent des effets rénaux bénins.

**Par conséquent, on a conclu que les composés inorganiques du cadmium pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la santé ou la vie humaine.**

Cette démarche est conforme à l'objectif visant à réduire le plus possible l'exposition aux substances toxiques sans seuil d'exposition, et elle élimine la nécessité d'établir un niveau minimal arbitraire de risque pour la détermination de la toxicité au sens de la LCPE.

### **3.4 Conclusion**

**À la lumière des données disponibles, on a conclu que les formes dissoutes et solubles du cadmium inorganique pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement. On a aussi conclu que les composés inorganiques du cadmium ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine. Enfin, on a conclu que les composés inorganiques du cadmium pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la santé ou la vie humaine.**

## 4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation

Au cours de l'évaluation de la pénétration du cadmium et de ses composés dans l'environnement, de l'exposition à ces substances et de leurs effets sur l'environnement et la santé humaine au Canada, on a cerné des lacunes dans les données; toutefois, les données manquantes n'ont pas été jugées essentielles pour déterminer si le cadmium et ses composés sont toxiques au sens de la LPCE. On recommande donc de recueillir des informations additionnelles sur les sujets suivants

- 1) Mise à jour et parachèvement de l'inventaire des rejets de cadmium provenant de sources anthropiques au Canada (p. ex., incinérateurs, épandage de boues d'épuration sur les sols, fabrication de produits chimiques) et de sources naturelles.
- 2) Caractérisation des espèces de cadmium présentes dans l'environnement au Canada et de leur biodisponibilité dans différents milieux.
- 3) Concentrations de cadmium dans les mammifères marins arctiques, les oiseaux marins pélagiques et les cervidés, y compris les sources d'exposition qui contribuent aux fortes charges corporelles de cadmium dans les tissus de certaines espèces (on devrait effectuer des examens histopathologiques des espèces en cause afin de mieux identifier les populations qui pourraient être sujettes aux effets toxiques du cadmium).
- 4) Absorption alimentaire de cadmium par les mammifères sauvages (en particulier les cervidés) et les oiseaux (en particulier les oiseaux marins), afin de compléter les études de toxicité par voie orale recommandées ci-après.
- 5) Caractérisation et concentrations des espèces de cadmium dans les aliments produits près des sources ponctuelles de cadmium au Canada, et évaluation des quantités de ces produits consommées par les Canadiens.
- 6) Effets du cadmium présent dans les sédiments d'eau douce sur les organismes benthiques.
- 7) Toxicité des composés du cadmium par voie orale chez les mammifères et oiseaux sauvages.
- 8) Cancérogénicité des composés du cadmium chez des espèces animales, dans le cadre d'essais biologiques réalisés avec soin et bien documentés.
- 9) Génotoxicité de l'oxyde de cadmium dans divers systèmes d'essai, notamment *in vivo*.

## 5.0 Bibliographie

- Adams, R.G., J.F. Harrison et P. Scott, «The Development of Cadmium-induced Proteinuria, Impaired Renal Function, and Osteomalacia in Alkaline Battery Workers», *Quart. J. Med.*, 38: 425-445 (1969).
- Adema, D.M.M. et L. Henzen, «A Comparison of Plant Toxicities of Some Industrial Chemicals in Soil Culture and Soilless Culture», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 18: 219-229 (1989).
- Ades, A.E. et G. Kazantzis, «Lung Cancer in a Non-ferrous Smelter: The Role of Cadmium», *Br. J. Ind. Med.*, 45: 435-442 (1988).
- Adshead-Simonsen, P.C., G.E. Murray et D.J. Kushner, «Morphological Changes in the Diatom, *Tabellaria flocculosa*, Induced by Very Low Concentrations of Cadmium», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 26: 745-747 (1981).
- Alikhan, M.A., G. Bagatto et S. Zia, «The Crayfish as a "Biological Indicator" of Aquatic Contamination by Heavy Metals», *Water Res.*, 24: 1069-1076 (1990).
- Anwar, R.A., R.F. Langham, C.A. Hoppert, B.V. Alfredson et R.U. Byerrum, «Chronic Toxicity Studies: III. Chronic Toxicity of Cadmium and Chromium in Dogs», *Arch. Environ. Health*, 3: 456-467 (1961).
- Armstrong, B.G. et G. Kazantzis, «A Mortality Study of Cadmium Workers in England», rapport soumis à l'International Lead Zinc Research Organization, TVC Centenary Institute of Occupational Health, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres (Royaume-Uni) (1982). (Cité dans U.S. EPA, 1 985b.)
- Armstrong, B.G. et G. Kazantzis, «The Mortality of Cadmium Workers», *Lancet*, i: 1425-1427 (1983).
- Armstrong, B.G. et G. Kazantzis, «Prostatic Cancer and Chronic Respiratory and Renal Disease in British Cadmium Workers: A Case Control Study», *Br. J. Ind. Med.*, 42: 540-545 (1985).
- Astruc, M., «Chemical Speciation of Trace Metals», C.R..C. *Aquatic Ecotoxicology: Fundamental Concepts and Methodologies*, vol. 1, A. Boudou et F. Ribeyre (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 97-107 (1989).
- ATSDR [Agency for Toxic Substances and Disease Registry], «Toxicological Profile for Cadmium» (version préliminaire), United States Public Health Service (1987).

- ATSDR, «Toxicological Profile for Cadmium» (version préliminaire mise à jour), United States Public Health Service (1991).
- ATSDR, «Toxicological Profile for Cadmium», United States Public Health Service, 171 pp. (1993).
- Aufderheide, M., K.-U. Thiedemann, M. Riebe et M. Kohler, «Quantification of Proliferative Lesions in Hamster Lungs After Chronic Exposure to Cadmium Aerosols», *Exp. Pathol.*, 37: 259-263 (1989).
- Axelsson, B., «Urinary Calculus in Long-term Exposure to Cadmium», *Proceedings of the 14th International Congress on Occupational Health, Madrid*, International Congress Series, 62, pp. 939-942 (1963).
- Baird, D.J., I. Barber, M. Bradley, A.M.V.M. Soares et P. Calow, «A Comparative Study of Genotype Sensitivity to Acute Toxic Stress Using Clones of *Daphnia magna* Straus», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 21: 257-265 (1991).
- Bako, G., E.S.O. Smith, J. Hanson et R. Dewar, «The Geographical Distribution of High Cadmium Concentrations in the Environment and Prostate Cancer in Alberta», *Can. J. Public Health*, 73: 92-94 (1982).
- Baranski, B., «Behavioral Alterations in Offspring of Female Rats Repeatedly Exposed to Cadmium Oxide by Inhalation», *Toxicol. Lett.*, 22: 53-61 (1984).
- Baranski, B., «Effect of Exposure of Pregnant Rats to Cadmium on Prenatal and Postnatal Development of the Young», *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 29: 253-262 (1985).
- Baranski, B., «Effect of Maternal Cadmium Exposure on Postnatal Development and Tissue Cadmium, Copper and Zinc Concentrations in Rats», *Arch. Toxicol.*, 58: 255-260 (1986).
- Baranski, B., «Effect of Cadmium on Prenatal Development and on Tissue Cadmium, Copper, and Zinc Concentrations in Rats», *Environ. Res.*, 42: 54-62 (1987).
- Baranski, B. et K. Sitarek, «Effect of Oral and Inhalation Exposure to Cadmium on the Oestrous Cycle in Rats», *Toxicol. Lett.*, 36: 267-273 (1987).
- Baranski, B., I. Stetkiewicz, M. Trzcinka-Ochocka, K. Sitarek et W. Szymczak, «Teratogenicity, Fetal Toxicity and Tissue Concentration of Cadmium Administered to Female Rats During Organogenesis», *J. Appl. Toxicol.*, 2: 255-259 (1982).

- Baranski, B., I. Stetkiewicz, K. Sitarek et W. Szymczak, «Effects of Oral, Subchronic Cadmium Administration on Fertility, Prenatal and Postnatal Progeny Development in Rats», *Arch. Toxicol.*, 54: 297-302 (1983).
- Barrett, H.M., D.A. Irwin et E. Semmons, «Studies on the Toxicity of Inhaled Cadmium: I. The Acute Toxicity of Cadmium Oxide by Inhalation», *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 29: 279-285 (1947).
- Bassendowska-Karska, E. et M. Zawadzka-Kos, «Cadmium Sulfate does not Induce Sister Chromatid Exchanges in Human Lymphocytes in vitro», *Toxicol. Lett.*, 37: 173-175 (1987).
- Bauchinger, M., E. Schmid, H.J. Einbrodt et J. Dresp, «Chromosome Aberrations in Lymphocytes after Occupational Exposure to Lead and Cadmium», *Mutat. Res.*, 40: 57-62 (1976).
- Beak Consultants Ltd., «A Review of the Extent and Nature of Chemical Contamination of Biota of the Canadian Arctic», rapport inédit préparé pour Environnement Canada, Ottawa (Ont.), août 1975, 65 p. (1975).
- Beevers, D.G., J.K. Cruickshank, W.B. Yeoman, G.F. Carter, A. Goldberg et M.R. Moore, «Blood-lead and Cadmium in Human Hypertension», *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, 4: 251-260 (1980).
- Bendell-Young, L. et H.H. Harvey, «Metal Concentrations in Crayfish Tissues in Relation to Lake pH and Metal Concentrations in Water and Sediment», *Can. J. Zool.*, 69: 1076-1082 (1991).
- Bengtsson, B.-E., «Accumulation of Cadmium in Some Aquatic Animals from the Baltic Sea», *Ambio Special Report*, 5: 69-73 (1977).
- Bergkvist, B., «Leaching of Metals from a Spruce Forest Soil as Influenced by Experimental Acidification», *Water Air Soil Pollut.*, 31: 901-916 (1986).
- Bergkvist, B., L. Folkesson et D. Berggren, «Fluxes of Cu, Zn, Pb, Cd, Cr, and Ni in Temperate Forest Ecosystems», *Water. Air Soil Pollut.*, 47: 217-286 (1989).
- Berland, B.R., D.J. Bonin, V.I. Kapkov, S.Y. Maestrini et D.P. Arlhac, «Action toxique de quatre métaux lourds sur la croissance d'algues unicellulaires marines», *C. r. Acad. sci.*, 282: 633-636 (1976).
- Berland, B.R., D.J. Bonin, O. J. Guérin-Ancey, V.I. Kapkov et D.P. Arlhac, «Action of Sublethal Doses of Heavy Metals on the Growth Characteristics of the Diatom *Skeletonema costatum*», *Mar. Biol.*, 42: 17-30 (1977).

- Bernard, A. et R. Lauwerys, «Cadmium in Human Population», *Experientia*, 40: 143-152 (1984).
- Bernard, A.M., H. Roels, A. Cárdenas et R. Lauwerys, «Assessment of Urinary Protein 1 and Transferrin as Early Markers of Cadmium Nephrotoxicity», *Br. J. Ind. Med.*, 47: 559-565 (1990).
- Bewers, J.M., P.J. Barry et D.J. MacGregor, «Distribution and Cycling of Cadmium in the Environment», *Cadmium in the Aquatic Environment*, J.O. Nriagu et J.B. Sprague (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp. 1-18 (1987).
- Beyer, W.N., G. Miller et J.W. Simmers, «Trace Elements in Soil and Biota in Confined Disposal Facilities for Dredged Material», *Environ. Pollut.*, 65: 19-32 (1990).
- Bezak, D., «Heavy Metals in Air - Flin Flon, December 1988 - March 1991», Report No. 91-02, Section de la qualité de l'air, ministère de l'Environnement du Manitoba, 22 pp. (1991a).
- Bezak, D., [Chef de la Section de la qualité de l'air, ministère de l'Environnement du Manitoba, Immeuble 2, 139, av. Tuxedo, Winnipeg (Man.)], lettre du 24 octobre 1991 (1991b).
- Biesinger, K.E. et G.M. Christensen, «Effects of Various Metals on Survival, Growth, Reproduction, and Metabolism of *Daphnia magna*», *J. Fish. Res. Board Can.*, 29: 1691-1700 (1972).
- Bisessar, S., «Effect of Heavy Metals on Microorganisms in Soils Near a Secondary Lead Smelter», *Water Air Soil Pollut.*, 17: 305-308 (1982).
- Blainey, J.D., R.G. Adams, D.B. Brewer et T.C. Harvey, «Cadmium-induced Osteomalacia», *Br. J. Ind. Med.*, 37: 278-284 (1980).
- Blakley, B.R., «The Effect of Cadmium Chloride on the Immune Response in Mice», *Can. J. Comp. Med.*, 49: 104-108 (1985).
- Blakley, B.R., «The Effect of Cadmium on Chemical- and Viral-induced Tumor Production in Mice», *J. Appl. Toxicol.*, 6: 425-429 (1986).
- Blakley, B.R. et R.S. Tomar, «The Effect of Cadmium on Antibody Responses to Antigens with Different Cellular Requirements», *Int. J. Immunopharmacol.*, 8: 1009-1015 (1986).
- Blume, H.-P. et G. Brummer, «Prediction of Heavy Metal Behavior in Soil by Means of Simple Field Tests», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 22: 164-174 (1991).

