



Canadian Council
of Ministers
of the Environment

Le Conseil canadien
des ministres
de l'environnement

**DOCUMENT SCIENTIFIQUE POUR LE
DÉVELOPPEMENT DES RECOMMANDATIONS
CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES SOLS
VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE**

Plomb

**No DE PIÈCE 1652
ISBN 978-1-77202-096-0**

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES ACRONYMES FRÉQUEMMENT UTILISÉS	i
RÉSUMÉ	iv
1. INTRODUCTION	1
2. INFORMATION GÉNÉRALE	3
2.1 Propriétés physiques et chimiques	3
2.2 Occurrence géochimique	4
2.3 Méthodes d'analyse	6
2.3.1 Essais de bioaccessibilité in vitro	6
2.4 Production et utilisation au Canada	6
2.5 Sources et concentrations dans l'environnement canadien	8
2.5.1 Air ambiant	9
2.5.2 Air intérieur	10
2.5.3 Poussière intérieure	10
2.5.4 Sol	11
2.5.5 Eaux de surface et sédiments	12
2.5.6 Eau potable	13
2.5.7 Biote	14
2.6 Produits de consommation	17
2.7 Tissus humains et liquides biologiques	18
2.7.1 Organes	18
2.7.2 Sang	18
2.7.3 Os	19
2.7.4 Autres tissus et liquides biologiques	19
3. DEVENIR ET COMPORTEMENT DANS L'ENVIRONNEMENT	20
3.1 Atmosphère	20
3.2 Eaux de surface, eaux souterraines et sédiments	21
3.3 Sol	22
3.4 Poussière intérieure	23
4. COMPORTEMENT ET EFFETS DANS LE BIOTE	23

5.	COMPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LES HUMAINS ET LES ESPÈCES MAMMIFÈRES.....	23
5.1	Vue d'ensemble	23
5.2	Classification.....	24
5.3	Toxicocinétique.....	24
5.3.1	Absorption (biodisponibilité)	24
5.3.2	Distribution.....	29
5.3.3	Métabolisme chez les humains.....	31
5.3.4	Élimination	31
5.4	Toxicité aiguë.....	32
5.5	Toxicité systémique subchronique et chronique.....	32
5.5.1	Effets neurologiques.....	33
5.5.2	Effets cardiovasculaires.....	36
5.5.3	Effets sur le système rénal.....	38
5.5.4	Effets sur la reproduction et tératogénicité.....	39
5.6	Évaluation toxicologique globale	40
5.7	Limites toxicologiques.....	41
5.7.1	Limites antérieures d'exposition au plomb	42
5.7.2	Paramètres d'effet toxicologiques critiques	42
5.7.3	Application des facteurs d'incertitude.....	46
5.7.4	Niveau de confiance et incertitudes.....	47
5.7.5	Résumé des limites toxicologiques pour la protection des jeunes enfants.....	49
5.7.6	Résumé des limites toxicologiques pour la protection des adultes	49
6.	ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES SOLS VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE	50
6.1	Protocole	50
6.2	Autres facteurs à considérer pour l'élaboration des recommandations provisoires pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine concernant le plomb	51
6.3	Résumé des valeurs toxicologiques de référence pour les récepteurs humains.....	53
6.3.1	Nourrissons, tout-petits, enfants et adolescents.....	53
6.3.2	Adultes.....	53
6.4	Biodisponibilité (facteurs d'absorption relative)	54

7.	CALCUL DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES SOLS VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE	54
7.1	Terrains à vocations agricole et résidentielle/parc	55
7.2	Terrains à vocation commerciale	56
7.3	Terrains à vocation industrielle.....	57
7.4	Vérification portant sur la migration hors site	57
7.5	Recommandation pour la protection des eaux souterraines.....	58
7.6	Vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait.....	58
8.	RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES SOLS	58
9.	RÉFÉRENCES	61

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 – Recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb (mg/kg).....	v
Tableau 2 – Propriétés physiques et chimiques de certains composés de plomb	5
Tableau 3 – Recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb (mg/kg).....	59

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 – Concentrations de plomb dans l’environnement canadien.....	94
Annexe 2 – Biodisponibilité du plomb dans les sols de minéralogie variable.....	115

LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES ACRONYMES FRÉQUEMMENT UTILISÉS

APN	Assemblée des Premières Nations
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BC MOE	ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique
CFS	concentration de fond dans le sol
CalEPA	California Environmental Protection Agency
CalOEHHA	California Office of Environmental Health Hazard Assessment
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
CCMRE	Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement
CDC	Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis
CGC	Commission géologique du Canada
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
DJA	dose journalière admissible
DR	dose repère
DRS	dose associée à un risque spécifié
EC	Environnement Canada
ECCC	Environnement et Changement climatique Canada
EDTA	éthylènediaminetétraacétate
EFSA	European Food Safety Authority
ERG	électrorétinogramme
FA ¹	facteur d'absorption relative
FAR	facteur d'absorption relative
FI	facteur d'incertitude
ILZRO	International Lead Zinc Research Organization
INRP	Inventaire national des rejets de polluants
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
IPCS	Programme international pour la sécurité des substances chimiques
LCPE	Loi canadienne sur la protection de l'environnement
LD	limite de détection
LSC-M	limite supérieure de l'intervalle de confiance de la moyenne
MEEO	ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario
MEO	ministère de l'Environnement de l'Ontario
NAS	National Academy of Science
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NIST	National Institute of Standards and Technology

¹ Remarque : Dans le protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols du CCME (2006), l'acronyme « FA » est utilisé pour « facteur d'absorption relative ». Dans le présent document, l'acronyme « FAR » est utilisé pour « facteur d'absorption relative », sauf dans les équations où l'acronyme « FA » est utilisé par souci d'uniformité avec le protocole.

NTP	National Toxicology Program
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques
OMS	Organisation mondiale de la santé
OMS/JECFA	Organisation mondiale de la santé/Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires
Pb	plomb
PC	poids corporel
ph	poids humide
PNSRC	Programme national de surveillance des résidus chimiques
ppm	parties par million (p. ex., µg/g, mg/kg et mg/L)
Ps	poids sec
QI	quotient intellectuel
RCQSo	recommandations canadiennes pour la qualité des sols
RQSo	recommandation pour la qualité des sols
RQSo _{CD}	recommandation pour la qualité des sols relative au contact direct
RQSo _E	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement
RQSo _F	recommandation finale pour la qualité des sols
RQSo _{IA}	recommandation pour la qualité des sols relative à la vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait
RQSo _{VAD}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la vie aquatique d'eau douce
RQSo _{SH}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine
RQSo _I	recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol et de nourriture
RQSo _{QAI}	recommandation pour la qualité des sols relative à la protection de la qualité de l'air intérieur
RQSo _{IR}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau d'irrigation
RQSo _{EA}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau d'abreuvement du bétail
RQSo _{CNE}	recommandation pour la qualité des sols relative à la vérification portant sur les cycles des nutriments et de l'énergie
RQSo _{MH-E}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement relative à la vérification portant sur la migration hors site
RQSo _{MH-SH}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine relative à la vérification portant sur la migration hors site
RQSo _{EP}	recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau potable
RQSo _{CS}	recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol
RNCan	Ressources naturelles Canada
RNSPA	programme Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
SBSC	Santé et Bien-être social Canada
SC	Santé Canada

SCHL	Société canadienne d'hypothèques et de logement
t	tonne métrique (1 000 kg)
TAS	tension artérielle systolique
TIS	taux d'ingestion de sol
UdeM	Université de Montréal
U d'O	Université d'Ottawa
UNBC	Université de Northern British Columbia
US EPA	United States Environmental Protection Agency
US HUD	United States Department of Housing and Urban Development
VTR	valeur toxicologique de référence

RÉSUMÉ

Les recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, élaborées par le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME), sont des concentrations numériques ou des énoncés circonstanciés visant à assurer un écosystème sain et capable de supporter les vocations actuelles et probables du site par les récepteurs écologiques et humains. Les recommandations canadiennes pour la qualité des sols (RCQSo) peuvent être utilisées comme base pour l'uniformisation des processus d'évaluation et d'assainissement de lieux contaminés au Canada.

Les recommandations du présent document ont été élaborées selon les procédures décrites dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine* (le protocole; CCME, 1996a, révisé en 2006). Selon le protocole, des recommandations pour la qualité des sols (RQSo) sont élaborées en fonction de l'environnement (RQSo_E) et de la santé humaine (RQSo_{SH}). La valeur la plus faible découlant de ces deux approches détermine la RQSo formulée par le CCME pour les quatre types de vocations de terrain (CCME, 2006). Le présent document scientifique fournit les renseignements généraux et les justifications qui sous-tendent l'élaboration de recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb (Pb), uniquement pour la protection de la santé humaine. Il examine les propriétés chimiques et physiques du plomb, les sources et les émissions de plomb au Canada, la distribution et le comportement du plomb dans l'environnement ainsi que les effets toxicologiques du plomb chez les humains et les animaux de laboratoire. Ces renseignements sont utilisés pour élaborer des recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb afin de protéger deux groupes d'âge de la population, les tout-petits et les adultes, dans quatre types de vocations de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle.

Se fondant sur le protocole, trois types de voies d'exposition pour la santé humaine sont évalués : les voies requises (contact direct par ingestion, inhalation et contact cutané), les voies applicables (air intérieur et eaux souterraines) et les mécanismes de contrôle (migration hors site des substances, et ingestion de produits agricoles, de viande et de lait). Les valeurs les plus basses calculées pour toutes les voies applicables sont choisies comme recommandations pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine (RQSo_{SH}).

Les RQSo_{SH} provisoires concernant le plomb relativement au contact direct avec le sol par ingestion, inhalation et contact cutané accidentels sont accessibles pour deux niveaux de risque. Selon le protocole, les RQSo sont généralement prudentes et sont destinées à protéger la majorité de la population exposée. Dans le cas du plomb, les niveaux de risque choisis pour l'élaboration des RQSo provisoires visent à protéger des effets sur le développement neurologique à l'échelle de la population, car il n'est pas possible d'identifier un niveau d'effet aussi faible à l'échelle individuelle en raison de l'influence des variables confusionnelles et de la variabilité connexe des résultats des tests de quotient intellectuel (QI). Comme il est impossible de déterminer un seuil d'effets pour le plomb, deux RQSo_{SH} provisoires sont élaborées selon deux doses associées à un risque spécifié (DRS), associées à des diminutions de 0,5 et de 1 point de QI, afin de permettre aux différentes autorités de déterminer leur position en matière de politique scientifique et de permettre le dépistage des sols sur les lieux où une exposition à d'autres milieux contaminés peut se produire (tableau 1). Le niveau de protection associé à ces valeurs se rapporte à des concentrations dans le sol entraînant une diminution maximale de 1 point de QI à l'échelle de la

population. Les données utilisées pour calculer les RQSo provisoires concernant le plomb visant la protection de la santé humaine sont basées sur des études épidémiologiques, qui peuvent être influencées par un certain nombre de facteurs de confusion et qui créent un niveau de protection variable au sein de la population. Par souci de commodité, les RQSo_E du CCME (1999a) ont également été fournies dans les tableaux des RQSo concernant le plomb (tableaux 1 et 3).

Tableau 1 – Recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb (milligrammes par kilogramme [mg/kg])

	Vocation du terrain			
	Agricole	Résidentielle/ parc	Commerciale	Industrielle
RQSo_F (provisoire)^c				
Diminution de 0,5 point de QI ^a	61	61	82	600
Diminution de 1 point de QI ^b	70	113	154	600
RQSo_{SH} (provisoire)				
Diminution de 0,5 point de QI ^a	61	61	82	743
Diminution de 1 point de QI ^b	113	113	154	1477
Voie limitant la RQSo _{SH} (provisoire)	Contact direct	Contact direct	Contact direct	Migration hors site
RQSo _E	70	300	600	600
Voie limitant la RQSo _E	Ingestion de sol et de nourriture	Contact avec le sol	Contact avec le sol	Contact avec le sol

Remarques : RQSo_E = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement; RQSo_F = recommandation finale pour la qualité des sols; RQSo_{SH} = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine. Les recommandations sur les sols et les données utilisées pour les calculer sont, par convention, toujours exprimées en poids sec (ps) afin de permettre la normalisation des données. En cas de doute et si le document scientifique ne précise pas si le poids humide ou sec est utilisé, il est conseillé au lecteur de consulter les références fournies.

^a Le CCME recommande d'utiliser la RQSo_{SH} provisoire basée sur une diminution de 0,5 point de QI lorsque le sol et d'autres milieux liés au site contiennent des concentrations élevées de plomb (p. ex., eaux souterraines et aliments cultivés sur le site) afin de tenir compte des sources supplémentaires d'exposition élevée ou de respecter les politiques en vigueur.

^b Le CCME recommande d'utiliser la RQSo_{SH} provisoire basée sur une diminution de 1 point de QI lorsque le sol est le seul milieu lié au site qui présente des concentrations élevées de plomb. Lorsqu'il est attendu que d'autres milieux contaminés liés au site contribuent aux expositions (p. ex., eaux souterraines et aliments cultivés sur le site), le CCME recommande d'utiliser une diminution de 0,5 point de QI pour tenir compte des sources supplémentaires d'exposition élevée. Lorsque la RQSo_{SH} provisoire basée sur la diminution de 1 point de QI est utilisée, le rapport d'étude environnementale du site devrait inclure de l'information sur tous les milieux susceptibles d'être affectés au-dessus des niveaux naturels ainsi que l'information sur le devenir et le transport.

^c Les données sont suffisantes et adéquates pour calculer une RQSo_{SH} provisoire et une RQSo_E. La recommandation la plus basse devient la recommandation provisoire finale pour la qualité des sols en ce qui concerne chaque vocation de terrain.

1. INTRODUCTION

Les recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement sont des concentrations numériques ou des énoncés circonstanciés génériques visant à protéger, à maintenir et à améliorer la qualité de l'environnement canadien, ses nombreuses utilisations bénéfiques et la santé humaine. Ces recommandations sont élaborées à l'aide de protocoles officiels afin de garantir des valeurs cohérentes et valables sur le plan scientifique. Ces valeurs sont entérinées dans tout le pays par le CCME et elles sont recommandées pour les substances et d'autres paramètres (p. ex., les nutriments, le pH) préoccupants pour l'environnement.

L'élaboration de RCQSo a été lancée par le CCME en 1991. En réponse au besoin urgent de commencer l'assainissement des lieux contaminés « orphelins » de haute priorité, le CCME a adopté un ensemble de critères provisoires pour la qualité des sols à partir des valeurs utilisées par diverses autorités du Canada (CCME 1991). Depuis 1996, les RCQSo_E and RCQSo_{SH} sont élaborées selon les procédures décrites dans le protocole. Selon le protocole, les recommandations pour la qualité des sols (RQSo) sont élaborées en fonction de l'environnement et de la santé humaine pour quatre types de vocations de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. La valeur la plus faible découlant de ces deux approches détermine la RCQSo formulée par le CCME pour les quatre types de vocations de terrain.

Les RCQSo concernant le plomb (Pb) ont été élaborées à l'aide du protocole en 1997 (CCME, 1997) et ont été révisées et republiées en 1999 (CCME 1999a; Environnement Canada [EC], 1999). Le présent document ne fait que réviser RQSo_{SH} concernant le plomb. Ces recommandations sont provisoires. Les RQSo_E concernant le plomb n'ont pas été révisées depuis leur publication en 1999.

Santé Canada (SC) a réalisé une évaluation des connaissances scientifiques sur le plomb et a regroupé les renseignements obtenus dans un rapport sur l'état des connaissances scientifiques (SC, 2013a). La principale conclusion de cette évaluation indique que des effets critiques sur la santé peuvent survenir à une plombémie inférieure à 10 microgrammes par décilitre (µg/dL). Ce rapport, qui cadre avec les conclusions de la communauté scientifique dans son ensemble, conclut que les études d'observation actuellement disponibles ne démontrent pas de seuil de population pour le paramètre d'effet le plus sensible déterminé (neurotoxicité développementale), et recommande donc des mesures supplémentaires pour réduire davantage l'exposition des Canadiens au plomb. La conclusion du rapport constitue la base de la présente révision des RQSo_{SH} concernant le plomb.

Le présent document scientifique examine les propriétés chimiques et physiques du plomb, les sources et les émissions de plomb au Canada, la distribution et le comportement du plomb dans l'environnement ainsi que les effets toxicologiques du plomb chez les humains. Les RQSo_{SH} provisoires concernant le plomb sont basées sur un récepteur prudent (les tout-petits) pour les terrains à vocations agricole, résidentielle/parc et commerciale, et un récepteur adulte (les femmes en âge de procréer, en utilisant la valeur toxicologique de référence [VTR] pour les tout-petits afin de protéger le fœtus) pour les terrains à vocation industrielle. Les voies possibles d'exposition au plomb pour les humains comprennent le contact direct avec le sol (ingestion, inhalation d'émissions fugitives de poussière provenant du sol et contact cutané). En outre, différents

mécanismes de vérification sont intégrés pour tenir compte des voies d'exposition indirectes (p. ex., la migration hors site des contaminants en raison de l'érosion éolienne et hydrique) et pour protéger les ressources et les récepteurs qui ne sont autrement pas pris en compte dans le calcul des RQSo. Cependant, la recommandation visant la protection des eaux souterraines potables ainsi que la vérification visant à évaluer le transfert des contaminants du sol vers les produits agricoles, la viande et le lait n'ont pas été calculées. Les effets sur les récepteurs environnementaux (p. ex., les microbes, les plantes et la faune) ne sont pas abordés dans le présent document scientifique, mais ils se trouvent dans Environnement Canada (1999).

Dans certaines situations, les conditions propres au site peuvent nécessiter un écart par rapport aux hypothèses par défaut et aux RQSo_{SH} provisoires associées. Par exemple, la biodisponibilité du plomb dans le sol peut varier considérablement en fonction de la phase minérale, comme le sulfate de fer ou de plomb, la cérusite, le plomb natif, le plomb organique et la galène (Casteel et coll., 2006). Dans certains cas, la collecte de données propres au site peut améliorer l'exactitude des recommandations régionales ou relatives à la source de contamination. En outre, en raison de la variabilité des conditions géologiques, il est possible que les concentrations de fond naturelles soient plus élevées que les RQSo_{SH} provisoires. Le lecteur devrait donc consulter les organismes de réglementation fédéraux, provinciaux ou territoriaux appropriés pour obtenir une orientation supplémentaire concernant l'élaboration de RQSo propres au site (p. ex., CCME, 1996*b*; 2006).

Les RQSo_{SH} fournissent une estimation prudente (limite supérieure) du risque associé, de sorte que les recommandations sont considérées comme applicables à toutes les régions du Canada. Les paramètres d'exposition sont généralement une combinaison de la tendance centrale (p. ex., la moyenne arithmétique ou la médiane) et des valeurs prudentes de la limite supérieure. Par exemple, le CCME (2006) utilise des poids corporels moyens et applique des schémas d'activité avec les durées de la limite supérieure (heures par jour et jours par année d'exposition). Les limites d'exposition sont généralement prudentes et sont destinées à protéger la majorité de la population exposée.

Dans le présent document, le calcul des RQSo provisoires concernant le plomb suit le protocole et comporte des modifications pour tenir compte de plusieurs considérations uniques sur la substance.

1. Plusieurs organismes ont conclu qu'il est impossible de déterminer un seuil d'effets pour le plomb, et celui-ci est largement considéré comme une substance sans seuil (California Environmental Protection Agency [CalEPA], 2009; European Food Safety Authority [EFSA], 2013; SC, 2013*a*; US Environmental Protection Agency [US EPA], 2006*a*; Organisation mondiale de la santé/Comité mixte d'experts de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture [FAO] et de l'Organisation mondiale de la Santé [OMS] sur les additifs alimentaires [OMS/JECFA], 2011).
2. Les doses correspondant à un risque spécifié (DRS) utilisées pour élaborer la RQSo_{SH} provisoire sont basées sur les effets neurodéveloppementaux chez les jeunes enfants à l'échelle de la population (EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011).
3. Comme il est impossible de déterminer un seuil d'effets pour le plomb, deux RQSo_{SH} provisoires sont élaborées selon deux DRS pour les tout-petits fournis par l'EFSA (2013), associées à des diminutions de 0,5 et de 1 point de QI, afin de permettre aux différentes autorités de déterminer leur position en matière de politique scientifique.

4. Des DRS distinctes sont fournies pour les jeunes enfants et les adultes; comme la DCRS pour les adultes peut ne pas protéger spécifiquement le fœtus en développement dans les sites où se trouvent des femmes en âge de procréer, toutes les recommandations sont élaborées en fonction des DRS pour protéger les jeunes enfants.
5. La vérification portant sur la migration hors site pour les terrains à vocation industrielle a été considérée comme protectrice du risque que représente la poussière des sites industriels soufflée par le vent qui peut avoir des répercussions sur les concentrations dans le sol des terrains agricoles et résidentiels adjacents. Toutefois, la vérification portant sur la migration hors site ne tient pas compte des situations où les sols provenant de sites industriels peuvent rester sur les chaussures ou les vêtements. Ces situations pourraient augmenter les concentrations de plomb des dépôts de poussières intérieures auxquels les enfants sont exposés dans une maison hors site. Lorsque cette situation peut devenir préoccupante, une évaluation propre au site est recommandée.
6. Étant donné que la recommandation visant la protection des eaux souterraines potables ainsi que la vérification visant à évaluer le transfert des contaminants du sol vers les produits agricoles, la viande et le lait n'ont pas été calculées, la RQSOSH provisoire basée sur la diminution de 0,5 point de QI est recommandée à des fins de dépistage, si une exposition à d'autres milieux contaminés est possible.

La plupart des informations générales contenues dans le présent rapport ont été extraites de rapports antérieurs préparés par la Division des sites contaminés de Santé Canada ou pour son compte (Damman et coll., 2005; Wilson et coll., 2005; Equilibrium Environmental Inc., 2008a; 2008b; Healey et coll., 2010; SENES Consultants Ltd., 2010).