- Bomhard, E., O. Vogel et E. Löser, «Chronic Effects of Single and Multiple Oral and Subcutaneous Cadmium Administrations on the Testes of Wistar Rats», *Cancer Lett.*, 36: 307-315 (1987).
- Bonithon-Kopp, C., G. Huel, T. Moreau et R. Wendling, «Prenatal Exposure to Lead and Cadmium and Psychomotor Development of the Child at 6 Years», *Neurobehav. Toxicol. Teratol.*, 8: 307-310 (1986).
- Borgman, R.F., B. Au et R.K. Chandra, «Immunopathology of Chronic Cadmium Administration in Mice», *Int. J. Immunopharmacol.*, 8: 813-817 (1986).
- Borgmann, U., W.P. Norwood et I.M. Babirad, «Relationship Between Chronic Toxicity and Bioaccumulation of Cadmium in *Hyalella azeteca*», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 48: 1055-1060 (1991).
- Borzelleca, J.F., E.C. Clarke et L.W. Condie Jr., «Short-term Toxicity (1 and 10 days) of Cadmium Chloride in Male and Female Rats: Gavage and Drinking Water», *J. Am. Coll. Toxicol.*, 8: 377-404 (1989).
- Brams, E., W. Anthony et L. Weatherspoon, «Biological Monitoring of an Agricultural Food Chain: Soil Cadmium and Lead in Ruminant Tissues», *J. Environ. Qual.*, 18: 317-323 (1989).
- Braune, B.M., R.J. Norstrom, M.P. Wong, B.T. Collins et J. Lee, «Geographical Distribution of Metals in Livers of Polar Bears from Northwest Territories, Canada», *Sci. Total Environ.*, 100: 283-299 (1991).
- Brazil, J. et S. Ferguson, «Cadmium Concentrations in Newfoundland Moose», *Alces*, 25: 52-57 (1989).
- Brown, P. [Division de la lutte contre la pollution, Environnement Canada], note à E. Porter [Direction de la santé des écosystèmes, Environnement Canada] présentant une compilation de données sur la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID) du ministère de l'Environnement de l'Ontario (1992).
- Buchet, J.-P., R. Lauwerys, H. Roels, A. Bernard, P. Bruaux, F. Claeys, G. Ducoffre, P. de Plaen, J. Staessen, A. Amery, P. Lijnen, L. Thijs, D. Rondia, F. Sartor, A. Saint-Rémy et L. Nick, «Renal Effects of Cadmium Body Burden of the General Population», *Lancet*, 336: 699-702 (1990).
- Budavari, S., M.J. O'Neil, A. Smith et P.E. Heckelman, *The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals*, Merck and Company Inc., Rahway, NJ (1989).

- Bui, T.-H., J. Lindsten et G.F. Nordberg, «Chromosome Analysis of Lymphocytes from Cadmium Workers and Itai-Itai Patients», *Environ. Res.*, 9: 187-195 (1975).
- Bunce, N.J., *Environmental Chemistry*, (1<sup>re</sup> éd.), Wuerz Publishing Ltd., Winnipeg (Man.), p. 328 (1990).
- Burton, J.D. et P.J. Statham, «Trace Metals in Seawater», *Heavy Metals in the Marine Environment*, R.W. Furness et P.S. Rainbow (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 5-27 (1990).
- Callahan, M.A., M.W. Slimak, N.W. Gabel, I.P. May et C.F. Fowler, «Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants, Volume 1: Introduction and Technical Background, Metals and Inorganics, Pesticides and PCBs», EPA-440/4-79-029a, United States Environmental Protection Agency, Office of Water Planning and Standards, Washington, DC (1979).
- Campbell, J.A. et P.A. Yeats, «The Distribution of Manganese, Iron, Nickel, Copper, and Cadmium in the Waters of Baffin Bay and the Canadian Arctic Archipelago», *Oceanol. Acta*, 5: 161-168 (1982).
- Canton, J.H. et W. Slooff, «Toxicity and Accumulation Studies of Cadmium Cd<sup>2+</sup> with Freshwater Organisms of Different Trophic Levels», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 6: 113-128 (1982).
- Capowski, R. [Direction des programmes industriels, Environnement Canada, Ottawa (Ont.)], communication personnelle (1992).
- CCE [Commission des communautés européennes], *The Toxicology of Chemicals. I. Carcinogenicity, Volume 1: Summary Reviews of the Scientific Evidence*, EUR 12029 EN (1989).
- CCMRE [Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement], «Recommandations pour la qualité des eaux au Canada», document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (1987).
- Chan, W.H., A.J.S. Tang, D.H.S. Chung et M.A. Lusic, «Concentration and Deposition of Trace Metals in Ontario - 1982», *Water Air Soil Pollut.*, 29: 373-389 (1986).
- Chaney, R.L., G.S. Stoewsand, C.A. Bache et D.J. Lisk, «Cadmium Deposition and Hepatic Microsomal Induction in Mice Fed Lettuce Grown on Municipal Sludge-amended Soil», *J. Agric. Food. Chem.*, 26: 992-994 (1978).
- Chanmugathas, P. et J.M. Bollag, «Microbial Mobilization of Cadmium in Soil Under Aerobic and Anaerobic Conditions», *J. Environ. Qual.*, 16: 161-167 (1987).



- Chapman, G.A., «Toxicities of Cadmium, Copper and Zinc to Four Juvenile Stages of Chinook Salmon and Steelhead», *Trans. Am. Fish. Soc.*, 107: 841-847 (1978).
- Chia, K.S., C.N. Ong, H.Y. Ong et G. Endo, «Renal Tubular Function of Workers Exposed to Low Levels of Cadmium», *Dr. J. Ind. Med.*, 46:165-170 (1989).
- Chia, S.-E., C.N. Ong, S.T. Lee et F.H.M. Tsakok, «Blood Concentrations of Lead, Cadmium, Mercury, Zinc, and Copper and Human Semen Parameters», *Arch. Androl.*, 29: 177-183 (1992).
- Chmielnicka, J., T. Halatek et U. Jedlinska, «Correlation of Cadmium-induced Nephropathy and the Metabolism of Endogenous Copper and Zinc in Rats», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 18: 268-76 (1989).
- Chou, C.L. et J.F. Uthe, «Cadmium in American Lobster (*Homarus americanus*) from the Area of Belledune Harbour, New Brunswick, Canada: 1980-1992 Results», *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, 1916 (1993).
- Choudhury, H., L. Hastings, E. Menden, D. Brockman, G.P. Cooper et H.G. Petering, «Effects of Low Level Prenatal Cadmium Exposure on Trace Metal Body Burden and Behavior in Sprague-Dawley Rats», *Trace Metal Metabolism in Man and Animals*, vol. 3, M. Kirchgessener (éd.), Technical University of Munich Press, Freising-Weihenstephan, pp. 549-552 (1978).
- Chowdhury, B.A., J.K. Friel et R.K. Chandra, «Cadmium-induced Immunopathology is Prevented by Zinc Administration in Mice», *J. Nutr.*, 117: 1788-1794 (1987).
- Christensen, T.H., «Cadmium Soil Sorption at Low Concentrations: II. Reversibility, Effect of Changes in Solute Composition, and Effect of Soil Ageing», *Water Air Soil Pollut.*, 21: 115-125 (1984).
- Christensen, T.H., «Cadmium Soil Sorption at Low Concentrations: VIII. Correlation with Soil Parameters», *Water Air Soil Pollut.*, 44: 71-82 (1989).
- Chung, J., N.O. Nartey et M.G. Cherian, «Metallothionein Levels in Liver and Kidney of Canadians - A Potential Indicator of Environmental Exposure to Cadmium», *Arch. Environ. Health*, 41: 319-323 (1986).
- CIRC [Centre international de recherche sur le cancer], «Cadmium and Cadmium Compounds», *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*, vol. 11, Organisation mondiale de la santé, Lyon (France), pp. 39-74 (1976).
- CIRC, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans», *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of*

- Volumes 1-42, suppl. 7, Organisation mondiale de la santé, Lyon (France) (1987a).
- CIRC, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans», suppl. 6, Organisation mondiale de la santé, Lyon (France) (1987b).
- CNRC [Conseil national de recherches du Canada], «Les effets du cadmium dans l'environnement canadien», CNRC n° 16744, Ottawa (Ont.) (1979).
- Commission géologique du Canada, données sur les concentrations de cadmium dans les sédiments de 1970 à 1992, Ottawa (Ont.) (1991).
- Cooper, G.P., H. Choudhury, L. Hastings et H.G. Petering, «Prenatal Cadmium Exposure: Effects on Essential Trace Metals and Behavior in Rats», *Developmental Toxicology of Energy-related Pollutants, Symposium Serial 47*, M. Sikov et D. Mahion (éd.), United States Department of Energy, Washington, DC, pp. 627-637 (1978).
- Coppola, S., S. Dumontet, M. Pontonjo, G. Basile et P. Marino, «Effect of Cadmium-bearing Sewage Sludge on Crop Plants and Microorganisms in Two Different Soils», *Agric. Ecosys. Environ.*, 20: 181-194 (1988).
- Costa, M., J.D. Heck et S.H. Robison, «Selective Phagocytosis of Crystalline Metal Sulphide Particles and DNA Strand Breaks as a Mechanism for the Induction of Cellular Transformation», *Cancer Res.*, 42: 2757-2763 (1982).
- Crête, M., F. Potvin, P. Walsh, J.L. Benedetti, M.A. Lefebvre, J.P. Weber, G. Paillard et J. Gagnon, «Pattern of Cadmium Contamination in the Liver and Kidneys of Moose and White-tailed Deer in Quebec», *Sci. Total Environ.*, 66: 45-53 (1987).
- Crête, M., R. Nault, P. Walsh, J.L. Benedetti, M.A. Lefebvre, J.P. Weber et J. Gagnon, «Variation in Cadmium Content of Caribou Tissues from Northern Quebec, Canada», *Sci. Total Environ.*, 80: 103-112 (1989).
- Cummins, P.E., J. Dutton, C.J. Evans, W.D. Morgan, A. Sivyer et P.C. Elwood, «An in-vivo Study of Renal Cadmium and Hypertension», *Eur. J. Clin. Investig.*, 10: 459-461 (1980).
- Cusimano, R.F., D.F. Brakke et G.A. Chapman, «Effects of pH on the Toxicities of Cadmium, Copper, and Zinc to Steelhead Trout, *Salmo gairdneri*», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 43: 1497-1506 (1986).
- Dabeka, R.W., «Survey of Lead, Cadmium, Cobalt and Nickel in Infant Formulas and Evaporated Milks and Estimation of Dietary Intakes of the Elements by Infants 0-12 Months Old», *Sci. Total Environ.*, 89: 279-289 (1989).

- Dabeka, R.W. et A.D. McKenzie, «Lead and Cadmium Levels in Commercial Infant Foods and Dietary Intake by Infants 0-1 Year Old», *Food Addit. Contam.*, 5: 333-342 (1988).
- Dabeka, R.W. et A.D. McKenzie, «Total Diet Study of Lead and Cadmium in Food Composites: Preliminary Investigations», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 75: 386-394 (1992).
- Dabeka, R.W., K.F. Karpinski, A.D. McKenzie et C.D. Bajdik, «Survey of Lead, Cadmium and Fluoride in Human Milk and Correlation of Levels with Environmental and Food Factors», *Food Chem. Toxic.*, 24: 913-921(1986).
- Davison, A.G., A.J. Newman Taylor, J. Darbyshire, D.R. Chettie, C.J.G. Guthrie, D. O'Malley, H.J. Mason, P.M. Fayers, K.M. Venables, C.A.C. Pickering, D. Franklin, M.C. Scott, H. Holden, A.L. Wright et D. Gompertz, «Cadmium Fume Inhalation and Emphysema», *Lancet*, i: 663-667 (1988).
- de Kort, W.L.A.M., M.A. Verschoor, A.A.E. Wibowo et J.J. van Hemmen, «Occupational Exposure to Lead and Blood Pressure: A Study in 105 Workers», *Am. J. Ind. Med.*, 11: 145-156 (1987).
- De Lisle, P.F. et M.H. Roberts Jr., «The Effect of Salinity on Cadmium Toxicity to the Estuarine Mysid *Mysidopsis bahia*: Role of Chemical Speciation», *Aquat. Toxicol.*, 12: 357-370 (1988).
- Deknudt, Gh. et A. Léonard, «Cytogenetic Investigations on Leucocytes of Workers from a Cadmium Plant», *Environ. Physiol. Biochem.*, 5: 319-327 (1975).
- Deknudt, Gh., A. Léonard et B. Ivanov, «Chromosome Aberrations Observed in Male Workers Occupationally Exposed to Lead», *Environ. Physiol. Biochem.*, 3: 132-138 (1973).
- DHM [Direction de l'hygiène du milieu], «Détermination de la toxicité au sens de l'alinéa 11c de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*» (document inédit), Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1992).
- Dinnel, P.A., J.M. Link, Q.J. Stober, M.W. Letourneau et W.E. Roberts, «Comparative Sensitivity of Sea Urchin Sperm Bioassays to Metals and Pesticides», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 18: 748-755 (1989).
- Dixon, R.K., «Response of Ectomycorrhizal *Quercus rubra* to Soil Cadmium, Nickel and Lead», *Soil Biol. Biochem.*, 20: 555-559 (1988).
- Dixon, R.K. et C.A. Buschena, «Response of Ectomycorrhizal *Pinus banksiana* and *Picea glauca* to Heavy Metals in Soil», *Plant Soil*, 105: 265-272 (1988).

- Doelman, P. et L. Haanstra, «Short- and Long-term Effects of Heavy Metals on Phosphatase Activity in Soils: An Ecological Dose-response Model Approach», *Biol. Fertil. Soils*, 8: 235-241(1989).
- Dumontet, S., M. Levesque et S.P. Mathur, «Limited Downward Migration of Pollutant Metals. Copper, Zinc, Nickel and Lead in Acidic Virgin Peat Soils Near a Smelter», *Water Air Soil Pollut.*, 49: 329-342 (1990).
- Dvonch, J.T., G.J. Keeler et J. Brook, «Solubilization of Ambient Trace Metals through Interactions with Atmospheric Acids», *Proceedings from the International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Vol. 1, pp. 85-89 (1993).
- Ecobichon, D.J. et R. Hicks, «Heavy Metal Content of Food and Water in the Belledune Region» (projet de rapport), ministère de la Santé et des Services communautaires et ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick (1986).
- Ecobichon, D.J., R. Hicks et G. Redmond, «A Survey of Cadmium Concentrations in Liver and Kidney of Deer and Moose in New Brunswick» (rapport inédit), ministère de la Santé et des Services communautaires du Nouveau-Brunswick, août 1988, 4 p. (1988).
- Edling, C., C.G. Elinder et E. Randma, «Lung Function in Workers Using Cadmium-containing Solders», *Br. J. Ind. Med.*, 43: 657-662 (1986).
- Eisler, R., «Cadmium Poisoning in *Fundulus heteroclitus* (Pisces: Cyprinodontidae) and Other Marine Organisms», *J. Fish. Res. Board Can.*, 28: 1225-1234 (1971).
- Elghany, N.A., M.C. Schumacher, M.L. Slattery, D.W. West et J.S. Lee, «Occupation, Cadmium Exposure, and Prostate Cancer», *Epidemiol.*, 1: 107-115 (1990).
- Elinder, C.-G., «Normal Values for Cadmium in Human Tissues, Blood, and Urine in Different Countries», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal*, vol. I, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 81-102 (1985).
- Elinder, C.-G., L. Jonsson, M. Piscator et B. Rahnster, «Histopathological Changes in Relation to Cadmium Concentration in Horse Kidneys», *Environ. Res.*, 26: 1-21 (1981).
- Elinder, C.G., C. Edling, E. Lindberg, B. Kågedal et O. Vesterberg, «Assessment of Renal Function in Workers Previously Exposed to Cadmium», *Br. J. Ind. Med.*, 42: 754-760 (1985a).

- Elinder, C.-G., C. Edling, E. Lindberg, B. Kågedal et O. Vesterberg, « $\beta_2$ -Microglobulinuria Among Workers Previously Exposed to Cadmium: Follow-up and Dose-response Analyses», *Am. J. Ind. Med.*, 8: 553-564 (1985b).
- Elinder, C.-G., T. Kjellström, C. Hogstedt, K. Andersson et G. Spång, «Cancer Mortality of Cadmium Workers», *Br. J. Ind. Med.*, 42: 651-655 (1985c).
- Elliott, J.E., A.M. Scheuhammer, F.A. Leighton et P.A. Pearce, «Heavy Metal and Metallothionein Concentrations in Atlantic Canadian Seabirds», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 22: 63-73 (1992).
- Ellis, K.J., W.D. Morgan, I. Zanzi, S. Yasumura, D. Vartsky et S.H. Cohn, «Critical Concentrations of Cadmium in Human Renal Cortex: Dose-effect Studies in Cadmium Smelter Workers», *J. Toxicol. Environ. Health*, 7: 691-703 (1981).
- Énergie, Mines et Ressources Canada, «Mines et usines de traitement des minéraux au Canada», rapport MR 227, Ottawa (Ont.) (1991).
- Engvall, J. et J. Perk, «Prevalence of Hypertension Among Cadmium-exposed Workers», *Arch. Environ. Health.*, 40: 185-190 (1985).
- Environnement Canada, «National Inventory of Sources and Emissions of Cadmium (1972)», rapport interne APCD 76-2, Direction générale de l'assainissement de l'air, Service de la protection de l'environnement, Ottawa (Ont.) (1976).
- Environnement Canada, «Atlantic Region Federal-Provincial. Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources 1985-1988, Interpretive Report», Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Conservation et Protection, Environnement Canada, Moncton (N.-B.) (1989).
- Environnement Canada, «Measurement Program for Toxic Contaminants in Canadian Urban Air: Update and Summary Report», Report No. PMD 91-2 (rapport inédit), Division de la mesure de la pollution, Centre de technologie environnementale de River Road, Conservation et Protection, Ottawa (Ont.) (1991).
- Eriksson, J.E., «The Influence of pH, Soil Type and Time on Adsorption and Uptake by Plants of Cadmium Added to the Soil», *Water Air Soil Pollut.*, 48: 317-336 (1989).
- Evans, P.G.H., *The Natural History of Whales and Dolphins*, Facts on File Inc., New York, NY, pp. 134-136 (1987).
- Ewers, U., A. Brockhaus, R. Doigner, I. Freier, E. Jermann, A. Bernard, R. Stiller-Winkler, R. Hahn et N. Manojlovic, «Environmental Exposure to Cadmium and Renal Function of Elderly Women Living in Cadmium-polluted

- Areas of the Federal Republic of Germany», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 55: 217-239 (1985).
- Exon, J.H., L.D. Koller et N.L. Kerkvliet, «Tissue Residues Pathology and Viral-induced Mortality in Mice Chronically Exposed to Different Cadmium Salts», *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.*, 7: 109-114 (1986).
- Falck, F.Y. Jr., L.J. Fine, R.G. Smith, K.D. McClatchey, T. Annesley, B. England et A.M. Schork, «Occupational Cadmium Exposure and Renal Status», *Am. J. Ind. Med.*, 4: 541-549 (1983).
- Finlayson, B.J. et K.M. Verrue, «Toxicities of Zinc, Copper and Cadmium Mixtures to Juvenile Chinook Salmon», *Trans. Am. Fish. Soc.*, 111: 645-650 (1982).
- Fleig, I., H. Rieth, W.G. Stocker et A.M. Thiess, «Chromosome Investigations of Workers Exposed to Cadmium in the Manufacturing of Cadmium Stabilizers and Pigments», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 7: 106-110 (1983).
- Fones, G.R. et M. Nimmo, «Atmospheric Trace Metal Inputs to the Irish Sea», *Proceedings from the International Conference on Heavy Metals in the Environment*, vol. 1, pp. 97-100 (1993).
- Foulkes, E.C., «The Critical Level of Cadmium in Renal Cortex: the Concept and its Limitations», *Environ. Geochem. Health*, 8: 91-94 (1986).
- Fréry, N., C. Nessmann, F. Girard, J. Lafond, T. Moreau, Blot, J. Lellouch et G. Huel, «Environmental Exposure to Cadmium and Human Birthweight», *Toxicology*, 79: 109-118 (1993).
- Friberg, L., M. Piscator, G.F. Nordberg et T. Kjellström, *Cadmium in the Environment* (2<sup>e</sup> éd.) CRC Press, Boca Raton, FL (1974). (Cité dans Bernard et Lauwerys, 1984).
- Friberg, L., C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg, «General Summary and Conclusions and Some Aspects of Diagnosis and Treatment of Chronic Cadmium Poisoning», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal, Volume II. Effects and Response*, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, chap. 14, pp. 247-255 (1985).
- Gallagher, J.L. et H.V. Kibby, «Marsh Plants as Factors in Trace Metal Transport in Oregon Tidal Marshes», *Am. J. Bot.*, 67: 1069-1074 (1980).
- Geiger, H., U. Bahner, S. Anderes, R.M. Schaefer et K.-H. Schaller, «Cadmium and Renal Hypertension», *J. Hum. Hypertens.*, 3: 23-27 (1989).

- Gennart, J.P., J.P. Buchet, H. Roels, P. Ghyselen, E. Ceulemans et R. Lauwerys, «Fertility of Male Workers Exposed to Cadmium, Lead, or Manganese», *Am. J. Epidemiol.*, 135: 1208-1219 (1992).
- Gentile, S.M., J.H. Gentile, J. Walker et J.F. Heltshe, «Chronic Effects of Cadmium on Two Species of Mysid Shrimp», *Hydrobiologia*, 93: 195-204 (1982).
- Gervais, J. et P. Delpech, «L'intoxication cadmique», *Arch. mal. prof.*, 24: 803-816 (1963).
- Glaser, U., H. Klöppel et D. Hochrainer, «Bioavailability Indicators of Inhaled Cadmium Compounds», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 11: 261-271(1986).
- Glaser, U., D. Hochrainer, F.J. Otto et H. Oldiges, «Carcinogenicity and Toxicity of Four Cadmium Compounds Inhaled by Rats», *Toxicol. Environ. Chem.*, 27: 153-162 (1990).
- Glooschenko, V., C. Downes, R. Frank, H.E. Braun, E.M. Addison et J. Hickie, «Cadmium Levels in Ontario Moose and Deer in Relation to Soil Sensitivity to Acid Precipitation», *Sci. Total Environ.*, 71: 173-186 (1988).
- Glooschenko, W.A., «*Sphagnum fuscum* Moss as an Indicator of Atmospheric Cadmium Deposition Across Canada», *Environ. Pollut.*, 57: 27-33 (1989).
- Golder Associates Ltd., «Interim Report on Supplementary Hydrogeological Investigations», rapport préparé pour Environnement Canada (1989).
- Goyette, D. et J. Boyd, «Distribution and Environmental Impact of Selected Benthic Contaminants in Vancouver Harbour, British Columbia», Regional Program Report 89-02, Environnement Canada, Service de la protection de l'environnement, région du Pacifique et du Yukon (1989).
- Gunn, S.A., T.C. Gould et W.A.D. Anderson, «Cadmium-induced Interstitial Cell Tumors in Rats and Mice and their Prevention by Zinc», *J. Natl. Cancer Inst.*, 31: 745-759 (1963). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Gunn, S.A., T.C. Gould et W.A.D. Anderson, «Effect of Zinc on Cancerogenesis by Cadmium», *Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.)*, 115: 653-657 (1964). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Gunther, P. et W. Pestemer, «Risk Assessment for Selected Xenobiotics by Bioassay Methods with Higher Plants», *Environ. Manag.*, 14: 381-388 (1990).
- Guthrie, R.K., E.M. Davis, D.S. Cherry et H.E. Murray, «Biomagnification of Heavy Metals by Organisms in a Marine Microcosm», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 21: 53-61(1979).

- Haanstra, L. et P. Doelman, «An Ecological Dose-response Model Approach to Short-and Long-term Effects of Heavy Metals on Arylsulphatase Activity in Soil», *Biol. Fertil. Soils*, 11: 18-23 (1991).
- Hall, G.E.M., «Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry in Geoanalysis», *J. Geochem. Explor.*, 44: 201-249 (1992).
- Hamdy, Y., données de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID) sur l'industrie du fer et de l'acier, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1991).
- Han, C., G. Wu, Y. Yin et M. Shen, «Inhibition by Germanium Oxide of the Mutagenicity of Cadmium Chloride in Various Genotoxicity Assays», *Food Chem. Toxicol.*, 30: 521-524 (1992).
- Hansen, C.T., C.O. Nielsen, R. Dietz et M.M. Hansen, «Zinc, Cadmium, Mercury and Selenium in Minke Whales, Belugas and Narwhals from West Greenland, Arctic Ocean», *Polar Biol.*, 10: 529-540 (1990).
- Harding, L. et M. Thomas, «Baseline Sediment and Tissue Trace Metals in Barkley Sound, Quatsino Sound, Surf Inlet and Laredo Inlet, British Columbia», Regional Progress Report 87-06, Environnement Canada, région du Pacifique et du Yukon, 137 p. (1987).
- Hare, L., P.G.C. Campbell, A. Tessier et N. Belzile, «Gut Sediments in a Burrowing Mayfly (Ephemeroptera) *Hexagenia limbata*: their Contribution to Animal Trace Element Burdens, their Removal, and the Efficacy of a Correction for their Presence», *Can. J. Fish Aquat. Sci.*, 46: 451-456 (1989).
- Harrison, S.E. et J.F. Klaverkamp, «Metal Contamination in Liver and Muscle of Northern Pike (*Esox lucius*) and White Sucker (*Catostomus commersoni*) and in Sediments from Lakes near the Smelter at Flin Flon, Manitoba», *Environ. Toxicol. Chem.*, 9: 941-956 (1990).
- Heinrich, U., L. Peters, H. Ernst, S. Rittinghausen, C. Dasenbrock et H. König, «Investigation on the Carcinogenic Effects of Various Cadmium Compounds after Inhalation Exposure in Hamsters and Mice», *Exp. Pathol.*, 37: 253-258 (1989).
- Heinrichs, H. et R. Mayer, «The Role of Forest Vegetation in the Biogeochemical Cycle of Heavy Metals», *J. Environ. Qual.*, 9: 111-118 (1980).
- Hilmy, A.M., M.B. Shabana et A.Y. Daabees, «Bioaccumulation of Cadmium: Toxicity in *Mugil cephalus*», *Comp. Biochem. Physiol.*, C81: 139-143 (1985).