2. INFORMATION GÉNÉRALE

2.1 Propriétés physiques et chimiques

Le plomb est un métal inodore, gris bleuté, lustré, malléable, ductile et résistant à la corrosion chimique. Le plomb (n° CAS 7439-92-1) est un métal de post-transition du groupe IVA (14) du tableau périodique, dont le numéro atomique est le 82 et la masse atomique est de 207,2 (O'Neil, 2001). Il présente un point de fusion de 327,4 °C et un point d'ébullition de 1740 °C à la pression atmosphérique (Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR], 2007a). Le tableau 1 présente certaines des propriétés physiques et chimiques du plomb.

Le plomb élémentaire se manifeste dans trois états d'oxydation (Pb^0 , Pb^{2+} et Pb^{4+}) et les états de valence que l'on trouve le plus souvent dans l'environnement sont l'ion Pb^{2+} et l'ion Pb^{4+} (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement [CCMRE], 1987; Reimann et de Caritat, 1998). Il existe également quatre isotopes stables (non radioactifs) : ^{204}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{208}Pb . L'hydrosolubilité des sels de plomb varie grandement et dépend des anions associés. Par exemple, le nitrate et l'acétate de plomb sont hydrosolubles, tandis que le carbonate, le phosphate, le sulfate et le sulfure de plomb sont relativement insolubles (Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario [MEEO], 1994). Le plomb peut former des composés chélatés avec l'éthylènediaminetétraacétate (EDTA) de calcium disodique (utilisé pour traiter le saturnisme),

ainsi qu'avec divers composés contenant des nucléotides et des peptides (MEEQ, 1994). Le plomb s'allie facilement avec d'autres métaux comme l'étain, l'antimoine, le cuivre et le zinc.

2.2 Occurrence géochimique

Parmi les métaux lourds dont le numéro atomique est supérieur à 60, le plomb est le plus abondant dans la croûte terrestre (Adriano, 2001; OMS, 2010). Le plomb existe à l'état naturel dans le substratum, les sols, les tills, les sédiments, les eaux de surface, les eaux souterraines et l'eau de mer (Reimann et de Caritat, 1998). Par conséquent, il est également présent de façon naturelle dans les aliments, à de faibles concentrations, à la suite de son absorption dans le sol par les plantes, des retombées de particules sur les plantes, de son absorption dans l'eau et les sédiments par les poissons et de son absorption par les animaux qui se nourrissent de plantes et d'autres animaux (Adriano, 2001).

Le plomb élémentaire (natif) est rare dans la nature, car il y est surtout présent à l'état bivalent (plombeux) combiné à des composés organiques et inorganiques comme la galène (PbS ; sulfure de plomb), l'anglésite (PbSO_4 ; sulfate de plomb), la cérusite (PbCO_3 ; carbonate de plomb), la pyromorphite ($\text{Pb}_5(\text{PO}_4)_3\text{Cl}$; chlorophosphate de plomb) et la mimétésite ($\text{Pb}_5(\text{AsO}_4)_3\text{Cl}$; chlorure d'arséniat de plomb) (ATSDR, 2007a; Reimann et de Caritat, 1998). Le plomb coexiste dans des gisements de minerai avec d'autres métaux, notamment le zinc, le cuivre et le cadmium (Adriano, 2001; Reimann et de Caritat, 1998).

Tableau 2 – Propriétés physiques et chimiques de certains composés de plomb*

Propriété	Composé										
	Plomb élémentaire	Minerais de galène	Oxyde de plomb	Dioxyde de plomb	Acétate de plomb (II)	Arséniate de plomb	Phosphate de plomb	Sulfate de plomb	Chlorure de plomb	Carbonate de plomb	Plomb tétraéthyle
Formule chimique	Pb	PbS	PbO	PbO ₂	Pb(CH ₃ COO) ₂	PbHAsO ₄	Pb ₃ (PO ₄) ₂	PbSO ₄	PbCl ₂	PbCO ₃	C ₈ H ₁₈ OPb
Numéro de registre CAS	7439-92-1	1314-87-0	1317-36-8	1309-60-0	301-04-2	7784-40-9	7446-27-7	7446-14-2	7758-95-4	598-63-0	78-00-2
Poids moléculaire en g/mol	207,2	239,27	223,0	239,20	325,29	347,1	811,54	303,26	278,11	267,2	323,44
État physique (à 25 °C)	Métal solide	Cristaux cubiques noir métallique	Cristaux tétragonaux rouges à jaune rouge et cristaux orthorhombiques jaunes	Poudre brun foncé	Cristaux blancs	Poudre blanche et lourde	Poudre blanche	Poudre de cristal blanche et lourde	Poudre cristalline blanche	Cristaux rhombiques incolores	Liquide huileux incolore
Point de fusion (°C)	327,4	1114	888	290 (décomp.)	280	280 (décomp.)	1014	1170	501	315 (décomp.)	-133,7
Point d'ébullition (°C)	1740	1281 (sublimation)	N/D	N/D	décomp.	N/D	N/D	N/D	950	N/D	200
Densité (g/cm ³ à température ambiante ou presque)	11,34	7,57-7,59	9,53	9,38	3,25	5,943	6,9	6,2	5,85	6,582	1,653
Hydrosolubilité	Insoluble	0,000086 g/100 mL à 13 °C	0,0504 g/L (forme alpha); 0,1065 g/L (forme bêta)	Insoluble	44,3 g/100 mL à 20 °C	Insoluble	0,000014 g/100 mL à 20 °C	0,0404 g/100 mL à 25 °C	Soluble dans 93 parts d'eau froide, 30 parts d'eau bouillante	0,00011 g/100 mL à 20 °C	0,29 mg/L à 25 °C

décomp. = décomposition; N/D = non disponible; * Source : Hazardous Substance Data Bank (HSDB) 2010.

2.3 Méthodes d'analyse

Plusieurs organismes de réglementation de l'Amérique du Nord recommandent des méthodes pour analyser le plomb dans diverses matrices. Le CCME (2016) a publié des documents d'orientation sur les méthodes d'analyse pour la caractérisation des sites contaminés. Ils indiquent les méthodes recommandées pour les matrices couramment échantillonnées dans les sites contaminés.

Avant l'analyse, la solubilisation du plomb total dans les matrices solides peut être réalisée par une extraction à l'acide fort. Une digestion à l'acide fort (p. ex., la méthode 3050B de l'EPA sur la digestion à l'acide des sédiments, des boues et des sols [Acid Digestion of Sediments, Sludges and Soils]; US EPA, 1996a), peut aider à déterminer la quantité de plomb disponible lié au sol ou à la poussière. La digestion à l'acide nitrique et chlorhydrique (comme la méthode 3050B de l'EPA) est généralement utilisée pour l'analyse environnementale des sols. Une digestion plus forte, comme celle à l'acide fluorhydrique ou perchlorique (p. ex., la méthode 3052 de l'EPA; US EPA, 1996b), entraînerait l'extraction de tout le plomb des sols, y compris le plomb lié à une matrice cristalline ou siliceuse, qui n'est généralement pas sujet à l'ingestion de sol. Ce type de digestion (appelé « digestion totale » plutôt que « digestion des métaux disponibles ») est plus souvent utilisé conjointement avec l'exploration géologique qu'avec les études environnementales. Plusieurs autres méthodes ont été mises au point pour mieux évaluer la quantité de plomb pouvant être absorbée par voie orale; elles sont décrites à la section 2.3.1.

2.3.1 Essais de bioaccessibilité *in vitro*

Diverses méthodes de bioaccessibilité *in vitro* ont été mises au point pour estimer la biodisponibilité orale des métaux, car celle-ci peut varier d'un sol à l'autre, en fonction d'un certain nombre de facteurs, comme les propriétés physico-chimiques du sol, la spéciation des métaux et la météorisation. SC (2017b) fournit des détails supplémentaires sur ce sujet.

La biodisponibilité relative représente souvent la biodisponibilité du plomb dans le sol par rapport à la biodisponibilité d'une forme soluble (p. ex., l'acétate de plomb). Si la biodisponibilité doit être évaluée sur un site, consultez les orientations d'autres autorités (p. ex., SC, 2017b; US EPA, 2012) pour savoir comment effectuer les évaluations.

2.4 Production et utilisation au Canada

Les composés de plomb solubles et insolubles, qui servent à plusieurs usages industriels, ont été ajoutés volontairement à un large éventail de produits, y compris, sans toutefois s'y limiter, les tuyaux et les accessoires de plomberie, les batteries, la peinture, les plastiques, les gaines de câbles, les cartes de circuits imprimés, les revêtements de bains et de récipients de stockage de produits chimiques, les tuyaux d'alimentation en produits chimiques, le verre décoratif et optique, les composants électriques et les poids pour rideaux (National Toxicology Program [NTP], 2004). Dans l'industrie de la construction, le plomb est répandu dans les produits laminés et extrudés (Centre international de recherche sur le cancer [CIRC], 2006).

Les composés de plomb solubles sont utilisés dans plusieurs industries. L'acétate de plomb sert d'hydrofuge dans la protection contre la moisissure et de mordant dans les teintures. L'acétate de plomb trihydraté est utilisé dans la production de vernis et de pigments de chrome et comme réactif analytique, tandis que le chlorure de plomb est utilisé pour fabriquer des garnitures d'embrayage ou de frein en amiante et comme catalyseur et produit ignifuge. Le nitrate de plomb est utilisé pour fabriquer du nylon, des allumettes et des explosifs, et pour le couchage du papier dans la photothermographie.

L'utilisation des composés insolubles du plomb est tout aussi répandue. L'azoture de plomb et le styphnate de plomb servent à la fabrication de munitions. Le carbonate de plomb, le fluorure de plomb, le fluoroborate de plomb et le naphthénate de plomb sont utilisés comme catalyseurs, de même que dans les industries de l'électronique et de l'optique (fluorure de plomb), dans les revêtements de thermocopie (carbonate de plomb), dans les résines époxydes (fluoroborate de plomb) et dans les vernis (naphthénate de plomb). Le phosphate de plomb et le stéarate de plomb sont tous deux utilisés comme stabilisants dans l'industrie des plastiques. L'iodure de plomb est employé dans les matériaux thermoélectriques, et le sulfate de plomb est utilisé dans la production de batteries galvaniques; ces deux composés étaient auparavant utilisés en photographie. L'oxyde de plomb et le sulfure de plomb sont utilisés dans les glaçures céramiques, mais aussi comme agents vulcanisants du caoutchouc et des plastiques (oxyde de plomb) et comme détecteurs d'humidité dans les fusées (sulfure de plomb). Jusqu'aux années 1960, d'importantes quantités de plomb étaient ajoutées (dans une proportion de 10 à 50 %) dans les peintures, le caoutchouc et les plastiques, soit comme pigment (chromate de plomb (II)), soit pour accélérer le séchage, accroître la résistance à la corrosion et augmenter la durabilité (carbonate de plomb (II)), tandis que le tétraoxyde de plomb était utilisé dans les emplâtres, les onguents, les glaçures et les vernis (ATSDR, 2007b; Société canadienne d'hypothèques et de logement [SCHL], 2004). Le thiocyanate de plomb sert à fabriquer des allumettes et des cartouches, tandis que l'arséniate de plomb, qui a déjà été utilisé comme insecticide et herbicide, n'est plus employé (NTP, 2004).

Avant leur interdiction totale dans les années 1990, les composés de plomb organiques (notamment le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle) étaient couramment utilisés dans les carburants de véhicules routiers en Amérique du Nord. Actuellement, au Canada, les utilisations approuvées de ces composés se limitent aux aéronefs à moteur à pistons (essence aviation [AVGAS]) et à l'essence pour les véhicules de compétition². Ce sont des exceptions du *Règlement sur l'essence* (*Loi canadienne sur la protection de l'environnement* [LCPE], 1999).

Le Canada est un important producteur et fournisseur mondial de plomb affiné. En 2018, il se classait au huitième rang mondial quant à la production minière (13 897 tonnes) et au huitième rang quant à la production de plomb affiné (255 245 tonnes) (Ressources naturelles Canada [RNC], 2018). La majeure partie du plomb produit au Canada est un sous-produit de l'exploitation minière du zinc, tandis que le recyclage du plomb, principalement à partir de batteries d'automobile hors d'usage, représentait la principale source de la production totale canadienne de plomb affiné (45 %) en 2018. Près de 90 % du plomb affiné produit au Canada est

² Le *Règlement sur l'essence* définit comme suit un véhicule de compétition : « Véhicule ou bateau utilisé uniquement à des fins de compétition. La présente définition exclut tout véhicule utilisé sur une voie publique et tout véhicule ou bateau utilisé à des fins récréatives. »

exporté aux États-Unis. En 2018, le plomb métal affiné de première fusion était extrait de concentrés produits au pays et à l'étranger, dans deux fonderies situées au Nouveau-Brunswick et en Colombie-Britannique, tandis que le plomb affiné de deuxième fusion, principalement extrait de batteries d'automobile, provenait de trois sites au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique (RNCAN, 2018), en plus des trois fonderies de première fusion. La fonderie de Belledune, au Nouveau-Brunswick, a fermé ses portes en 2019.

Compte tenu de l'omniprésence du plomb, de son utilisation antérieure et de sa toxicité, de nombreux règlements dans le monde traitent de son utilisation afin d'en limiter les risques pour la santé humaine et l'environnement. SC (2013*b*) fournit un résumé récent de la réglementation canadienne concernant le plomb.

2.5 Sources et concentrations dans l'environnement canadien

Des concentrations élevées de métaux peuvent se trouver naturellement dans les sols, les sédiments et l'eau en raison de processus naturels, ce qui peut brouiller la distinction entre pollution anthropique et plomb d'origine naturelle (EC, 1996). Les sols et les sédiments sont révélateurs de la composition du matériau d'origine. Par conséquent, on trouve de fortes concentrations de métaux dans les zones minéralisées (Wilson et coll., 1998). Les districts de production minière se caractérisent par la présence naturelle de métaux dans les sols, les sédiments, les roches et l'eau à des concentrations supérieures à la concentration de fond typique du Canada. Les sédiments des lacs ou des cours d'eau agissent comme des puits, accumulant les éléments des bassins hydrographiques environnants (c.-à-d. le plomb du substratum, des sols et des sédiments glaciaires).

De nombreuses sources anthropiques génèrent du plomb. Selon l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) d'Environnement et Changement climatique Canada (ECCC), environ 223 000 kg de plomb et de composés de plomb ont été rejetés dans l'environnement canadien en 2019, dont 93 000 kg dans l'air, 9800 kg dans l'eau et 120 000 kg dans le sol (ECCC, 2020). En 2017, l'industrie minière et l'industrie de la production de métaux ont rejeté environ 60 % des émissions atmosphériques, et les bases militaires canadiennes étaient à l'origine d'environ 96 % des rejets dans le sol (ECCC, 2018). Les organisations qui répondent aux critères de production de rapports (EC, 2012) doivent produire un rapport à l'INRP. Toutefois, l'INRP ne représente pas toutes les sources des rejets ni tous les rejets industriels (p. ex., le plomb dans des produits comme les plombs de pêche et les grenailles de plomb).

Avant l'interdiction du plomb dans l'essence dans les années 1990, on estimait que les émissions anthropiques de plomb dépassaient les émissions naturelles d'un ou deux ordres de grandeur (Flegal et coll., 1990; Jaworski et coll., 1987). En excluant les sources mobiles, les émissions atmosphériques anthropiques mondiales ont été estimées à entre 72,2 et 94 kt/an (Nriagu et Pacyna, 1988). Les rejets dans l'eau ont été estimés à entre 10 et 67 kt/an, et les rejets dans le sol, à entre 606 et 1630 kt/an (EC, 1982). La plupart des répercussions du plomb sur l'environnement ont tendance à être relativement localisées (Ewers et Schipkötter, 1991).

Dans les pays qui ont cessé d'utiliser de l'essence au plomb, les rejets de métaux non ferreux par les fonderies et les raffineries ainsi que le recyclage ou l'élimination des produits contenant du

plomb (ATSDR, 2007a; ECCC, 2020; Programme international pour la sécurité des substances chimiques [PISSC], 1995) représentent les principales émissions anthropiques de plomb (Programme des Nations Unies pour l'environnement, 2010). Au Canada, l'AVGAS est la troisième source d'émissions de plomb en importance (ECCC, 2020). Les émissions de plomb des véhicules de compétition (comme les voitures de Formule 1) représentent 0,3 % des émissions canadiennes (Gouvernement du Canada, 2010). Les services publics d'électricité rejettent également du plomb dans l'environnement par l'entremise des gaz de combustion générés quand des combustibles contaminés au plomb (p. ex., du charbon) sont brûlés (ATSDR, 2007a).

Le plomb figure à l'annexe 1, Liste des substances toxiques, de la LCPE de 1999.

2.5.1 Air ambiant

Le plomb dans l'atmosphère est principalement associé à des particules d'aérosol $<1\text{ }\mu\text{m}$ de diamètre (Sannolo et coll., 1995b) générées principalement par des procédés anthropiques à haute température comme la fusion et l'incinération (Bennett et Knapp, 1989; Hill, 1992; Jaworski et coll., 1987). Les données sur la qualité de l'air concernant le plomb dans les particules d'un diamètre inférieur à $2,5\text{ }\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) et à $10\text{ }\mu\text{m}$ (PM_{10}) sont disponibles pour 26 sites au Canada par l'intermédiaire du programme Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) d'ECCC. Entre 2000 et 2009, les concentrations de plomb du 5^e au 95^e percentile ont varié de $0,0004$ à $0,014\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{2,5}$ (EC, 2010). Des concentrations plus élevées de particules totales en suspension, de $\text{PM}_{2,5}$ et de PM_{10} ont été signalées à proximité des sources industrielles (Brecher et coll., 1989; Dobrin et Potvin, 1992; MEEQ, 1992). Par exemple, la concentration maximale de plomb enregistrée par le RNSPA ($0,5981\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$) provenait d'un échantillon prélevé près de Flin Flon, au Manitoba, en 2007³ (EC, 2010).

Les données du RNSPA sur les particules montrent que les concentrations ont grandement diminué après l'introduction de l'essence sans plomb en 1975 et l'interdiction de l'essence au plomb dans les véhicules routiers dans les années 1990. Au Canada, les concentrations de plomb dans l'air ambiant ont diminué de plus de 99 % entre 1984 ($0,16\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$) et 2008 ($<0,0015\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Gouvernement du Canada, 2020a). Combinée aux nouveaux contrôles plus sévères pour les émissions venant des mines et des fonderies de plomb, l'interdiction de combustibles au plomb a permis de maintenir des concentrations moyennes de plomb dans l'air ambiant $<0,02\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ (SC, 2013a). Dans des échantillons de $\text{PM}_{2,5}$ individuelles, intérieures et extérieures qui ont été appariés et prélevés à Windsor, en Ontario, la teneur médiane en plomb était comprise entre $0,001$ et $0,010\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ (limite de détection [LD] = $0,002\text{ }\mu\text{g}$ de plomb/filtre, $0,15\text{ mg}$ de particules/filtre) pour les échantillons prélevés entre 2004 et 2006 (Rasmussen et coll., 2007; 2009).

Un résumé des données sur l'air ambiant en Amérique du Nord est fourni à l'annexe 1.

³ Cette installation a été fermée en 2010.

2.5.2 Air intérieur

Les données sur le plomb dans l'air intérieur sont résumées à l'annexe 1, mais il existe peu de données canadiennes sur le sujet. Rasmussen et coll (2006) ont constaté des concentrations de plomb dans l'air intérieur des maisons de non-fumeurs à Ottawa, en Ontario, en 2002. Les concentrations de PM_{2,5} (LD = 0,0002 µg/m³) variaient entre 0,0004 et 0,0027 µg/m³ dans les résidences rurales (n = 10; médiane = 0,0023 µg/m³) et entre 0,0010 et 0,0051 µg/m³ dans les résidences urbaines (n = 10; médiane = 0,0015 µg/m³).

La National Human Exposure Assessment Survey (Clayton et coll., 1999) a rapporté une médiane de 0,0066 µg/m³ (n = 213) dans l'air intérieur (des particules de ≤50 µm de diamètre).

2.5.3 Poussière intérieure

Une corrélation a été observée entre les concentrations de plomb dans les dépôts de poussières intérieures et le sol extérieur près des fonderies, la dégradation de la peinture intérieure au plomb et, potentiellement, la fumée de tabac. Le plomb dans le sol était la principale source sous-jacente de variation de la poussière intérieure (Zahran et coll., 2011). D'ailleurs, Spalinger et coll (2007), Adgate et coll (1998b) et Meyer et coll (1999a; 1999b) ont tous établi un lien entre la concentration de plomb dans le sol et la concentration de plomb dans la poussière intérieure. Plusieurs analyses indiquent un lien entre le plomb présent dans le sol autour de la maison ou des aires de jeu et une augmentation de l'exposition au plomb chez les enfants (Lanphear et coll., 1998). Von Lindern et coll (2003) ont déterminé que la plombémie des enfants vivant à proximité d'une fonderie était principalement influencée par la poussière domestique. En effet, 42 % de la contribution du sol et de la poussière à la plombémie étaient attribuables à la poussière domestique, alors que 27 % étaient attribuables aux sols des communautés, 19 %, aux sols des quartiers et environ 12 %, aux sols des cours résidentielles (von Lindern et coll., 2003).

Plusieurs sources (Bushnik et coll., 2010; Jacobs et coll., 2002; United States Department of Housing and Urban Development [US HUD], 2001) ont confirmé que la plombémie est nettement plus élevée chez les personnes vivant dans des maisons anciennes (de plus de 50 ans) que dans des maisons récentes, en raison de la présence de peintures au plomb. L'altération ou la désintégration de ces peintures ou la poussière générée lors des rénovations peuvent faire augmenter considérablement les concentrations de plomb dans la poussière (Farfel et Chisolm, 1990; US HUD, 2001). Divers passe-temps peuvent également contribuer à l'augmentation des concentrations de plomb dans les résidences (Sanborn et coll., 2002). L'élimination ou l'assainissement des sources de plomb peuvent réduire la concentration de plomb dans la poussière intérieure, ce qui réduit directement la plombémie des enfants (Ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique [BC MOE], 2009; Hiltz, 2003; Lanphear et coll., 2003; Rhoads et coll., 1999).