- Hinch, S.G. et L.A. Stephenson, «Size and Age-specific Patterns of Trace Metal Concentrations in Freshwater Clams from an Acid-sensitive and a Circumneutral Lake», *Can. J. Zool.*, 65: 2436-2442 (1987).
- Holden, H., «Further Mortality Studies on Workers Exposed to Cadmium Fume», *Occupational Exposure to Cadmium, Report on Seminar*, Londres (Royaume-Uni), 20 mars 1980, pp. 23-24 (1980).
- Hoskin, W.M.A., «Cadmium», *Annuaire des minéraux du Canada 1990*, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (Ont.), pp. 17.1-17.7 (1991).
- HSE [Health and Safety Executive], «Toxicity Review 24, Part 3: Carcinogenicity of Cadmium and its Compounds», Health and Safety Executive, HMSO, Londres (Royaume-Uni) 14 pp. (1991).
- Huebert, D.B. et J.M. Shay, «The Effect of Cadmium and its Interaction with External Calcium in the Submerged Aquatic Macrophyte *Lemna trisulca* L.», *Aquat. Toxicol.*, 20: 57-72 (1991).
- Huel, G., C. Boudene et M.A. Ibrahim, «Cadmium and Lead Content of Maternal and Newborn Hair: Relationship to Parity, Birth Weight, and Hypertension», *Arch. Environ. Health*, 36: 221-227 (1981).
- Hui, J., H. Guo et H. Zhu, «Clinical Significance of Hair Cadmium Content in the Diagnosis of Mental Retardation of Children», *Chin. Med. J.*, 103: 331-334 (1990).
- Inskip, H., V. Beral et M. McDowall, «Mortality of Shipham Residents: 40-year Follow-up», *Lancet*, i: 896-899 (1982).
- Ishizaki, M., T. Kido, R. Honda, I. Tsuritani, Y. Yamada, H. Nakagawa et K. Nogawa, «Dose-response Relationship Between Urinary Cadmium and  $\beta_2$ -Microglobulin in a Japanese Environmentally Cadmium Exposed Population», *Toxicology*, 58: 121-131(1989).
- Iwata, K., H. Saito et A. Nakano, «Association Between Cadmium-induced Renal Dysfunction and Mortality: Further Evidence», *Tohoku J. Exp. Med.*, 164: 319-330 (1991).
- Jaagumagi, R., «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, Toronto (Ont.) (1990).

- Jackson, T.A., «The Biogeochemistry of Heavy Metals in Polluted Lakes and Streams at Flin Flon, Canada, and a Proposed Method for Limiting Heavy-metal Pollution of Natural Waters», *Environ. Geol.*, 2: 173-189 (1978).
- Jakubowski, M., B. Trojanowska, G. Kowalska, E. Gendek, Z. Starzynski, B. Krajewska et J. Jajte, «Occupational Exposure to Cadmium and Kidney Dysfunction», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 59: 567-577 (1987).
- Jaques, A.P., «Summary of Emissions of Antimony, Arsenic, Cadmium, Chromium, Copper, Lead, Manganese, Mercury and Nickel in Canada» (rapport inédit), Conservation et Protection, Environnement Canada, 44 pp. (1987).
- Järup, L. et G. Pershagen, «Arsenic Exposure, Smoking, and Lung Cancer in Smelter Workers - A Case-control Study», *Am. J. Epidemiol.*, 134(6): 545-551(1991).
- Järup, L., C.G. Elinder et G. Spång, «Cumulative Blood-cadmium and Tubular Proteinuria: A Dose-response Relationship», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 60: 223-229 (1988).
- Järup, L., B. Persson, C. Edling et C.G. Elinder, «Renal Function Impairment in Workers Previously Exposed to Cadmium», *Nephron*, 64: 75-81(1993).
- Johansson, A., T. Curstedt, B. Robertson et P. Camner, «Lung Morphology and Phospholipids after Experimental Inhalation of Soluble Cadmium, Copper, and Cobalt», *Environ. Res.*, 34: 295-309 (1984).
- John, M.K., «Transfer of Heavy Metals from Soils to Plants», *First International Conference on Heavy Metals in the Environment*, vol.1, D.D. Hemphill (éd.), pp.365-378 (1975).
- Jury, D.N., «The Health Status of Waterfowl Populations in a Designated Agricultural Area of the Fraser Delta - 1980» (rapport inédit), ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique, 31 mars 1981, 76 p. (1981).
- Kagamimori, S., M. Watanabe, H. Nakagawa, Y. Okumura et S. Kawano, «Case-control Study on Cardiovascular Function in Females with a History of Heavy Exposure to Cadmium», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 36: 484-490 (1986).
- Kaiserman, M. [Unité du tabac, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)], communication personnelle (1993).
- Kanematsu, N., M. Hara et T. Kada, «Rec Assay and Mutagenicity Studies on Metal Compounds», *Mutat. Res.*, 77: 109-116 (1980).

- Kawada, T., H. Koyama et S. Suzuki, «Cadmium, NAG Activity and  $\beta_2$ -Microglobulin in the Urine of Cadmium Pigment Workers», *Br. J. Ind. Med.*, 46: 52-55 (1989).
- Kawada, T., C. Tohyama et S. Suzuki, «Significance of the Excretion of Urinary Indicator Proteins for a Low Level of Occupational Exposure to Cadmium», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 62: 95-100 (1990).
- Kawada, T., R.R. Shinmyo et S. Suzuki, «Urinary Cadmium and N-acetyl-B-D-glucosaminidase Excretion of Inhabitants Living in a Cadmium-polluted Area», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 63: 541-546 (1992).
- Kay, S.H., «Cadmium in Aquatic Food Webs», *Residue Rev.*, 96: 13-43 (1985).
- Kazantzis, G., «Renal Tubular Dysfunction and Abnormalities of Calcium Metabolism in Cadmium Workers», *Environ. Health Perspect.*, 28: 155-159 (1979).
- Kazantzis, G., «The Mortality of Cadmium-exposed Workers», *Toxicol. Environ. Chem.*, 27: 113-122 (1990).
- Kazantzis, G., «Cadmium Mortality Assessment», *Am. J. Ind. Med.*, 20: 701-704 (1991).
- Kazantzis, G. et W.J. Hanbury, «The Induction of Sarcoma in the Rat by Cadmium Sulphide and by Cadmium Oxide», *Br. J. Cancer*, 20: 190-199 (1966). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Kazantzis, G., F.V. Flynn, J.S. Spowage et D.G. Trott, «Renal Tubular Malfunction and Pulmonary Emphysema in Cadmium Pigment Workers», *Quart. J. Med.*, 126: 165-196 (1963).
- Kazantzis, G., T.-H. Lam et K.R. Sullivan, «Mortality of Cadmium-exposed Workers. A Five-year Update», *Scand. J. Work Environ. Health*, 14: 220-223 (1988).
- Keating, J. «Preliminary Estimates of Cadmium Production, Imports and Exports» (données inédites), Secteur des mines, Ressources naturelles Canada, Ottawa (Ont.) (1993).
- Keenan, S. et M.A. Alikhan, «Comparative Study of Cadmium and Lead Accumulations in *Cambarus bartoni* (Fab.) (Decapoda, Crustacea) from an Acidic and a Neutral Lake», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 47: 91-96 (1991).
- Kelly, J.M., G.R. Parker et W.W. McFee, «Heavy Metal Accumulation and Growth of Seedlings of Five Forest Species as Influenced by Soil Cadmium Level», *J. Environ. Qual.*, 8: 361-364 (1979).

- Kemp, P.F., R.C. Swartz et J.O. Lamberson, «Response of the Phoxocephalid Amphipod, *Rhepoxynius abronius*, to a Small Oil Spill in Yaquina Bay, Oregon», *Estuaries*, 9: 340-347 (1986).
- Kenyon, G.F. [Manager, Environment and Health, Cominco Metals, Cominco Ltd., Trail, (C.-B.)], communication personnelle, lettre du 9 août 1991(1991).
- Kido, T., R. Honda, I. Tsuritani, H. Yamaya, M. Ishizaki, Y. Yamada et K. Nogawa, «Progress of Renal Dysfunction in Inhabitants Environmentally Exposed to Cadmium», *Arch. Environ. Health*, 43: 213-217 (1988).
- Kido, N., K. Nogawa, M. Ishizaki, R. Honda, I. Tsuritani, Y. Yamada, H. Nakagawa et M. Nishi, «Long-term Observation of Serum Creatinine and Arterial Blood pH in Persons with Cadmium-induced Renal Dysfunction», *Arch. Environ. Health*, 45: 35-41(1990).
- Kido, T., Z.A. Shaikh, H. Kito, R. Honda et K. Nogawa, «Dose-response Relationship Between Dietary Cadmium Intake and Metallothioneinuria in a Population from a Cadmium-polluted Area of Japan», *Toxicology*, 66: 271-278 (1991a).
- Kido, T., Z.A. Shaikh, H. Kito, R. Honda et K. Nogawa, «Dose-response Relationship Between Urinary Cadmium and Metallothionein in a Japanese Population Environmentally Exposed to Cadmium», *Toxicology*, 65: 325-332 (1991b).
- Kipling, M.D. and J.A.H. Waterhouse, «Cadmium and Prostatic Carcinoma», *Lancet*, i: 730-731(1967).
- Kjellström, T., «Renal Effects», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal, Volume II. Effects and Response*, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, chap. 9, pp.21-109 (1985a).
- Kjellström, T., «Effects on Bone, on Vitamin D, and Calcium Metabolism», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal, Volume II. Effects and Response*, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, chap. 10, pp. 111-158 (1985b).
- Kjellström, T., «Appendix, Itai Itai Disease», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal, Volume II. Effects and Response*, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 257-290 (1985c).
- Kjellström, T., L. Friberg et B. Rahnster, «Mortality and Cancer Morbidity Among Cadmium-exposed Workers», *Environ. Health Perspect.*, 28: 199-204 (1979).

- Kjellström, T., C. -G. Elinder et L. Friberg, «Conceptual Problems in Establishing the Critical Concentration of Cadmium in Human Kidney Cortex», *Environ. Res.*, 33: 284-295 (1984).
- Knorre, D. von, «Zur Induktion von Hautsarkomen bei der Albinoratte durch Kadmiumchlorid», *Arch. Geschwulstforsch.*, 36: 119-126 (1970a). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Knorre, D. von, «Örtliche Hautschädigungen an der Albinoratte in der Latenzperiode der Sarkomentwicklung nach Kadmiumchlorid-Injektion», *Zbl. Aug. Path.*, 113: 192-197 (1970b). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Knorre, D. von, «Zur Induktion von Hodenzwischenzelltumoren an der Albinoratte durch Kadmiumchlorid», *Arch. Geschwulstforsch.*, 38: 257-263 (1971). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Kobus, J. et E. Kurek, «Effect of Cadmium Contained in Plant Residues on their Microbial Decomposition», *Zentral Mikrobiol.*, 145: 283-291 (1990).
- Koller, L.D., J.G. Roan et N.I. Kerkvliet, «Mitogen Stimulation of Lymphocytes in CBA Mice Exposed to Lead and Cadmium», *Environ. Res.*, 19: 177-188 (1979).
- König, H.P., U. Heinrich, H. Kock et L. Peters, «Effect of Photocorrosion on Cadmium Sulphide Suspensions Applied in Animal Inhalation Studies with CdS Particles», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 22: 30-35 (1992).
- Koren, E., «Cadmium», *Annuaire des minéraux du Canada 1991*, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (Ont.) (1992).
- Kotsonis, F.N. et C.D. Klaassen, «The Relationship of Metallothionein to the Toxicity of Cadmium after Prolonged Oral Administration to Rats», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 46: 39-54 (1978).
- Kreis, I.A., *Health Effects of Cadmium Contamination in Kempenland*, ISBN 90-9005475-8, CIP-Gegevens Koninklijke Bibliotheek, La Haye (Pays-Bas) (1992).
- Kurokawa, Y., M. Takahashi, A. Maekawa et Y. Hayashi, «Promoting Effect of Metal Compounds on Liver, Stomach, Kidney, Pancreas, and Skin Carcinogenesis», *J. Am. Coll. Toxicol.*, 8: 1235-1239 (1989).
- Kutzman, R.S., R.T. Drew, R.N. Shiotsuka et B.Y. Cockrell, «Pulmonary Changes Resulting from Subchronic Exposure to Cadmium Chloride Aerosol», *J. Toxicol. Environ. Health*, 17: 175-189 (1986).

- Lachmaniuk, P. [spécialiste de l'évaluation de l'eau potable, Programme de surveillance de l'eau potable, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.)] communication personnelle (1993).
- Lamm, S., «Analysis of Mortality Studies of Globe, Colorado Cadmium Workers», *Proceedings of the 5th International Cadmium Conference*, D. Wilson et R.A. Volpe (éd.), San Francisco, CA, 4-6 février 1986, pp.120-123 (1987).
- Lamm, S.H., M. Parkinson, M. Anderson et W. Taylor, «Determinants of Lung Cancer Risk Among Cadmium-exposed Workers», *Ann. Epidemiol.*, 2: 195-211(1992).
- Langston, W.J., «Toxic Effects of Metals and the Incidence of Metal Pollution in Marine Systems», *Heavy Metals in the Marine Environment*, R.W. Furness et P.S. Rainbow (éd.), CRC Press Inc., Boca Raton, FL, pp.101-123 (1990).
- Laskey, J.W., G.L. Rehnberg, M.J. Favor, D.F. Cahill et Z. Pietrzak-Flis, «Chronic Ingestion of Cadmium and/or Tritium: II. Effects on Growth, Development, and Reproductive Function», *Environ. Res.*, 22: 466-475 (1980).
- Laudanski, T., M. Sipowicz, P. Modzelewski, J. Bolinski, J. Szamatowicz, G. Razniewska et M. Akerlund, «Influence of High Lead and Cadmium Soil Content on Human Reproductive Outcome», *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 36: 309-315 (1991).
- Lauwerys, R. et Ph. De Wals, «Environmental Pollution by Cadmium and Mortality from Renal Diseases», *Lancet*, i: 383 (1981).
- Lauwerys, R.R., J.-P. Buchet, H.A. Roels, J. Brouwers et D. Stanescu, «Epidemiological Survey of Workers Exposed to Cadmium», *Arch. Environ. Health*, 28: 145-148 (1974).
- Lauwerys, R.R., H.A. Roels, J.-P. Buchet, A. Bernard et D. Stanescu, «Investigations on the Lung and Kidney Function in Workers Exposed to Cadmium», *Environ. Health Perspect.*, 28: 137-145 (1979).
- Lauwerys, R., A. Amery, A. Bernard, P. Bruaux, J.-P. Buchet, F. Claeys, P. de Plaen, G. Ducoffre, R. Fagard, P. Lijnen, L. Nick, H. Roels, D. Rondia, A. Saint-Rémy, F. Sartor et J. Staessen, «Health Effects of Environmental Exposure to Cadmium: Objectives, Design and Organization of the Cadmibel Study: A Cross-sectional Morbidity Study Carried Out in Belgium from 1985 to 1989», *Environ. Health Perspect.*, 87: 283-289 (1990).
- Lawrence, S.G. et M.H. Holoka, «Response of Crustacean Zooplankton Impounded *in situ* to Cadmium at Low Environmental Concentrations», *Verh. Internat. Verein. Limnol.*, 24: 2254-2259 (1991).