Des résultats mitigés concernant la répercussion du tabagisme sur la concentration de plomb dans la poussière ont été publiés. Une étude allemande a indiqué que le tabagisme augmente la concentration de plomb dans la poussière, tandis qu'une étude scandinave n'a établi aucun lien

significatif entre le tabagisme et la concentration de plomb dans la poussière (Hogervorst et coll., 2007; Willers et coll., 1993).

Les concentrations de plomb dans la poussière intérieure ont été mesurées dans plusieurs études canadiennes (Hilts, 2003; Intrinsik Inc., 2010; McDonald et coll., 2010; 2011; Rasmussen et coll., 2001; 2011; 2013; Roy et coll., 1993). En général, des concentrations élevées de plomb ont été constatées dans les régions proches des sources ponctuelles (Hilts, 2003; Intrinsik Inc., 2010; Roy et coll., 1993). Il y avait également une faible corrélation entre les concentrations de plomb dans la poussière intérieure (et la bioaccessibilité) et l'âge des maisons, car les maisons anciennes avec de la peinture au plomb présentaient souvent des concentrations plus élevées que les maisons récentes (bien que 10 % des maisons présentant des concentrations élevées de plomb dans la poussière aient été construites après 1980) (McDonald et coll., 2010; 2011; Rasmussen et coll., 2013). Les études de spéciation visant à déterminer la bioaccessibilité du plomb dans la poussière indiquent que, mis à part les sources de peinture intérieure et extérieure, le plomb peut s'accumuler dans la poussière intérieure à partir d'une multitude d'autres sources possibles, notamment la saleté transférée à l'intérieur et les produits de consommation (MacLean et coll., 2011). En outre, certains passe-temps, comme la restauration de meubles et la fabrication de poteries, de vitraux ou de leurres et de plombs de pêche, peuvent contribuer à la concentration de plomb dans la maison. En exerçant des activités à l'extérieur de leur maison, les résidents peuvent également rapporter du plomb à l'intérieur (McDonald et coll., 2010).

Un résumé de ces données est fourni à l'annexe 1.

2.5.4 Sol

Les concentrations de fond de plomb dans les sols canadiens provenant de la Commission géologique du Canada (CGC) correspondent généralement à celles des tills (Grunsky, 2010; Rencz et coll., 2006). La CGC possède la plus vaste base de données sur les sols canadiens, bien que cette dernière ne couvre pas toutes les régions ou tous les types de sols. Les concentrations de plomb observées dans les tills varient de <2,0 à 152 mg/kg (moyenne arithmétique = 10 mg/kg; 90^e percentile = 16 mg/kg; n = 7398; fraction granulométrique < 63 µm) (Grunsky, 2010). Dodd et coll. (2017) ont constaté des concentrations de plomb dans les sols prélevés à des endroits de référence au Canada dans le cadre du projet d'étude géochimique des pédopaysages de l'Amérique du Nord (également connu sous le nom de « levé de sol trinational »). Une concentration moyenne de plomb de 26 mg/kg (limite supérieure de l'intervalle de confiance de la moyenne [LSC-M] de 95 % = 27 mg/kg; n = 532) a été constatée dans les cinq premiers centimètres des sols (c.-à-d. la couche de santé publique : le sol auquel les humains sont le plus souvent exposés). En revanche, les concentrations de plomb étaient plus faibles dans les sols de l'horizon C, avec une moyenne de 12 mg/kg (95 % de la LSC-M = 13 mg/kg; n = 532).

En raison des utilisations dispersives antérieures du plomb, la plupart des sols de surface dans le monde sont riches en plomb anthropique. Ce plomb peut rester indéfiniment dans les sols, car il est non volatil et peu soluble et qu'il se lie facilement à la matière organique. Bien que les données de fond canadiennes de la CGC disponibles reflètent généralement le till, les dépôts atmosphériques associés à l'activité anthropique ont augmenté les concentrations dans la partie

supérieure des sols d'une façon qui reflète l'activité humaine (Talbot et coll., 2017). La principale source anthropique de plomb était les combustibles au plomb (Talbot et coll., 2017). Les concentrations de plomb dans le sol ont tendance à être élevées dans les villes, près des routes, dans les zones proches des maisons et des bâtiments recouverts de peinture au plomb (ATSDR, 2007a; SCHL, 2004; Krueger et Duguay, 1989; Mielke et coll., 1989; Organisation de coopération et de développement économiques [OCDE], 1993; Schmitt et coll., 1988) et autour des sources industrielles qui utilisent ou produisent du plomb, comme les mines ou les fonderies de métaux (Alloway, 1995; Hilt, 2003; Kabata-Pendias, 2001; Kelly et coll., 1991; von Lindern et coll., 2003).

Rasmussen et coll (2001) ont constaté des concentrations de plomb allant de 16 à 550 mg/kg ($n = 48$; médiane = 34 mg/kg) dans les sols de jardin de la ville d'Ottawa, en Ontario. De fortes concentrations ont été mesurées à proximité de sites industriels, près de la fonderie de Trail, en Colombie-Britannique (moyenne géométrique = 765 mg/kg) (Hilt, 2003) et d'une fonderie de plomb et de zinc à Flin Flon, au Manitoba (concentrations de plomb dans le sol de la ville = 5 à 1400 mg/kg) (Conservation Manitoba, 2007). Des 106 sites testés à Flin Flon et dans la ville voisine de Creighton, en Saskatchewan, 41 % dépassaient 140 mg/kg (Conservation Manitoba, 2007). Des études ont montré que l'exposition au plomb, en particulier chez les enfants, est souvent directement liée à la concentration de plomb dans les sols adjacents (Lanphear et coll., 1998; 2003; Spalinger et coll., 2007; von Lindern et coll., 2003).

En vue d'élaborer les RCQSo, le CCME a utilisé la concentration de fond de plomb dans le till obtenue par la CGC afin de représenter les concentrations de fond canadiennes (moyenne arithmétique de 10 mg/kg). Toutefois, les concentrations de plomb sont généralement élevées dans les sols de surface urbains en raison d'activités antérieures, notamment l'utilisation d'essence au plomb, et il est probable que l'exposition au plomb dans les sols de surface soit plus élevée que dans le till (p. ex., moyenne = 26 mg/kg dans les sols de surface). En outre, les concentrations de fond peuvent être supérieures à l'estimation de la concentration de fond du Canada en raison de la géochimie locale. Aux fins de l'estimation de la concentration de fond dans le sol (CFS), les évaluations propres aux sites peuvent prendre en compte les concentrations de fond de plomb dans les sols locaux.

Un résumé de ces données est fourni à l'annexe 1.

2.5.5 Eaux de surface et sédiments

Le plomb peut pénétrer dans les plans d'eau et les eaux souterraines par la météorisation naturelle des roches et des sols, indirectement par les retombées atmosphériques, ou directement par les sources industrielles et les infrastructures souterraines (ATSDR, 2007a; CIRC, 2006). Les eaux de surface et les sédiments peuvent également être touchés par les rejets d'eaux usées, les activités portuaires, le ruissellement provenant des sites adjacents de stockage et de production de plomb, tels que les fonderies et les raffineries (CIRC, 2006), et la lixiviation du plomb provenant de munitions utilisées et de plombs de pêche jetés (CIRC, 2006).

Les concentrations totales de plomb (y compris sous formes dissoute et absorbée) observées dans les eaux des lacs et des rivières, qui variaient de 0,1 à 10 µg/L, étaient nettement plus élevées dans les eaux touchées par les émissions et les rejets de plomb (Ewers et Schipkötter, 1991; Mayer et Manning, 1990). Les sédiments du lac Tadanac près de Parry Sound, en Ontario, un lac non perturbé du bouclier précambrien sans source anthropique directe de plomb, contenaient des concentrations moyennes de plomb de 25 à 225 µg/g de poids sec (ps), la moyenne étant de 98 µg/g ps. En revanche, des échantillons de sédiments provenant d'une zone de Sudbury, en Ontario, où l'on soupçonnait une contamination, présentaient des concentrations de plomb allant jusqu'à 2228 µg/g (Crocket et Kabir, 1981; Crowder et coll., 1989; Hamdy et Post, 1985; Johnson et Nicholls, 1988; Lum et Gammon, 1985; Mudroch, 1991; MEEQ, 1994; Samant et coll., 1990; Wren et coll., 1983).

Dans l'ensemble, les concentrations de plomb dans les eaux de surface et les sédiments ont diminué depuis les années 1970 et 1980, probablement en raison de la diminution des retombées atmosphériques de plomb provenant de la combustion de l'essence au plomb (Nelson et Campbell, 1991; Siver et Wozniak, 2001).

Un résumé des données sur les eaux de surface et les sédiments est fourni à l'annexe 1.

2.5.6 Eau potable

Les concentrations de plomb dans les sources d'eau (p. ex., les rivières, les lacs et les eaux souterraines) sont généralement très faibles (SC, 2019). Cependant, le plomb peut être introduit dans l'eau potable lorsque cette dernière quitte les usines d'épuration et passe par des produits en plomb comme les conduites de branchement, les tuyaux de raccordement, la plomberie domestique interne, les réservoirs de stockage et les accessoires de plomberie (ATSDR, 2007a; 2007b; SC, 2019a; Sannolo et coll., 1995a).

Il a été démontré que les conduites de branchement en plomb restent des sources de plomb importantes pendant de nombreuses années après leur installation dans diverses conditions (Britton et Richards, 1981; Cartier et coll., 2011; 2012; Sandvig et coll., 2008; Schock et coll., 1996; Xie et Giammar, 2011). La quantité de plomb lixivié de la plomberie dépend de plusieurs facteurs, dont l'âge de la plomberie (la lixiviation du plomb diminue avec le temps) (Boffardi, 1988; 1990; Boyd et coll., 2008; 2012; Zhang et Edwards, 2011); la chimie de l'eau (p. ex., la température, le pH, la capacité tampon ou l'alcalinité de l'eau) (Clark et coll., 2014; Deshommes et coll., 2012; Lee et coll., 1989; Lytle et Schock, 1996; 2000; Maas et coll., 1991); la durée pendant laquelle l'eau reste dans les tuyaux (SC, 2009; Sandvig et coll., 2008); et la saison (il y a une corrélation entre les concentrations plus élevées de plomb et les températures estivales chaudes) (Britton et Richards, 1981; Colling et coll., 1987; 1992; Douglas et coll., 2004; Karalekas et coll., 1983). Les réseaux de distribution d'eau ayant un potentiel d'oxydoréduction élevé (p. ex., chlore résiduel élevé) peuvent former des couches stables de dioxyde de plomb. L'introduction de chloramines abaisse le potentiel d'oxydoréduction et peut provoquer la dissolution réductrice des couches de dioxyde de plomb en plomb soluble (Edwards et coll., 2009). Les concentrations de plomb peuvent être considérablement plus élevées lorsque le plomb se trouve sous forme de particules. Le plomb particulaire peut provenir de particules de soudure provenant du réseau de distribution

(SC, 2019a). Voir SC (2019a) pour obtenir plus de renseignements sur les sources de plomb dans l'eau potable.

La concentration de plomb peut grandement varier dans un réseau de distribution et sur un site individuel (American Water Works Association [AWWA] Research Foundation, 1990; Bailey et Russell, 1981; Karalekas et coll., 1978; Schock, 1990; Schock et Lemieux, 2010), ce qui rend difficile l'évaluation de l'exposition au plomb dans l'eau potable. L'exposition ne peut être correctement évaluée qu'en surveillant les concentrations de plomb au robinet, car le plomb de l'eau de robinet provient principalement de la dissolution (corrosion) des composants des réseaux de plomberie. Il n'existe pas de base de données pancanadienne sur les concentrations de plomb dans l'eau potable au Canada. Cependant, de nombreuses municipalités et provinces tiennent des bases de données sur les résultats des analyses de la qualité de l'eau qui comprennent le plomb.

Les concentrations de plomb dans les réseaux de distribution d'eau potable tirées de l'Étude nationale sur les sous-produits de désinfection et certains contaminants émergents dans l'eau potable au Canada (2009-2010) (SC, 2014), ainsi que les données provinciales ou territoriales disponibles, sont présentées à l'annexe 1.

2.5.7 Biote

Les concentrations de plomb dans le biote utilisé pour l'alimentation humaine sont résumées ci-dessous et dans l'annexe 1.

2.5.7.1 Biote utilisé pour l'alimentation humaine

Le plomb est présent dans les plantes en raison de son absorption par le sol ou des retombées atmosphériques, et il peut ensuite remonter la chaîne alimentaire. Les espèces aquatiques peuvent absorber du plomb par l'intermédiaire de l'eau et des sédiments (Adriano, 2001; PISSC, 1995; US EPA, 1986). Certaines sous-populations, qui consomment du gibier et du poisson sauvage, sont davantage exposées au plomb. C'est pourquoi l'Union européenne a interdit le plomb dans les munitions utilisées dans les zones humides en 2019 et propose une restriction concernant l'utilisation du plomb lors de la chasse, du tir sportif et de la pêche (Agence européenne des produits chimiques [ECHA], 2021).

Les concentrations de plomb de divers poissons recueillis dans les lacs Ontario, Érié et Supérieur se situaient entre <1,8 et 96,7 ng/g (Forsyth et coll., 1990). Hellou et coll (1992) ont constaté des concentrations <40 ng/g ps (<7,2 ng/g de poids humide [ph]) dans les muscles de la morue de l'Atlantique Nord-Ouest (*Gadus morhua*) et <100 ng/g ps (<53 ng/g ph) dans son foie. Lobel et coll. (1991) ont constaté des concentrations de plomb allant de 120 ng/g ps (pied) à 23 000 ng/g ps (rein) dans les moules de Bellevue, à Terre-Neuve-et-Labrador. Les concentrations de plomb dans les crevettes tachetées de la Colombie-Britannique (*Pandalus platyceros*; tissu abdominal) se situaient entre 24 et 262 ng/g ps (moyenne = 90 ng/g) (Whyte et Boutillier, 1991).

De fortes concentrations de plomb ont été mesurées dans le gibier à poil, comme le cerf, le caribou, l'orignal, le lapin et l'écureuil, ainsi que le gibier à plumes chassés avec des balles de plomb

(Fachehoun et coll., 2015; Falandysz et coll., 2005; Lewis et coll., 2001; Medvedev, 1999; Rodrigue et coll., 2005; Tsuji et Nieboer, 1997; Université d'Ottawa [U d'O], Université de Montréal [UdeM] et Assemblée des Premières Nations [APN], 2014; 2016; 2017; Université de Northern British Columbia [UNBC], UdeM et APN, 2011; 2012). Au Canada, le plomb se trouve dans de nombreux aliments prélevés dans la nature comme les poissons et les fruits de mer, les baies, les fruits, les champignons et les légumes (U d'O, UdeM et APN, 2014; 2016; 2017; UNBC, UdeM et APN, 2011; 2012). De fortes concentrations de plomb (allant de 12,24 à 3700 µg/g) ont été observées chez plusieurs espèces de mammifères et d'oiseaux gibiers, notamment dans la viande de petit et de gros gibier comme le cerf (dans les provinces de l'Atlantique, au Manitoba, en Alberta et en Colombie-Britannique), l'orignal (au Manitoba), le bison (en Alberta et en Colombie-Britannique), l'écureuil (dans les provinces de l'Atlantique) et le lapin (au Manitoba et en Alberta), ainsi que le gibier à plumes et la sauvagine (au Manitoba) (U d'O, UdeM et APN, 2014; 2016; 2017; UNBC, UdeM et APN, 2011; 2012; données présentées à l'annexe 1). Les cerfs et les caribous chassés dans le nord de l'Ontario présentaient dans leurs tissus des concentrations de plomb comprises entre 0,1 et 5726 µg/g (Tsuji et Nieboer, 1997), et les concentrations les plus élevées se trouvaient à l'endroit de la blessure par balle. Les concentrations de plomb étaient différentes dans les échantillons supplémentaires prélevés sur le même animal, ce qui indique que la fragmentation de la balle et l'emplacement de la blessure peuvent influencer les concentrations de plomb.

Bien que le Canada ait interdit l'utilisation de la grenaille de plomb pour la chasse aux oiseaux migrateurs considérés comme gibier et la chasse à la sauvagine depuis 1999 en vertu de la *Loi sur la Convention concernant les oiseaux migrateurs*, les consommateurs d'animaux tués avec des munitions au plomb peuvent être exposés à des concentrations élevées de plomb provenant de fragments de balle restant dans la viande du gibier, même après la transformation commerciale (Dobrowolska et Melosik, 2008; Hunt et coll., 2009; Iqbal et coll., 2009; Pain et coll., 2010).

Les concentrations de plomb dans les échantillons d'aliments traditionnels consommés par les Premières Nations de la Colombie-Britannique vivant dans les réserves ont été évaluées dans le cadre de l'Étude sur l'alimentation, la nutrition et l'environnement chez les Premières Nations. Les concentrations de plomb dans tous les aliments correspondaient à la concentration de fond, sauf pour le cœur de castor et la viande de bernache du Canada, de cerf et de téttras. La plus forte concentration de plomb, soit 60 µg/kg, a été constatée dans la viande de téttras probablement due à la grenaille de plomb (UNBC, UdeM et APN, 2011).

2.5.7.2 Aliments commerciaux

Le plomb se trouve dans divers aliments cultivés dans des sols contenant du plomb d'origine naturelle, ainsi que dans des sols contaminés par le plomb en raison de la proximité d'anciennes sources d'émissions (comme les fonderies, les mines et les raffineries de plomb) et de zones à forte circulation automobile (SC, 2013a). Les cultures peuvent également être contaminées par les précipitations et les retombées atmosphériques de particules, durant lesquelles des particules s'accrochent à la surface des plantes et sont activement absorbées et renfermées dans les tissus internes des plantes (Ministère fédéral allemand de la Coopération économique et du Développement, 2010). En outre, la contamination des aliments et des boissons par le plomb peut

se produire pendant le transport vers le marché ou par l'intermédiaire des pratiques de transformation, de l'eau utilisée pour la cuisson ou des ustensiles et des récipients de stockage contenant du plomb (SC, 2013a). En général, les concentrations de plomb dans les aliments commerciaux ont diminué au fil du temps, en particulier depuis l'élimination du plomb par l'industrie de la transformation des aliments et le passage de l'essence au plomb à l'essence sans plomb. SC fournit une concentration maximale pour le plomb dans le jus de fruits, le nectar de fruits et l'eau vendue dans des contenants scellés (Gouvernement du Canada, 2017).

Les concentrations de plomb des échantillons d'aliments prélevés entre 2003 et 2018 dans une grande variété d'aliments disponibles sur le marché dans le cadre de l'étude sur l'alimentation totale (EAT) de SC vont de $<0,1 \mu\text{g/kg}$ dans l'eau de source naturelle à $639 \mu\text{g/kg}$ dans les herbes et les épices. Toutefois, lorsque les herbes, les épices et le sel sont retirés de l'ensemble de données, les concentrations se situent entre $<0,1 \mu\text{g/kg}$ (dans certains échantillons de fruits et légumes frais, d'huiles, de sucre, de boissons gazeuses et d'eau) à $83 \mu\text{g/kg}$ (dans la gomme à mâcher) pour l'ensemble de données 2016-2018 de l'EAT (Gouvernement du Canada, 2020b). Dans l'ensemble, les concentrations les plus élevées de plomb se trouvent toujours dans le sel, les herbes et les épices (SC, 2013a; 2019b; Gouvernement du Canada, 2020b). Les groupes d'aliments qui contribuent le plus à l'apport alimentaire en plomb depuis 2004 au Canada sont les boissons (p. ex., la bière, le vin, le café, le thé et les boissons non alcoolisées), les aliments à base de céréales et les légumes (SC, 2013a). Les produits céréaliers sont le principal facteur de l'exposition au plomb par voie alimentaire en Europe (EFSA, 2013). Les concentrations moyennes de plomb dans les aliments commerciaux canadiens sont présentées à l'annexe 1.

Les concentrations de plomb mesurées dans 836 échantillons d'aliments transformés dans le cadre du Programme national de surveillance des résidus chimiques (PNSRC) et du Projet sur les aliments destinés aux enfants de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (SC, 2013a) étaient supérieures à la limite de détection ($5 \mu\text{g/kg}$) dans 44 % des produits à base de céréales en 2007 et 2008.

2.5.7.3 Préparations pour nourrissons et lait maternel humain

La mobilisation du plomb présent dans les os de la mère pendant la grossesse et l'ingestion d'aliments contaminés par le plomb sont les principales sources de plomb dans le lait maternel (Gulson et coll., 1998). Une étude canadienne réalisée en 2003 auprès des femmes crie a révélé une moyenne de $2,08 \mu\text{g/L}$ (plage de $0,41$ à $8,33 \mu\text{g/L}$) (Hanning et coll., 2003). Lors d'une étude réalisée en 1981 sur le lait maternel de 210 mères au Canada, des concentrations de plomb allant de $<0,025$ à $15,8 \mu\text{g/L}$ ont été mesurées (moyennes arithmétique et géométrique = $1,04$ et $0,566 \mu\text{g/L}$, respectivement) (Dabeka et coll., 1986). Les données sur les concentrations de plomb dans le lait maternel sont résumées à l'annexe 1.

Les bébés nourris à la préparation pour nourrissons peuvent être potentiellement exposés à des concentrations de plomb plus élevées que ceux nourris uniquement au lait maternel en raison de la présence de plomb dans l'eau du robinet incorporée à la préparation pour nourrissons, ou des préparations qui contiennent du calcium provenant de sources naturelles (ATSDR, 2007a). Malgré l'introduction potentielle de plomb provenant des sources susmentionnées, en général, les

concentrations de plomb dans les préparations pour nourrissons sont semblables à celles du lait maternel (Rabinowitz et coll., 1985). SC a mesuré des concentrations moyennes de plomb allant de 0,09 ng/g (dans une préparation à base de 5 % de glucose) à 1,58 ng/g (dans une poudre à base de lait hypoallergénique) dans une variété de préparations pour nourrissons (SC, 2010b).