- Lazebnik, N., B.R. Kuhnert et P.K. Kuhnert, «Zinc, Cadmium, and Hypertension in Parturient Women», *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 161: 437-440 (1989).
- LaZerte, B., D. Evans et P. Grauds, «Deposition and Transport of Trace Metals in an Acidified Catchment of Central Ontario», *Sci. Total Environ.*, 87188: 209-221 (1989).
- LeBaron, G.J., W.H. Cherry et W.F. Forbes, «Studies of Trace-metal Levels in Human Tissues: IV. The Investigation of Cadmium Levels in Kidney Samples from 61 Canadian Residents», *Trace Subst. Environ. Health*, XI: 44-54 (1977).
- Lee, I., [Brunswick Mining and Smelting Corporation Limited, Smelting and Fertilizer Division, Belledune, (N.-B.)] données inédites fournies à la Division de l'évaluation chimique de la Direction des aliments de Santé et Bien-être social Canada; ces données ont été utilisés avec l'autorisation de Paul Deveau, de la Brunswick Mining and Smelting Corporation Limited (1989).
- Lemen, R.A., J.S. Lee, J.K. Wagoner et H.P. Blejer, «Cancer Mortality Among Cadmium Production Workers», *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 271: 273-279 (1976).
- Levine, M.B., A.T. Hall, G.W. Barrett et D.H. Taylor, «Heavy Metal Concentrations During Ten Years of Sludge Treatment to an Old-field Community», *J. Environ. Qual.*, 18: 411-418 (1989).
- Levy, L.S. et J. Clack, «Further Studies on the Effect of Cadmium on the Prostate Gland: I. Absence of Prostatic Changes in Rats Given Oral Cadmium Sulphate for Two Years», *Ann. Occup. Hyg.*, 17: 205-211(1975).
- Levy, L.S., J. Clack et F.J.C. Roe, «Further Studies on the Effect of Cadmium on the Prostate Gland: II. Absence of Prostatic Changes in Mice Given Oral Cadmium Sulphate for Eighteen Months», *Ann. Occup. Hyg.*, 17: 213-220 (1975).
- Lindbohm, M.-L., K. Hemminki, M.G. Bonhomme, A. Anttila, K. Rantala, P. Heikkila et M.J. Rosenberg, «Effects of Paternal Occupational Exposure on Spontaneous Abortions», *Am. J. Public Health*, 81: 1029-1033 (1991).
- Lodenius, M. et S. Autio, «Effects of Acidification on the Mobilization of Cadmium and Mercury from Soils», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 18: 261-268 (1989).
- Loiacono, N.J., J.H. Graziano, J.K. Kline, D. Popovac, X. Ahmed, E. Gashi, A. Mehmeti et B. Rajovic, «Placental Cadmium and Birthweight in Women Living Near a Lead Smelter», *Arch. Environ. Health*, 47: 250-255 (1992).
- Löser, E., «A 2-Year Oral Carcinogenicity Study with Cadmium on Rats», *Cancer Lett.*, 9: 191-198 (1980).

- Lucis, O.J., R. Lucis et K. Alterman, «Tumorigenesis by Cadmium», *Oncology*, 26: 53-67 (1972). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Lum, K.R., «Cadmium in Fresh Waters: the Great Lakes and St. Lawrence River», *Cadmium in the Aquatic Environment*, J.O. Nriagu et J.B. Sprague (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp.35-50 (1987).
- Lum, K.R., E.A. Kokotich et W.H. Schroeder, «Bioavailable Cadmium Lead and Zinc in Wet and Dry Deposition», *Sci. Total Environ.*, 63: 161-174 (1987).
- Lum, K.R., K.L.E. Kaiser et C. Jaskot, «Distribution and Fluxes of Metals in the St. Lawrence River (Canada) from the Outflow of Lake Ontario (North America) to Quebec City (Quebec, Canada)», *Aquat. Sci.*, 53: 1-19 (1991).
- Lynch, A.J., N.R. McQuaker et D.F. Brown, «ICP/AES Analysis and the Composition of Airborne and Soil Materials in the Vicinity of a Lead/Zinc Smelter Complex», *J. Air Pollut. Control Ass.*, 30: 257-260 (1980).
- MacDonald, C.R., «The Influence of Diet on the Accumulation of Cadmium in Ringed Seals, *Phoca hispida* Shreber, in the Canadian Arctic», thèse de Ph.D. inédite déposée à l'université de Guelph, Guelph (Ont.), 246 p. (1986). (Cité dans Braune *et al.*, 1991.)
- Machemer, L. et D. Lorke, «Embryotoxic Effect of Cadmium on Rats Upon Oral Administration», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 58: 438-443 (1981).
- MacLatchy, J., «Metals Data from Base Metal Smelters and Refineries, As, Cd, Cr, Ni, Pb, Hg» (projet de rapport inédit), Direction des programmes industriels, Environnement Canada, Ottawa (Ont.), août 1992 (1992).
- Magri, V., V. Savica, D. Germano, A.P. Caputi et J.J. Buccafusco, «Toxicity and Teratogenicity Following Administration of Cadmium to Pregnant Rats», *The Pharmacologist*, 28: 229 («Abstract 201») (1986).
- Malavé, I. et D.T. de Ruffino, «Altered Immune Response During Cadmium Administration in Mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 74: 46-56 (1984).
- Malley, D.F. et P.S.S. Chang, «Early Observations on the Zooplankton Community of a Precambrian Shield Lake Receiving Experimental Additions of Cadmium», *Verh. Internat. Verein. Limnol.*, 24: 2248-2253 (1991).
- Malley, D.F., P.S.S. Chang et R.H. Hesslein, «Whole-lake Addition of <sup>109</sup>Cd: Radiotracer Accumulation in the Mussel Population in the First Season», *Sci. Total Environ.*, 87/88: 397-418 (1989).



- Manahan, S.E., *Environmental Chemistry* (4<sup>e</sup> éd.), Willard Grant Press, Boston, MA, p.612 (1984).
- Manca, D., A.C. Ricard, R. Vincent, B. Trottier, H. van Tra et G. Chevalier, «Lipid Peroxidation in Rats Subacutely Exposed to a Low Concentration of Aerosolized Cadmium Chloride», *Inhalat. Toxicol.*, 3: 419-433 (1991).
- Marlowe, M., J. Stellern, C. Moon et J. Errera, «Main and Interaction Effects of Metallic Toxins on Aggressive Classroom Behavior», *Aggress. Behav.*, 11: 41-48 (1985).
- Marzin, D.R. et H.V. Phi, «Study of the Mutagenicity of Metal Derivatives with *Salmonella typhimurium* TA102", *Mutat. Res.*, 155: 49-51(1985).
- Mason, H.J., «Occupational Cadmium Exposure and Testicular Endocrine Function», *Human Exp. Toxicol.*, 9: 91-94 (1990).
- Mason, H.J., A.G. Davison, A.L. Wright, C.J.G. Guthrie, P.M. Fayers, K.M. Venables, N.J. Smith, D.R. Chettle, D.M. Franklin, M.C. Scott, H. Holden, D. Gompertz et A.J. Newman-Taylor, «Relation Between Liver Cadmium, Cumulative Exposure, and Renal Function in Cadmium Alloy Workers», *Br. J. Ind. Med.*, 45: 793-802 (1988).
- Mast, T.J., C.L. Leach, R.A. Miller, P.W. Mellick, H.A. Ragan et B.J. Chou, «Inhalation Subchronic Toxicity of Cadmium Oxide (CdO) in Rodents», *Toxicologist*, 11: 84 («Abstract 250») (1991).
- Mayack, L.A., P.B. Bush, O.J. Fletcher, R.K. Page et T.T. Fendley, «Tissue Residues of Dietary Cadmium in Wood Ducks», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 10: 637-646 (1981).
- Mayer, T. et P.G. Manning, «Inorganic Contaminants in Suspended Solids from Hamilton Harbour», *J. Great Lakes Res.*, 16: 299-318 (1990).
- McFarlane, G.A., W.G. Franzin et A. Lutz, «Chemical Analyses of Flin Flon Area Lake Waters and Precipitation: 1973-1977», Report No.1486, région de l'Ouest, Service des pêches et des sciences de la mer, ministère des Pêches et de l'Environnement, Winnipeg (Man.), 42 p. (1979).
- Mearns, A.J., R.C. Swartz, J.M. Cummins, P.A. Dinnel, P. Plesha, P.M. Chapman, «Inter-laboratory Comparison of a Sediment Toxicity Test Using the Marine Amphipod, *Rhepoxynius abronius*», *Mar. Environ. Res.*, 19: 13-37 (1986).
- Méranger, J.C., K.S. Subramanian et C. Chalifoux, «Survey for Cadmium, Cobalt, Chromium, Copper, Nickel, Lead, Zinc, Calcium, and Magnesium in Canadian Drinking Water Supplies», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 64: 44-53 (1981a).

- Méranger, J.C., H.B.S. Conacher, H.M. Cunningham et D. Krewski, «Levels of Cadmium in Human Kidney Cortex in Canada», *Can. J. Public Health*, 72: 269-272 (1981b).
- Moore, R.M., «Oceanographic Distributions of Zinc, Cadmium, Copper and Aluminium in Waters of Central Arctic», *Geochim. Cosmochim. Acta*, 45: 2475-2482 (1981).
- Morgan, D.H., «Tire Troubles», *Serv. Stn. Garage Manage.*, 20: 9-14 (1990).
- Mortelmans, K., S. Haworth, T. Lawlor, W. Speck, B. Tamer et E. Zeiger, «Salmonella Mutagenicity Tests: II. Results from the Testing of 270 Chemicals», *Environ. Mutagen.*, 8 (Suppl. 7): 1-119 (1986).
- Moulins, L.J. [Les minéraux Noranda Inc., Division Horne], communication personnelle (1991).
- Mueller, P.W., S.J. Smith, K.K. Steinberg et M.J. Thun, «Chronic Renal Tubular Effects in Relation to Urine Cadmium Levels», *Nephron*, 52: 45-54 (1989).
- Mueller, P.W., D.C. Paschal, R.R. Hammel, S.L. Klineciewicz, M.L. MacNeil, B. Spierto et K.K. Steinberg, «Chronic Renal Effects in Three Studies of Men and Women Occupationally Exposed to Cadmium», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 23: 125-136 (1992).
- Muir, D.C.G., R. Wagemann, N.P. Grift, R.J. Norstrom, M. Simon et J. Lien, «Organochlorine Chemical and Heavy Metal Contaminants in White-beaked Dolphins *Lagenorhynchus albirostris* and Pilot Whales *Globicephala melaena* from the Coast of Newfoundland, Canada», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17: 613-630 (1988).
- Mukherjee, A., A.K. Giri, A. Sharma et G. Talukder, «Relative Efficacy of Short-term Tests in Detecting Genotoxic Effects of Cadmium Chloride in Mice *in vivo*», *Mutat. Res.*, 206: 285-295 (1988a).
- Mukherjee, A., A. Sharma et G. Talukder, «Effect of Selenium on Cadmium-induced Chromosomal Aberrations in Bone Marrow Cells of Mice», *Toxicol. Lett.*, 41: 23-29 (1988b).
- Murphy, M., «Air and Water Quality Summary 1990 for the Belledune Environmental Monitoring Committee», ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick (1991).
- Naidu, C.K. et T.K. Reddy, «Effect of Cadmium on Microorganisms and Microbe-mediated Mineralization Process in the Soil», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 41: 657-663 (1988).

- Nakagawa, H., S. Kawano, Y. Okumura, T. Fujita et M. Nishi, «Mortality Study of Inhabitants in a Cadmium-polluted Area», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 38: 553-560 (1987).
- NAQUADAT/ENVIRODAT, données sur la teneur en cadmium des eaux de surface (1987-1992)», Base de données nationale sur la qualité des eaux, Environnement Canada (1992).
- Neri, L.C., D. Hewitt et B. Orser, «Blood Lead and Blood Pressure: Analysis of Cross-sectional and Longitudinal Data from Canada», *Environ. Health Perspect.*, 78: 123-126 (1988).
- Nicaud, P., A. Lafitte et A. Gros, «Les troubles de l'intoxication chronique par le cadmium», *Arch. mal. prof.*, 4: 192-202 (1942).
- Nicholson, J.K. et D. Osborn, «Kidney Lesions in Pelagic Seabirds with High Tissue Levels of Cadmium and Mercury», *J. Zool.*, 200: 99-118 (1983).
- Nir, R., A. Gasith et A.S. Perry, «Cadmium Uptake and Toxicity to Water Hyacinth: Effect of Repeated Exposure Under Controlled Conditions», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 44: 149-157 (1990).
- Nogawa, K., E. Kobayashi et R. Honda, «A Study of the Relationship Between Cadmium Concentrations in Urine and Renal Effects of Cadmium», *Environ. Health Perspect.*, 28: 161-168 (1979).
- Nogawa, K., I. Tsuritani, Y. Yamada, T. Kido, R. Honda, M. Ishizaki et T. Kurihara, «Sister-chromatid Exchanges in the Lymphocytes of People Exposed to Environmental Cadmium», *Toxicol. Lett.*, 32: 283-288 (1986).
- Nogawa, K., R. Honda, T. Kido, I. Tsuritani, Y. Yamada, M. Ishizaki et H. Yamaya, «A Dose-response Analysis of Cadmium in the General Environment with Special Reference to Total Cadmium Intake Limit», *Environ. Res.*, 48: 7-16 (1989).
- Nomiyama, K., H. Nomiyama, Y. Nomura, T. Taguchi, K. Matsui, M. Yotoriyama, F. Akahori, S. Iwao, N. Koizumi, T. Masaoka, S. Kitamura, K. Tsuchiya, T. Suzuki et K. Kobayashi, «Effects of Dietary Cadmium on Rhesus Monkeys», *Environ. Health Perspect.*, 28: 223-243 (1979).
- Nordberg, G.F., T. Kjellström et M. Nordberg, «Kinetics and Metabolism», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal*, vol. I, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp.103-178 (1985).

- Nriagu, J.O., «Production, Uses, and Properties of Cadmium», *Cadmium in the Environment, Part 1: Ecological Cycling*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp.35-70 (1980a).
- Nriagu, J.O., «Cadmium in the Atmosphere and in Precipitation», *Cadmium in the Environment, Part 1. Ecological Cycling*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp.71-114 (1980b).
- Nriagu, J.O., «A Global Assessment of Natural Sources of Atmospheric Trace Metals», *Nature*, 338: 47-49 (1989).
- Nriagu, J.O. et J.M. Pacyna, «Quantitative Assessment of Worldwide Contamination of Air, Water and Soils by Trace Metals», *Nature*, 333: 134-139 (1988).
- Oakden, J.M., J.S. Oliver et A.R. Flegal, «EDTA Chelation and Zinc Antagonism with Cadmium in Sediment: Effects on the Behavior and Mortality of Two Infaunal Amphipods», *Mar. Biol.*, 84: 125-130 (1984a).
- Oakden, J.M., J.S. Oliver et A.R. Flegal, «Behavioral Responses of a Phoxocephalid Amphipod to Organic Enrichment and Trace Metals in Sediment», *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 14: 253-257 (1984b).
- Oberly, T.J., C.E. Piper et D.S. McDonald, «Mutagenicity of Metal Salts in the L5178Y Mouse Lymphoma Assay», *J. Toxicol. Environ. Health*, 9: 367-376 (1982).
- Ohsawa, M., K. Takahashi et F. Otsuka, «Induction of Anti-nuclear Antibodies in Mice Orally Exposed to Cadmium at Low Concentrations», *Clin. Exp. Immunol.*, 73: 98-102 (1988).
- Oldiges, H., D. Hochrainer, Sh. Takenaka, G. Oberdörster et H. König, «Lung Carcinomas in Rats after Low Level Cadmium Inhalation», *Toxicol. Environ. Chem.*, 9: 41-51(1984).
- Oldiges, H., D. Hochrainer et U. Glaser, «Long-term Inhalation Study with Wistar Rats and Four Cadmium Compounds», *Toxicol. Environ. Chem.*, 19: 217-222 (1989).
- Olivier, Ph. et D. Marzin, «Study of the Genotoxic Potential of 48 Inorganic Derivatives with the SOS Chromotest», *Mutat. Res.*, 189: 263-269 (1987).
- Olla, B.L., V.B. Estelle, R.C. Swartz, O. Braun et A.L. Studholme, «Responses of Polychaetes to Cadmium-contaminated Sediment: Comparison of Uptake and Behavior», *Environ. Toxicol. Chem.*, 7: 587-592 (1988).

- OMS [Organisation mondiale de la santé], «Toxicological Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants», 33<sup>e</sup> rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, rapport technique n° 776 de l'OMS, Genève (Suisse) (1989).
- OMS, *Cadmium*, Critères d'hygiène de l'environnement, n° 134, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Genève (Suisse), 280 pp. (1992a).
- OMS, *Cadmium - Environmental Aspects*, Critères d'hygiène de l'environnement, n° 135, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Genève (Suisse), 156 pp. (1992b).
- O'Riordan, M.L., E.G. Hughes et H.J. Evans, «Chromosome Studies on Blood Lymphocytes of Men Occupationally Exposed to Cadmium», *Mutat. Res.*, 58: 305-311(1978).
- Outridge, P.M. et T.C. Hutchinson, «Induction of Cadmium Tolerance by Acclimation Transferred Between Ramets of the Clonal Fern *Salvinia minima* Baker», *New Phytol.*, 117: 597-605 (1991).
- Outridge, P.M. et B.N. Noller, «Accumulation of Toxic Trace Elements by Freshwater Vascular Plants», *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 121: 1-63 (1991).
- Page, A.L., A.C. Chang et M. El-Amamy, «Cadmium Levels in Soils and Crops in the United States», *Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment*, T.C. Hutchinson et K.M. Meema (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, pp.119-146 (1987).
- Paulini, I., K.U. Thiedemann et C. Dasenbrock, «Ultrastructural Observations in Mouse Lungs after Short-term Inhalation of Cadmium Compounds», *Les ions métalliques en biologie et en médecine*, Ph. Collery, L.A. Poirier, M. Manfait et J.C. Étienne (éd.), John Libbey Eurotext, Paris (France), pp.200-202 (1990).
- Pedersen, T.F., R.D. Waters et R.W. MacDonald, «On the Natural Enrichment of Cadmium and Molybdenum in the Sediments of Ucluelet Inlet, British Columbia», *Sci. Total Environ.*, 79: 125-139 (1989).
- Pelletier, E. et G. Canuel, «Trace Metals in Surface Sediments of the Saguenay Fjord, Canada», *Mar. Pollut. Bull.*, 19: 336-338 (1988).
- Pershagen, G., S. Wall, A. Taube et L. Linnman, «On the Interaction Between Occupational Arsenic Exposure and Smoking and its Relationship to Lung Cancer», *Scand. J. Work Environ. Health*, 7: 302-309 (1981).

- Petering, H.G., H. Choudhury et K.L. Stemmer, «Some Effects of Oral Ingestion of Cadmium on Zinc, Copper, and Iron Metabolism», *Environ. Health Perspect.*, 28: 97-106 (1979).
- Pip, E., «Cadmium, Copper, and Lead in Soils and Garden Produce Near a Metal Smelter at Flin Flon, Manitoba», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 46: 790-796 (1991).
- Piscator, M., «Long-term Observations on Tubular and Glomerular Function in Cadmium-exposed Persons», *Environ. Health Perspect.*, 54: 175-179 (1984).
- Poirier, L.A., K.S. Kasprzak, K.L. Hoover et M.L. Wenk, «Effects of Calcium and Magnesium Acetates on the Carcinogenicity of Cadmium Chloride in Wistar Rats», *Cancer Res.*, 43: 4575-4581(1983).
- Pomerantseva, M.D., L.K. Ramaiya et G.A. Vilkina, «Comparative Efficacy of Different Tests for Determining the Mutagenicity of Certain Factors in Mammals: II. Frequency of Abnormal Sperm Heads in Mice Exposed to Various Factors», *Sov. Genet.*, 16: 892-895 (1980).
- Pott, F., U. Ziem, F.-J. Reiffer, F. Huth, H. Ernst et U. Mohr, «Carcinogenicity Studies on Fibres, Metal Compounds and Some Other Dusts in Rats», *Exp. Pathol.*, 32: 129-152 (1987).
- Prigge, E., «Inhalative Cadmium Effects in Pregnant and Fetal Rats», *Toxicology*, 10: 297-309 (1978a).
- Prigge, E., «Early Signs of Oral and Inhalative Cadmium Uptake in Rats», *Arch. Toxicol.*, 40: 231-247 (1978b).
- Rainbow, P.S., «Heavy Metal Levels in Marine Invertebrates», *Heavy Metals in the Marine Environment*, R.W. Furness et P.S. Rainbow (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp.67-80 (1990).
- Rao, I.J. et M.N. Madhyastha, «Toxicities of Some Heavy Metals to the Tadpoles of Frog, *Microhyla ornata* (Dumeril and Bibron)», *Toxicol. Lett.*, 36: 205-208 (1987).
- Reber, H.H., «Threshold Levels of Cadmium for Soil Respiration and Growth of Spring Wheat *Triticum aestivum* L. and Difficulties with their Determination», *Biol. Fertil. Soils*, 7: 152-157 (1989).
- Reddy, J., D. Svoboda, D. Azarnoff et R. Dawar, «Cadmium-induced Leydig Cell Tumours of Rat Testis: Morphologic and Cytochemical Study», *J. Natl. Cancer Inst.*, 51: 891-903 (1973).

- Reish, D.J., T.V. Gerlinger, C.A. Phillips et P.D. Schmidtbauer, «Toxicity of Formulated Mine Tailings on Marine Polychaeta», rapport préparé pour Environnement Canada, Winnipeg (Man.), 30 p. et annexes (1977).
- Rickert, W.S. et M.J. Kaiserman, «Level of Lead, Cadmium and Mercury in Canadian Cigarette Tobacco as Indicators of Environmental Change: Results from a 21-year Study (1968-1988)», manuscrit inédit fourni par Murray Kaiserman, Unité du tabac, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1993).
- Rittinghausen, S., M. Aufderheide, H. Ernst, C. Dasenbrock, R. Fusht, U. Heinrich, L. Peters et U. Mohr, «Histological Observations and Morphometric Analysis in Lungs of Hamsters after Long-term Inhalation of Cadmium Compounds», *Les ions métalliques en biologie et en médecine*, Ph. Collery, L.A. Poirier, M. Manfait et J.C. Étienne (éd.), John Libbey Eurotext, Paris (France), pp.203-205 (1990).
- Robinson, A.M., J.O. Lamberson, F.A. Cole et R.C. Swartz, «Effects of Culture Conditions on the Sensitivity of a Phoxocephalid Amphipod, *Rhepoxynius abronius*, to Cadmium in Sediment», *Environ. Toxicol Chem.*, 7: 953-959 (1988).
- Robison, S.H., O. Cantoni et M. Costa, «Strand Breakage and Decreased Molecular Weight of DNA Induced by Specific Metal Compounds», *Carcinogenesis*, 3: 657-662 (1982).
- Roe, F.J.C., C.E. Dukes, K.M. Cameron, R.C.B. Pugh et B.C.V. Mitchley, «Cadmium Neoplasia: Testicular Atrophy and Leydig Cell Hyperplasia and Neoplasia in Rats and Mice Following Subcutaneous Injection of Cadmium Salts», *Br. J. Cancer*, 18: 674-681(1964). (Cité dans CIRC, 1976.)
- Roels, H.A., R.R. Lauwerys, J.-P. Buchet, A. Bernard, D.R. Chettle, T.C. Harvey et I.K. Al-Haddad, «*In vivo* Measurement of Liver and Kidney Cadmium in Workers Exposed to this Metal: Its Significance with Respect to Cadmium in Blood and Urine», *Environ. Res.*, 26: 217-240 (1981a).
- Roels, H.A., R.R. Lauwerys, J.-P. Buchet et A. Bernard, «Environmental Exposure to Cadmium and Renal Function of Aged Women in Three Areas of Belgium», *Environ. Res.*, 24: 117-130 (1981b).
- Roels, H., R. Lauwerys et A.N. Dardenne, «The Critical Level of Cadmium in Human Renal Cortex: A Reevaluation», *Toxicol. Lett.*, 15: 357-360 (1983).
- Roels, H.A., R.R. Lauwerys, J.-P. Buchet, A. Bernard, A. Vos et M. Oversteyns, «Health Significance of Cadmium Induced Renal Dysfunction: A Five-year Follow-up», *Br. J. Ind. Med.*, 46: 755-764 (1989).

- Roels, H., A. M. Bernard, A. Cárdenas, J.-P. Buchet, R.R. Lauwerys, G. Hotter, I. Ramis, A. Mutti, I. Franchini, I. Bundschuh, H. Stolte, M.E. De Broe, G.D. Nuyts, S.A. Taylor et R.G. Price, «Markers of Early Renal Changes Induced by Industrial Pollutants: III. Application to Workers Exposed to Cadmium», *Br. J. Ind. Med.*, 50: 37-48 (1993).
- Röhr, G. et M. Bauchinger, «Chromosome Analyses in Cell Cultures of the Chinese Hamster After Application of Cadmium Sulphate», *Mutat. Res.*, 40: 125-130 (1976).
- Rombough, P.J. et E.T. Garside, «Cadmium Toxicity and Accumulation in Eggs and Alevins of Atlantic Salmon *Salmo salar*», *Can. J. Zool.*, 60: 2006-2014 (1982).
- Rossman, T.G., N.K. Roy et W. Lin, «Is Cadmium Genotoxic?», *Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenicity*, G.F. Nordberg, R.F.M. Herber et L. Alessio (éd.), IARC Scientific Publication 118, Centre international de recherche sur le cancer, Lyon (France), pp.367-375 (1992).
- Saaranen, M., M. Kantola, S. Saarikoski et T. Vanha-Perttula, «Human Seminal Plasma Cadmium: Comparison with Fertility and Smoking Habits», *Andrologia*, 21: 140-145 (1989).
- Sacco-Gibson, N., S. Chaudhry, A. Brock, A.B. Sickles, B. Patel, R. Hegstad, S. Johnston, D. Peterson et M. Bhattacharyya, «Cadmium Effects on Bone Metabolism: Accelerated Resorption in Ovariectomized, Aged Beagles», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 113: 274-283 (1992).
- Sadtler, *IR Spectra of Priority Pollutants*, Sadtler Research Laboratories, Philadelphia, PA (1982).
- Sakurai, H., K. Omae, T. Toyama, T. Highashi et T. Nakadate, «Cross-sectional Study of Pulmonary Function in Cadmium Alloy Workers», *Scand. J. Work Environ. Health*, 8 (Suppl. 1): 122-130 (1982).
- Sanders, C.L. et J.A. Mahaffey, «Carcinogenicity of Single and Multiple Intratracheal Installations of Cadmium Oxide in the Rat», *Environ. Res.*, 33: 227-233 (1984).
- Santé et Bien-être social Canada, «Apports nutritionnels recommandés pour les Canadiens», Bureau des sciences de la nutrition, Direction des aliments, Ottawa (Ont.) (1983).
- Santé et Bien-être social Canada, «Valeur nutritive de quelques aliments usuels», Direction générale des services et de la promotion de la santé et Direction générale de la protection de la santé, Ottawa (Ont.) (1988).