2.6 Produits de consommation

Selon le CIRC (2006), environ 100 000 tonnes de plomb sont utilisées chaque année dans la fabrication de grenailles de plomb et de munitions au plomb. Les pièces estampées, pressées et moulées en plomb sont également encore largement utilisées pour de nombreuses applications de lestage, notamment les masses d'équilibrage des roues, les plombs de pêche, les poids pour les instruments d'analyse et les quilles de yachts (CIRC, 2006). Le plomb peut également être présent dans les pièces moulées utilisées pour la soudure, les vitraux, les glaçures au plomb utilisées pour la fabrication de la poterie, le verre soufflé et les préparations utilisées en sérigraphie (Grabo, 1997). En outre, certains remèdes traditionnels peuvent contenir des concentrations élevées de plomb, mais ils ne sont pas autorisés au Canada. Des remèdes hispaniques utilisés pour soulager les maux d'estomac contiennent du plomb. Le plomb, représent plus de 90 % en poids de plomb dans le cas du greta (oxyde de plomb), et de l'azarcon (tétraoxyde de plomb) (Baer et Ackerman, 1988; United States Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2010). En plus des herbes, des cendres et d'autres matières, le khôl traditionnel contient du plomb, principalement du sulfure de plomb, et potentiellement du tétraoxyde de plomb ou du carbonate de plomb (Alkhawajah, 1992; SC, 2010c; Vaishnav, 2001). Les compléments alimentaires et les ustensiles de cuisine contenant du plomb (American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health, 2005) et certains aliments ou boissons, comme l'alcool de contrebande, ont été associés à des plombémies élevées (Dobrowolska et Melosik, 2008; Hunt et coll., 2009; Morgan et Parramore, 2001). Les vins millésimés contenant des capsules en plomb ou ceux fabriqués dans des vineries équipées de pièces en laiton peuvent également présenter des sources d'exposition sporadique ou élevée au plomb. Les emballages alimentaires en plastique peuvent également contribuer à l'apport alimentaire en plomb (ATSDR, 2007a).

Le *Règlement sur les bijoux pour enfants* prévoit une limite pour la quantité de plomb dans les bijoux pour enfants (Gouvernement du Canada, 2018a). En outre, le *Règlement sur les produits de consommation contenant du plomb* a été mis en place pour limiter la teneur totale en plomb dans une grande variété de produits de consommation, y compris les produits en contact avec les aliments et ceux utilisés pour le sommeil et l'hygiène (Gouvernement du Canada, 2018b). Il n'y a actuellement aucune utilisation approuvée du plomb dans les cosmétiques ou les aliments au Canada.

En raison de son omniprésence, le plomb peut également se trouver dans de nombreux produits sous forme de résidus non intentionnels ou d'impuretés. Au Canada, le plomb peut se trouver sous forme d'impuretés dans un petit nombre de pesticides, dans plusieurs rodenticides, dans des peintures antisalissures et dans plusieurs matières actives de qualité technique (SC, 2013a). Toutefois, les concentrations de plomb dans les produits provenant de ces sources ne sont pas considérées comme une source importante d'exposition.

Après la quasi-élimination du plomb dans les peintures domestiques, les additifs pour l'essence et les soudures des boîtes d'aliments en conserve, la production de batteries constitue aujourd'hui le plus grand marché mondial de plomb raffiné (75 %) (Keating, 1995; Keating et Wright, 1994; RNCAN, 2010; OCDE, 1993).

2.7 Tissus humains et liquides biologiques

2.7.1 Organes

La plupart des données sur les charges corporelles en plomb proviennent d'échantillons d'autopsie des années 1960 et 1970 (Barry, 1975; Barry, 1981; Gross et coll., 1975; Schroeder et Tipton, 1968). Les concentrations de plomb dans les tissus et les organes sont relativement constantes chez les adultes (Barry, 1975; Treble et Thompson, 1997), ce qui indique un renouvellement plus rapide du plomb dans les tissus mous que dans les os. Schroeder et Tipton (1968) ont décelé une présence relative de plomb dans les tissus mous : foie, 33 %; muscle squelettique, 18 %; peau, 16 %; tissu conjonctif dense, 11 %; graisse, 6,4 %; rein, 4 %; poumon, 4 %; aorte, 2 % et cerveau, 2 % (<1 % a été constaté dans les autres tissus). Des travaux ultérieurs (Barry, 1975; Gerhardsson et coll., 1986; 1995; Gross et coll., 1975; Oldereid et coll., 1993) ont confirmé que le foie était le tissu mou contenant les concentrations de plomb les plus élevées chez les adultes, suivi du rein.

2.7.2 Sang

En 1978 et 1979, la moyenne géométrique des plombémies canadiennes était de 4,79 µg/dL chez les personnes âgées de 6 à 79 ans et ces plombémies n'ont pas cessé de diminuer depuis (Bushnik et coll., 2010; SC, 2019a). Cette baisse est attribuable à l'élimination de l'essence au plomb, des peintures à base de plomb et des soudures au plomb des boîtes d'aliments en conserve, en plus d'autres réglementations gouvernementales et mesures prises par l'industrie au cours de cette période (Bushnik et coll., 2010; CDC, 1991; SC, 2013a; Thomas et coll., 1999; Wang et coll., 1997). Des études menées auprès de populations du Nord (au Nunavut et dans le Nord du Québec), ont indiqué que la poussière domestique (Fillion et coll., 2014) et les munitions (Fillion et coll., 2014; Lévesque et coll., 2003) étaient les principales sources de plomb pour ces populations et que les concentrations dans les sols et les aliments étaient faibles.

SC indique que la plombémie moyenne des 3 à 79 ans a diminué au cours du programme de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, passant de 1,66 µg/dL chez les 6 à 79 ans pour la période de 2007 à 2009 (SC, 2010d) à 0,93 µg/dL chez les 3 à 79 ans pour la période de 2016 à 2017 (SC, 2019c) (voir annexe 1). Dans le cadre de l'Initiative de biosurveillance des Premières Nations, le sang des membres de 13 collectivités des Premières Nations dans le Nord du pays a été analysé en 2011; les résultats indiquaient des plombémies de 1,15 (moyenne géométrique) et de 3,27 µg/dL (95^e percentile) (APN, 2013). Les analyses des données de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 2017 et 2018 pour les États-Unis (CDC, 2021) ont révélé des plombémies semblables, mais légèrement supérieures, aux résultats canadiens : la

moyenne géométrique était de 0,670 µg/dL (intervalle de confiance à 95 % : 0,600 à 0,748) pour les enfants de 1 à 5 ans et de 0,855 µg/dL (0,816 à 0,895) pour les adultes âgés de 20 ans ou plus.

Dans la plupart des scénarios d'exposition, les plombémies présentent une tendance d'âge caractéristique (CDC, 2004; Statistique Canada, 2013). De sa naissance jusqu'à l'âge de 6 mois, le nourrisson aura une plombémie semblable à celle de sa mère (Schell et coll., 2003) en raison des échanges à travers le placenta ou du lait maternel (Manton et coll., 2000). Vers l'âge de 6 mois, l'exposition au plomb dans l'environnement (p. ex., la poussière domestique, la peinture à base de plomb, le sol et les produits) augmente progressivement par l'intermédiaire du comportement de la main à la bouche et du mâchonnement d'objets non alimentaires (Manton et coll., 2000; Tulve et coll., 2002). Un pic de plombémie chez les tout-petits (âgés de 1 à 3 ans) a été confirmé par plusieurs études longitudinales sur des enfants exposés au plomb (Baghurst et coll., 1987; Canfield et coll., 2003a; Dietrich et coll., 1993; 2001; Zahran et coll., 2011), tandis que d'autres études montrent un déclin ultérieur des plombémies à partir de l'âge de 3 ans (Bell et coll., 2011; Institut national de santé publique du Québec [INSPQ], 2011; Richardson et coll., 2011; Statistique Canada, 2013). Après avoir connu une légère tendance à la baisse pendant l'enfance et l'adolescence, la plombémie augmente à nouveau avec l'âge. Les personnes âgées présentent généralement les plombémies les plus élevées, qui résultent d'une exposition antérieure à des concentrations élevées de plomb dans l'environnement et de la remobilisation dans la circulation sanguine du plomb accumulé dans les os (SC, 2013a).

2.7.3 Os

Les caractéristiques moléculaires du plomb (Pb^{2+}) sont très semblables à celles du calcium (Ca^{2+}), et le plomb s'accumule de préférence dans les os, où il a une demi-vie d'élimination de plusieurs années à plusieurs décennies. Les os représentent environ 90 % de la charge corporelle totale en plomb chez les adultes et environ 70 % chez les enfants (Barry, 1975). Le plomb s'accumule de préférence dans les régions osseuses qui subissent la calcification la plus active au moment de l'exposition (Aufderheide et Wittmers, 1992; US EPA, 2006b) et la concentration de plomb dans les os augmente avec l'âge, ce qui indique un taux de renouvellement du plomb relativement lent dans les os des adultes (Barry, 1975; 1981; Gross et coll., 1975; Schroeder et Tipton, 1968).

Le plomb présent dans les os est en échange continu avec les tissus mous (p. ex., le sang) et peut contribuer à une plombémie élevée même après l'élimination des expositions externes (Fleming et coll., 1997; Inskip et coll., 1996; Kehoe, 1987; O'Flaherty et coll., 1982; Smith et coll., 1996). En outre, les états de stress physiologique comme la grossesse, l'allaitement, la ménopause ou l'andropause, l'alitement prolongé, l'hyperparathyroïdie et l'ostéoporose sont tous associés à une augmentation de la résorption osseuse et à une augmentation subséquente de la plombémie (Franklin et coll., 1997; Gulson et coll., 1997b; 1999b; 2003; Silbergeld et coll., 1988).

2.7.4 Autres tissus et liquides biologiques

D'autres tissus et liquides corporels comme l'urine, les matières fécales, les dents, les ongles, les cheveux, la sueur, la salive et le lait maternel renferment également le plomb absorbé (Chamberlain et coll., 1978; Griffin et coll., 1975; Hursh et Suomela, 1968; Hursh et coll., 1969; Kehoe, 1987;

Rabinowitz et coll., 1976; Stauber et coll., 1994). Certaines données sur les concentrations tissulaires sont fournies dans l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (SC, 2019c).

3. DEVENIR ET COMPORTEMENT DANS L'ENVIRONNEMENT

Le plomb est un métal d'origine naturelle qui pénètre dans l'environnement à partir de diverses sources. Les émissions anthropiques faisant suite à l'industrialisation sont responsables de l'omniprésence du plomb dans l'atmosphère, l'eau, les sédiments, les sols et le biote (CDC, 1991).