- Sartor, F.A., D.J. Rondia, F.C. Claeys, J.A. Staessen, R.R. Lauwerys, A.M. Bernard, J.-P. Buchet, H.A. Roels, P.J. Bruaux, G.M. Ducoffre, P.J. Lijnen, L.B. Thijs et A.K. Amery, «Impact of Environmental Cadmium Pollution on Cadmium Exposure and Body Burden», *Arch. Environ. Health*, 47: 347-353 (1992).
- Scheuhammer, A.M., «The Chronic Toxicity of Aluminium, Cadmium, Mercury, and Lead in Birds: A Review», *Environ. Pollut.*, 46: 263-295 (1987).
- Scheuhammer, A.M. [Service canadien de la faune], données inédites sur les espèces aviaires et terrestres (1993).
- Schiestl, R. H., «Non-mutagenic Carcinogens Induce Intrachromosomal Recombination in Yeast», *Nature*, 337: 285-288 (1989).
- Schmidt, G.H., N.M. Ibrahim et M.D. Abdallah, «Toxicological Studies in the Long-term Effects of Heavy Metals, Hg, Cd, Pb, in Soil on the Development of *Aiolopus thalassinus*, Fabr. Saltatoria: Acrididae», *Sci. Total Environ.*, 107: 109-133 (1991).
- Schroeder, H.A. et W.H. Vinton Jr., «Hypertension Induced in Rats by Small Doses of Cadmium», *Am. J. Physiol.*, 202: 515-518 (1962).
- Scott, R., P.J. Patterson, R. Burns, J.M. Ottoway, F.E.R. Hussain, G.S. Fell, S. Dumbuya et M. Iqbal, «Hypercalciuria Related to Cadmium Exposure», *Urology*, 11: 462-465 (1978).
- Scott, R., J.K. Haywood, K. Boddy, E.D. Williams, I. Harvey et P.J. Paterson, «Whole Body Calcium Deficit in Cadmium-exposed Workers with Hypercalciuria», *Urology*, 15: 356-359 (1980).
- Sedlacek, J., T. Kallqvist et E. Gjessing, «The Effect of Aquatic Humus on Uptake and Toxicity of Cadmium to *Selenastrum capricornutum*», *Symposium on Terrestrial and Aquatic Humic Materials*, Chapel Hill, NC (1981).
- Selypes, A., P. Serenyi, I. Boldog, F. Bokros et S. Takacs, «Acute and Long-term Genotoxic Effects of CdCl<sub>2</sub> on Testes of Mice», *J. Toxicol. Environ. Health*, 36: 401-409 (1992).
- Sergeant, D.B. et G.F. Westlake, «Industrial Discharges of Cadmium at Belledune», *Cadmium Pollution of Belledune Harbour, New Brunswick, Canada*, J.F. Uthe et V. Zitko (éd.), *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, 963: 3-10 (1980).
- Shaikh, Z.A., C. Tohyama et C.V. Nolan, «Occupational Exposure to Cadmium: Effect on Metallothionein and Other Biological Indices of Exposure and Renal Function», *Arch. Toxicol.*, 59: 360-364 (1987).

- Sharp, G.J., H.S. Samant et O.C. Vaidya, «Selected Metal Levels of Commercially Valuable Seaweeds Adjacent to and Distant from Point Sources of Contamination in Nova Scotia and New Brunswick», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 40: 724-730 (1988).
- Shigematsu, I., M. Minowa, T. Yoshida et K. Miyamoto, «Recent Results of Health Examinations on the General Population in Cadmium-polluted and Control Areas in Japan», *Environ. Health Perspect.*, 28: 205-210 (1979).
- Shigematsu, I., S. Kitamura, J. Takeuchi, M. Minowa, M. Nagai, T. Usui et M. Fukushima, «A Retrospective Mortality Study on Cadmium-exposed Populations in Japan», *Proceedings of the 3rd International Cadmium Conference*, Miami, FL, 3-5 février 1981, pp.115-118 (1982).
- Shimada, T., T. Watanabe et A. Endo, «Potential Mutagenicity of Cadmium in Mammalian Oocytes», *Mutat. Res.*, 40: 389-396 (1976).
- Shiraishi, Y., «Cytogenetic Studies in 12 Patients with Itai-Itai Disease», *Humangenetik*, 27: 31-44 (1975).
- Shiraishi, Y. et T.H. Yosida, «Chromosomal Abnormalities in Cultured Leucocyte Cells from Itai-Itai Disease Patients», *Proc. Jap. Acad.*, 48: 248-251(1972).
- Shiraishi, Y., H. Kurahashi et T.H. Yosida, «Chromosomal Aberrations in Cultured Human Leucocytes Induced by Cadmium Sulphide», *Proc. Jap. Acad.*, 48: 133-137 (1972).
- Shiwen, C., Y. Lin., H. Zhineng, Z. Xianzu, Y. Zhaolu, X. Huidong, L. Yuanrong, J. Rongdi, Z. Wenhua et Z. Fangyuan, «Cadmium Exposure and Health Effects Among Residents in an Irrigation Area with Ore Dressing Wastewater», *Sci. Total Environ.*, 90: 67-73 (1990).
- Sina, J.F., C.L. Bean, G.R. Dysart, V.I. Taylor et M.O. Bradley, «Evaluation of the Alkaline Elution/Rat Hepatocyte Assay as a Predictor of Carcinogenic/Mutagenic Potential», *Mutat. Res.*, 113: 357-391(1983).
- Singh, I., «Induction of Reverse Mutation and Mitotic Gene Conversion by Some Metal Compounds in *Saccharomyces cerevisiae*», *Mutat. Res.*, 117: 149-152 (1983).
- Skoog, D.A., D.M. West et F.J. Holler, *Fundamentals of Analytical Chemistry* (5<sup>e</sup> éd.), Saunders College Publishing, Fort Worth, TX (1988).
- Smith, A.L., «Levels of Metals and Metallothionein in Fish from the Columbia River Near the International Boundary», Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada, Vancouver (C.-B.), 133 pp. (1987).

- Smith, T.J., T.L. Petty, J.C. Reading et S. Lakshminarayan, «Pulmonary Effects of Chronic Exposure to Airborne Cadmium», *Am. Rev. Respir. Dis.*, 114: 161-169 (1976).
- Sorahan, T., «Mortality from Lung Cancer Among a Cohort of Nickel Cadmium Battery Workers, 1946-84», *Br. J. Ind. Med.*, 44: 803-809 (1987).
- Sorahan, T. et J.A.H. Waterhouse, «Mortality Study of Nickel-cadmium Battery Workers by the Method of Regression Models in Life Tables», *Br. J. Ind. Med.*, 40: 293-300 (1983).
- Sorell, T.L. et J.H. Graziano, «Effect of Oral Cadmium Exposure During Pregnancy on Maternal and Fetal Zinc Metabolism in the Rat», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 102: 537-545 (1990).
- Sporn, A., I. Dinu et L. Stoenescu, «Influence of Cadmium Administration on Carbohydrate and Cellular Energetic Metabolism in the Rat Liver», *Rev. roum. biochim.*, 7: 299-305 (1970).
- Sprague, J.B., «Effects of Cadmium on Freshwater Fish», *Cadmium in the Aquatic Environment*, J.O. Nriagu et J.B. Sprague (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp.139-169 (1987).
- St. Louis V.L., L. Breebaart, J.C. Barlow et J.F. Klaverkamp, «Metal Accumulation and Metallothionein Concentrations in Tree Swallow Nestlings Near Acidified Lakes», *Environ. Toxicol. Chem.*, 12: 1203-1207 (1993).
- Staessen, J., C.J. Bulpitt, H. Roels, A. Bernard, R. Fagard, J.V. Joossens, R. Lauwerys, P. Lijnen et A. Amery, «Urinary Cadmium and Lead Concentrations and their Relation to Blood Pressure in a Population with Low Exposure», *Br. J. Ind. Med.*, 41: 241-248 (1984).
- Staessen, J., A. Amery, A. Bernard, P. Bruaux, J.-P. Buchet, F. Claeys, P. De Plaen, G. Ducoffre, R. Fagard, R.R. Lauwerys, P. Lijnen, L. Nick, A. Saint-Rémy, H. Roels, D. Rondia, F. Sartor et L. Thijs, «Effects of Exposure to Cadmium on Calcium Metabolism: A Population Study», *Br. J. Ind. Med.*, 48: 710-714 (1991a).
- Staessen, J., A. Amery, A. Bernard, P. Bruaux, J.-P. Buchet, C.J. Bulpitt, F. Claeys, P. De Plaen, G. Ducoffre, R. Fagard, R.R. Lauwerys, P. Lijnen, L. Nick, A. Saint-Rémy, H. Roels, D. Rondia, F. Sartor et L. Thijs, «Blood Pressure, the Prevalence of Cardiovascular Diseases, and Exposure to Cadmium: A Population Study», *Am. J. Epidemiol.*, 134: 257-267 (1991b).
- Stayner, L., R. Smith, M. Thun, T. Schnorr et R. Lemen, «Dose-response Analysis and Quantitative Assessment of Lung Cancer Risk and Occupational Cadmium

- Exposure», NTIS Publication No. PB92-184282, Division of Standards Development and Technology Transfer, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH, 38 p. (1990).
- Stayner, L., R. Smith, M. Thun, T. Schnorr et R. Lemen, «A Quantitative Assessment of Lung Cancer Risk and Occupational Cadmium Exposure», *Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenicity*, G. F. Nordberg, R.F.M. Herber et L. Alessio (éd.), IARC Scientific Publication 118, Centre international de recherche sur le cancer, Lyon (France), pp.447-455 (1992a).
- Stayner, L., R. Smith, M. Thun, T. Schnorr et R. Lemen, «A Dose-response Analysis and Quantitative Assessment of Lung Cancer Risk and Occupational Cadmium Exposure», *Ann. Epidemiol.*, 2: 177-194 (1992b).
- Stayner, L., R. Smith, T. Schnorr, R. Lemen et M. Thun, [Letter to the editor], *Ann. Epidemiol.*, 3: 114-116 (1993).
- Steinnes, E., «Lead, Cadmium and Other Metals in Scandinavian Surface Waters, with Emphasis on Acidification and Atmospheric Deposition», *Environ. Toxicol. Chem.*, 9: 825-831(1990).
- Stephens, R.A. [ministère de l'Environnement et de la Sécurité et de l'Hygiène du travail du Manitoba, données inédites sur les concentrations de cadmium chez des espèces terrestres et fauniques (1992).
- Stephenson, M. et G.L. Mackie, «Total Cadmium Concentrations in the Water and Littoral Sediments of Central Ontario Lakes», *Water Air Soil Pollut.*, 38: 121-136 (1988).
- Struger, J., J.E. Elliott et D.V. Weseloh, «Metals and Essential Elements in Herring Gulls from the Great Lakes, 1983, USA, Canada», *J. Great Lakes Res.*, 13: 43-55 (1987).
- Stukas, V. et P. Erickson, «Total and Dissolved Cu, Cd, Pb, Zn, and Hg Concentrations in Surface Seawater of False Creek, B.C.», Report R-32-13, rapport préparé pour B.C. Place Ltd. et le Service de la protection de l'environnement par Seakem Oceanography Ltd., 27 pp. (1984).
- Sundelin, B., «Single and Combined Effects of Lead and Cadmium on *Pontoporeia affinis*, Crustacea: Amphipoda, in Laboratory Soft-bottom Microcosms», *Ecotoxicological Testing for the Marine Environment*, G. Persoone, E. Jaspers, C. Claus (éd.), Berdene (Belgique), pp. 457-464 (1984).
- Sutou, S., K. Yamamoto, H. Sendota, K. Tomomatsu, Y. Shimizu et M. Sugiyama, «Toxicity, Fertility, Teratogenicity, and Dominant Lethal Tests in Rats

- Administered Cadmium Subchronically: I. Toxicity Studies», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 4: 39-50 (1980a).
- Sutou, S., K. Yamamoto, H. Sendota et M. Sugiyama, «Toxicity, Fertility, Teratogenicity, and Dominant Lethal Tests in Rats Administered Cadmium Subchronically: II. Fertility, Teratogenicity, and Dominant Lethal Tests», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 4: 51-56 (1980b).
- Swartz, R.C., G.R. Ditsworth, D.W. Schults et J.O. Lamberson, «Sediment Toxicity to a Marine Infaunal Amphipod: Cadmium and its Interaction with Sewage Sludge», *Mar. Environ. Res.*, 18: 133-153 (1985).
- Takashima, M., S. Moriwaki et Y. Itokawa, «Osteomalacic Change Induced by Long-term Administration of Cadmium to Rats», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 54: 223-228 (1980).
- Takenaka, S., H. Oldiges, H. König, D. Hochrainer et G. Oberdörster, «Carcinogenicity of Cadmium Chloride Aerosols in W Rats», *J. Natl. Cancer Inst.*, 70: 367-373 (1983).
- Tang, X.-M., X.-Q. Chen, J.-X. Zang et W.-Q. Qin, «Cytogenetic Investigation in Lymphocytes of People Living in Cadmium-polluted Areas», *Mutat. Res.*, 241: 243-249 (1990).
- Thatcher, R.W., M.L. Lester, R. McAlaster et R. Horst, «Effects of Low Levels of Cadmium and Lead on Cognitive Functioning in Children», *Arch. Environ. Health*, 37: 159-166 (1982).
- Thomas, M. et G. Goyette, «Vancouver Harbour Benthic Environmental Studies May 1985-September 1986: Trace Metals in Tissue», *Distribution and Environmental Impact of Selected Benthic Contaminants in Vancouver Harbour, British Columbia*, J. Goyette et J. Boyd (éd.), Regional Program Report 89-02, Appendix E, région du Pacifique et du Yukon, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada, Vancouver (C.-B.) (1989).
- Thomas, P.T., H.V. Ratajczak, C. Aranyi, R. Gibbons et J.D. Fenters, «Evaluation of Host Resistance and Immune Function in Cadmium-exposed Mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 80: 446-456 (1985).
- Thun, M.J., T.M. Schnorr, A.B. Smith, W.E. Halperin et R.A. Lemen, «Mortality Among a Cohort of U.S. Cadmium Production Workers - An Update», *J. Natl. Cancer Inst.*, 74: 325-333 (1985).

- Thun, M.J., A.M. Osorio, S. Schober, W.H. Hannon, B. Lewis et W. Halperin, «Nephropathy in Cadmium Workers: Assessment of Risk from Airborne Occupational Exposure to Cadmium», *Br. J. Ind. Med.*, 46: 689-697 (1989).
- Tsuchiya, K., «Proteinuria of Cadmium Workers», *J. Occup. Med.*, 18: 463-466 (1976).
- Tsvetkova, R.P., [Materials on the Study of the Influence of Cadmium Compounds on the Generative Function], *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 14: 31-33 (en russe avec un résumé en anglais) (1970).
- Tulley, R.T. et H.P. Lehmann, «Method for the Simultaneous Determination of Cadmium and Zinc in Whole Blood by Atomic Absorption Spectrophotometry and Measurement in Normotensive and Hypertensive Humans», *Clin. Chim. Acta*, 122: 189-202 (1982).
- Tyler, L.D. et M.B. McBride, «Influences of Ca, pH and Humic Acid on Cadmium Uptake», *Plant Soil*, 64: 259-262 (1982).
- U.S. EPA [United States Environmental Protection Agency], «Drinking Water Criteria Document for Cadmium (Final Draft)», NTIS PB86-117934, document préparé par Life Systems Inc., Cleveland, OH (1985a).
- U.S. EPA, «Updated Mutagenicity and Carcinogenicity Assessment of Cadmium», EPA/600/8-83/025F, Office of Health and Environmental Assessment, Washington, DC (1985b).
- U.S. EPA, «Cadmium», *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 107: 25-37 (1988).
- Uthe, J.F., C.L. Chou, D.H. Loring, R.T.T. Rantala, J.M. Bowers, J. Dalziel, P.A. Yeats et R.L. Charron, «Effect of Waste Treatment at a Lead Smelter on Cadmium Levels in American Lobster (*Homarus americanus*), Sediments and Seawater in the Adjacent Coastal Zone», *Mar. Pollut. Bull.*, 17: 118-123 (1986).
- Valois, A.A. et W.S. Webster, «The Choroid Plexus as a Target Site for Cadmium Toxicity Following Chronic Exposure in the Adult Mouse: An Ultrastructural Study», *Toxicology*, 55: 193-205 (1989).
- van Gestel, C.A.M. et W.A. van Dis, «The Influence of Soil Characteristics on the Toxicity of Four Chemicals to the Earthworm *Eisenia foetida andrei* (Oligochaeta)», *Biol. Fertil. Soils*, 6: 262-265 (1988).
- Van Hook, R.I., W.F. Harris et G.S. Henderson, «Cadmium, Lead, and Zinc Distributions and Cycling in a Mixed Deciduous Forest», *Ambio*, 6: 281-286 (1977).

- van Straalen, N.M. et J. van Wensem, «Heavy Metal Content of Forest Litter Arthropods as Related to Body-size and Trophic Level», *Environ. Pollut.*, 42: 209-221(1986).
- Verschoor, M., R. Herber, J. Van Hemmen, A. Wibowo et R. Zielhuis, «Renal Function of Workers with Low-level Cadmium Exposure», *Scand. J. Work Environ. Health*, 13: 232-238 (1987).
- Visviki, I. et J.W. Rachlin, «The Toxic Action and Interactions of Copper and Cadmium to the Marine Algae *Dunaliella minuta*, in both Acute and Chronic Exposure», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 20: 271-275 (1991).
- Vivoli, G., M. Bergomi, P. Borella, G. Fantuzzi et E. Caselgrandi, «Cadmium in Blood, Urine and Hair Related to Human Hypertension», *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.*, 3: 139-145 (1989).
- Voyer, R.A. et G. Modica, «Influence of Salinity and Temperature on Acute Toxicity of Cadmium to *Mysidopsis bahia*», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 19: 124-131(1990)
- Voyer, R.A. et D.G. McGovern, «Influence of Constant and Fluctuating Salinity on Responses of *Mysidopsis bahia* Exposed to Cadmium in a Life-cycle Test», *Aquat. Toxicol.*, 19: 215-230 (1991),
- Waalkes, M.P. et S. Rehm, «Carcinogenicity of Oral Cadmium in the Male Wistar (WF/NCr) Rat: Effect of Chronic Dietary Zinc Deficiency», *Fund. Appl. Toxicol.*, 19: 512-520 (1992).
- Waalkes, M.P., S. Rehm, C.W. Riggs, R.M. Bare, D.E. Devor, L.A. Poirier, M.L. Wenk, J.R. Henneman et M.S. Balaschak, «Cadmium Carcinogenesis in Male Wistar [CrI:(WI)BR] Rats: Dose-response Analysis of Tumor Induction in the Prostate and Testes and at the Injection Site», *Cancer Res.*, 48: 4656-4663 (1988).
- Waalkes, M.P., S. Rehm, C.W. Riggs, R.M. Bare, D.E. Devor, L.A. Poirier, M.L. Wenk et J.R. Henneman, «Cadmium Carcinogenesis in Male Wistar [CrI:(WI)BR] Rats: Dose-response Analysis of Effects of Zinc on Tumour Induction in the Prostate, in the Testes, and at the Injection Site», *Cancer Res.*, 49: 4282-4288 (1989).
- Waalkes, M.P., R. Kovatch et S. Rehm, «Effect of Chronic Dietary Zinc Deficiency on Cadmium Toxicity and Carcinogenesis in the Male Wistar [Hsd(WI)BR] Rat», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 108: 448-456 (1991a).

- Waalkes, M.P., B.A. Diwan, C.M. Weghorst, R.M. Bare, J.M. Ward et J.M. Rice, «Anticarcinogenic Effects of Cadmium in B6C3F1 Mouse Liver and Lung», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 110: 327-335 (1991b).
- Wagemann, R., «Comparison of Heavy Metals in Two Groups of Ringed Seals, *Phoca hispida*, from the Canadian Arctic», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 46: 1558-1563 (1989).
- Wagemann, R., N.B. Snow, A. Lutz et D.P. Scott, «Heavy Metals in Tissues and Organs of the Narwhal (*Monodon monoceros*)», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 40 (Suppl. 2): 206-214 (1983).
- Wagemann, R., R.E.A. Stewart, W.L. Lockhart, B.E. Stewart et M. Povoledo, «Trace Metals and Methyl Mercury: Associations and Transfer in Harp Seal, *Phoca groenlandica*, Mothers and their Pups», *Mar. Mamm. Sci.*, 4: 339-355 (1988).
- Wagemann, R., R.E.A. Stewart, P. Béland et C. Desjardins, «Heavy Metals and Selenium in Tissues of Beluga Whales, *Delphinapterus leucas*, from the Canadian Arctic and the St. Lawrence Estuary», *Can. Bull. Fish. Aquat. Sci.*, 224: 191-206 (1990).
- Wang, W., «Toxicity Tests of Aquatic Pollutants by Using Common Duckweed», *Environm. Pollut.*, B11: 1-14 (1986).
- Watanabe, T. et A. Endo, «Chromosome Analysis of Preimplantation Embryos after Cadmium Treatment of Oocytes at Meiosis I», *Environ. Mutagen.*, 4: 563-567 (1982).
- Watanabe, T., T. Shimada et A. Endo, «Mutagenic Effects of Cadmium on Mammalian Oocyte Chromosomes», *Mutat. Res.*, 67: 349-356 (1979).
- Watanabe, M., K. Shiroishi, H. Nishino, T. Shinmura, H. Murase, T. Shoji, Y. Naruse et S. Kagamimori, «An Experimental Study on the Long-term Effect of Cadmium in Mice Fed Cadmium-polluted Rice with Special Reference to the Effect of Repeated Reproductive Cycles», *Environ. Res.*, 40: 25-46 (1986).
- Weast, R.C., *CRC Handbook of Chemistry and Physics, 1985-1986*, CRC Press, Boca Raton, FL (1986).
- Webber, M.D. et A. Shames, «Heavy Metal Concentrations in Halton Region Soils: An Assessment for Future Municipal Sludge Utilization», *Can. J. Soil Sci.*, 67: 893-903 (1987).
- Webster, W.S., «Cadmium-induced Fetal Growth Retardation in the Mouse», *Arch. Environ. Health*, 33: 36-42 (1978).



- Webster, W.S., «Chronic Cadmium Exposure During Pregnancy in the Mouse: Influence of Exposure Levels on Fetal and Maternal Uptake», *J. Toxicol. Environ. Health*, 24: 183-192 (1988).
- Weigel, H.J., D. Ilge, I. Elmadfa et H.J. Jager, «Availability and Toxicological Effects of Low Levels of Biologically Bound Cadmium», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 16: 85-93 (1987).
- Wester, R.C., H.I. Maibach, L. Sedik, J. Melendres, S. DiZio et M. Wade, *In vitro* Percutaneous Absorption of Cadmium from Water and Soil into Human Skin», *Fund. Appl. Toxicol.*, 19: 1-5 (1992).
- Whelton, B.D., M.H. Bhattacharyya, B.A. Carnes, E.S. Moretti et D.P. Peterson, «Female Reproduction and Pup Survival and Growth for Mice Fed a Cadmium-containing Purified Diet through Six Consecutive Rounds of Gestation and Lactation», *J. Toxicol. Environ. Health*, 24: 321-343 (1988).
- White, D.H., M.T. Findlay et J.F. Farrell, «Histopathological Effects of Dietary Cadmium on Kidneys and Testes of Mallard Ducks», *J. Toxicol. Environ. Health*, 4: 551-558 (1978).
- Whittemore, A.S., Y. DiCiccio et G. Provenzano, «Urinary Cadmium and Blood Pressure: Results from the NHANES II Survey», *Environ. Health Perspect.*, 91: 133-140 (1991).
- Wilke, B.M., «Effects of Single and Successive Additions of Cadmium, Nickel and Zinc on Carbon Dioxide Evolution and Dehydrogenase Activity in a Sandy Luvisol», *Biol. Fertil. Soils*, 11: 34-37 (1991).
- Wills, J.H., G.E. Groblewski et F. Coulston, «Chronic and Multigeneration Toxicities of Small Concentrations of Cadmium in the Diet of Rats», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 5: 452-464 (1981).
- Wong, P.T.S., «Toxicity of Cadmium to Freshwater Microorganisms, Phytoplankton and Invertebrates», *Cadmium in the Aquatic Environment*, J.O. Nriagu et J.B. Sprague (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), p.117-138 (1987).
- Wotton, D.L. et D.B. McEachern, «Cadmium in Kidney and Liver of Manitoba Moose and Elk, 1986-1987», Report 88-2, ministère de l'Environnement et de la Sécurité et de l'Hygiène du travail du Manitoba, août 1988, 16 p. (1988).
- Wren, C.D., H.R. MacCrimmon et B.R. Loescher, «Examination of Bioaccumulation of Metals in a Precambrian Sheild Lake», *Water Air Soil Pollut.*, 19: 217-291 (1983).

- Yamagata, N. et I. Shigematsu, «Cadmium Pollution in Perspective», *Bull. Inst. Public Health*, 19:1-27 (1970).
- Yan, N.D., G.L. Mackie et P. Grauds, «Control of Cadmium Levels in *Holopedium gibberum* (Crustacea, Cladocera) in Canadian Shield Lakes», *Environ. Toxicol. Chem.*, 9: 895-908 (1990).
- Yeats, P.A., «Trace Metals in the Water Column», *Can. Bull. Fish. Aquat. Sci.*, 220: 79-98 (1988).
- Yeats, P.A. et J.M. Bowers, «Evidence for Anthropogenic Modification of Global Transport of Cadmium», *Cadmium in the Aquatic Environment*, J. Nriagu et J.B. Sprague (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp.19-34 (1987).
- Zenick, H., L. Hastings, M. Goldsmith et R.J. Niewenhuis, «Chronic Cadmium Exposure: Relation to Male Reproductive Toxicity and Subsequent Fetal Outcome», *J. Toxicol. Environ. Health*, 9: 377-387 (1982).
- Zettergren, L.D., B.W. Boldt, D.H. Petering, M.S. Goodrich, D.N. Weber et J.D. Zettergren, «Effects of Prolonged Low-level Cadmium Exposure on the Tadpole Immune System», *Toxicol. Lett.*, 55: 11-19 (1991).