Les principaux facteurs influençant la migration du plomb des dépôts de particules vers la biosphère sont le lessivage par les eaux souterraines et les conditions physico-chimiques (Förstner, 1987). Le grès et les roches sédimentaires perméables sont les roches les plus susceptibles d'être lessivées par les eaux souterraines. Les plans de stratification et les caractéristiques structurelles (fractures et failles) des roches moins perméables servent également de canaux pour le transport par les eaux souterraines. Les propriétés chimiques qui influencent la mobilité du plomb sont le pH, les hydroxydes, les oxyhydroxydes, les oxydes, les minéraux argileux, la matière organique et les anions complexants. Ces propriétés influent sur l'adsorption, la précipitation et la coprécipitation du plomb. Les propriétés physiques influençant la dispersion du plomb sont la texture des sédiments et du sol (la taille des grains et leur superficie), les caractéristiques du biote (le type, l'organe, l'âge, la distribution des racines) et les changements saisonniers.

La discussion qui suit vise à donner un aperçu du devenir et de la persistance du plomb dans l'environnement.

3.1 Atmosphère

L'atmosphère est le principal récepteur initial du plomb, les sources anthropiques contribuant à l'apport de plomb d'au moins un ou deux ordres de grandeur de plus que les sources naturelles (Komárek et coll., 2008). Les émissions de plomb provenant de processus à basse température ont tendance à exister sous forme de grosses particules et à se déposer rapidement, alors que les sources à haute température (les feux de forêt, les éruptions volcaniques et les rejets anthropiques) produisent de petites particules et ont des temps de séjour prolongés (Hill, 1992; Jaworski et coll., 1987). Le plomb atmosphérique provenant de sources naturelles et anthropiques se présente sous forme de gaz (composés de plomb organiques volatils, générés principalement par la combustion d'essence au plomb) et de particules (Hill, 1992). La répartition tend vers la phase particulaire, car le plomb volatilisé se condense rapidement ou adhère aux aérosols et à d'autres particules en suspension dans l'air (EC, 1994; Häsänen et coll., 1986). Dans l'atmosphère, les composés de plomb organiques sont désalkylés en plomb ionique trialkylé, en plomb dialkylé et finalement en plomb inorganique (Harrison et Laxen, 1978; Jarvie et coll., 1981) par une combinaison de photolyse directe et de réactions avec les radicaux hydroxyles et l'ozone (ATSDR, 2007a). Par conséquent, la majeure partie du plomb atmosphérique se trouve sous forme d'espèces inorganiques, principalement des sulfates, des halogénures et des oxydes (Kabata-Pendias, 2001;

Kabata-Pendias et Pendias, 1992; Pacyna, 1987). Les halogénures de plomb peuvent en outre être convertis en oxydes, en carbonates et en sulfates de plomb (Davies, 1995; Kabata-Pendias, 2001).

Les temps de séjour du plomb dans l'atmosphère varient de plusieurs heures à plusieurs jours (Jaworski et coll., 1987). L'ATSDR (2007a) a estimé un temps de séjour moyen de 10 jours, tandis que l'OCDE (1993) a estimé un temps de séjour de 7 à 24 jours pour le plomb provenant des gaz d'échappement de véhicules, et Pilgrim (1995) a calculé un temps de séjour typique de 2,5 jours pour le plomb provenant de la fonderie de Belledune, au Nouveau-Brunswick.

Les taux de dépôt sont les plus élevés près de la source d'émission et ils diminuent avec la distance (Weis et Barclay, 1985), généralement de manière exponentielle (Wixson et Davies, 1993). Les dépôts humides éliminent plus de plomb de l'atmosphère que les dépôts secs. La capacité de piégeage des dépôts humides dépend de la chimie et de la quantité des pluies locales; par exemple, on s'attend à ce que de grandes quantités de plomb soient éliminées lorsque le pH est faible en raison de la dissolution d'une grande quantité de plomb (MEEQ, 1994).

Les dépôts de plomb provenant des gaz d'échappement de véhicules se trouvaient généralement à moins de 100 m des routes (Société royale du Canada [SRC], 1986). Toutefois, en raison du temps de séjour prolongé du plomb lié à de petites particules, on a constaté un transport sur une longue distance (des centaines et des milliers de kilomètres) (Haygarth et Jones, 1992; Pilgrim, 1995), ce qui a entraîné une augmentation des dépôts dans les régions éloignées (Ewers et Schipkötter, 1991).

3.2 Eaux de surface, eaux souterraines et sédiments

Une fois déposé dans l'eau, le plomb se répartit rapidement en trois phases : le plomb dissous, les particules de plomb en suspension et le plomb des sédiments (Mackay et Diamond, 1989). Dans les environnements aquatiques, la majeure partie de la masse de plomb est associée aux sédiments (MEEQ, 1994), le reste étant réparti entre les particules de plomb en suspension et le plomb dissous dans l'eau (filtrat) selon des rapports allant généralement de 4 : 1 dans les cours d'eau ruraux à 27 : 1 dans les cours d'eau urbains, en fonction de la quantité de particules en suspension (US EPA, 2006a). La capacité des sédiments à retenir le plomb dépend de la teneur en matières organiques et en oxyhydroxydes ainsi que de la taille des particules (MEEQ, 1994). On a constaté que la méthylation microbienne du plomb avait lieu dans les sédiments (Andreae et Froelich, 1984; Beijer et Jernelöv, 1984; Hewitt et Harrison, 1987; Jarvie, 1988; Walton et coll., 1988).

La chimie du plomb en eau douce est complexe, car le plomb existe sous de multiples formes de solubilité et de mobilité environnementale (ATSDR, 2007a). Ces formes sont : 1) les ions Pb^{2+} mobiles, disponibles, libres, solvatés et en paires, ainsi que les polymères d'ions comme $\text{Pb}(\text{OH})_2$ et $\text{Pb}(\text{OH})_3^-$ (Hill, 1992); 2) les composés légèrement solubles et insolubles comme PbO , PbCO_3 et PbSO_4 (Hill, 1992) formés avec les principaux anions présents dans les eaux naturelles (ATSDR, 2007a); 3) les complexes de plomb organique fortement liés et pour la plupart biologiquement indisponibles formés avec des matières humiques dissoutes (CCMRE, 1987); 4) le plomb fortement lié, et quelque peu mobile et disponible, fixé à des particules colloïdales comme l'oxyde de fer; et 5) le plomb le plus souvent non disponible se trouvant dans les précipités

d'hydroxyde de plomb légèrement solubles (pH entre 5 et 7) (CCMRE, 1987) et le plomb adsorbé sur des particules solides d'argile ou sur les restes d'organismes (OCDE, 1993).

La spéciation du plomb dans l'eau est liée à la solubilité (CCMRE, 1987), qui est influencée par le pH, le potentiel d'oxydoréduction et la présence des ions carbonate, sulfure et sulfate (ATSDR, 2007a). Son hydrosolubilité est régie par le pH et la présence de sels dissous (ATSDR, 2007a). Bien qu'insoluble, le sulfure de plomb peut être lentement oxydé pour créer du sulfate soluble. À des valeurs de pH <5,4, le sulfate de plomb permet de contrôler la solubilité du plomb dans l'eau, tandis qu'à des valeurs de pH >5,4, les carbonates de plomb remplissent cette fonction. Lorsque le pH est compris entre 6 et 8, la solubilité du plomb est complexe et elle dépend du pH et du carbonate; à pH constant, la solubilité augmente à mesure que l'alcalinité diminue (CCMRE, 1987). Lorsque le pH diminue, la solubilité du plomb augmente, et les ions Pb^{2+} , sous forme d'ions libres, solvatés ou en paire, augmentent d'environ deux ordres de grandeur à chaque baisse d'unité de pH (EC, 1994). La solubilité peut également être modifiée par la température de l'eau (MEEQ, 1994), ainsi que par la teneur en matières organiques, en sels métalliques et en sédiments en suspension (CCMRE, 1987; MEEQ, 1994).

3.3 Sol

Les concentrations naturelles de plomb dans le sol reflètent la minéralogie du matériau parental (géologique). Le plomb est présent dans le sol en tant qu'ion plombeux soluble (Pb^{2+}), sous des formes précipitées de carbonates, de sulfates et d'oxydes, et dans les réseaux pédologiques en tant que silicates de plomb (Davies, 1995; Kabata-Pendias, 2001). Selon des rapports, le plomb est surtout adsorbé sur des minéraux argileux et de la matière organique colloïdale, adsorbé et coprécipité avec des oxydes de manganèse et des hydroxydes de fer et d'aluminium, et complexé avec les fractions organiques.

Le plomb est persistant dans le sol en raison de sa faible solubilité (Carelli et coll., 1995; Leita et de Nobili, 1991), de son fort pouvoir de complexation avec la matière organique (Kabata-Pendias, 2001) et de son absence relative de dégradation microbienne (Davies, 1995; OCDE, 1993). Puisque le potentiel de lixiviation du plomb est relativement faible, les sols et les sédiments sont généralement considérés comme des puits de masse (Davies, 1995; Hill, 1992; OCDE, 1993; Stokes, 1989). Le pH du sol et sa teneur en acide humique, en acide fulvique, en argile et en matières organiques peuvent faire varier le potentiel de lixiviation (EC, 1994; Ewers et Schipkötter, 1991). Les conditions acides favorisent la solubilisation du plomb, et les sols acides ont des teneurs en plomb généralement plus faibles (Kabata-Pendias, 2001). L'étude de Nelson et Campbell (1991) indique que les interactions avec les acides humiques et fulviques, plutôt que l'acidification, constituent le principal mécanisme déclenchant la lixiviation du plomb. Le plomb ne se dégrade pas dans l'environnement, bien que des processus de devenir puissent transformer certaines espèces de plomb en d'autres (ATSDR, 2007a; Carelli et coll., 1995). La biométhylation du plomb inorganique peut survenir, mais elle n'est pas considérée comme un processus de mobilisation important (Andreae et Froelich, 1984; ATSDR, 2007a; Beijer et Jernelöv, 1984; CCMRE, 1987; Walton et coll., 1988). Les formes organiques du plomb sont plus susceptibles de subir des réactions dues aux microbes (ATSDR, 2007a).

Les principales formes de plomb dans le sol qui sont utilisées dans les procédés de combustion à haute température, comme les activités des fonderies, comprennent le sulfure (PbS), les sulfates (PbSO₄ et PbO.PbSO₄) et les oxydes (PbO et PbO₂) (Hemphill et coll., 1991).

3.4 Poussière intérieure

La poussière intérieure a une concentration de matière organique environ cinq fois plus élevée que celle du sol (Rasmussen et coll., 2008), et certains métaux, dont le plomb, ont une affinité pour cette matière organique (Rasmussen, 2004). Une corrélation a été établie entre la diminution de la taille des particules et l'augmentation de la teneur en plomb, en raison de l'augmentation du rapport entre la surface et la masse (Rasmussen et coll., 2008).

Le carbonate de plomb est l'espèce dominante dans la poussière domestique : il représente entre 17 et 76 % du plomb total (MacLean et coll., 2011). Une corrélation modérée a été établie entre la proportion de plomb bioaccessible dans la poussière domestique et l'âge des maisons, bien que 10 % des maisons présentant des concentrations élevées de plomb bioaccessible dans la poussière (moyenne géométrique = 1730 mg/kg de plomb soluble) aient été construites après 1980 (McDonald et coll., 2010; 2011; Rasmussen et coll., 2011). Les auteurs indiquent qu'environ 90 % des résidences canadiennes urbaines présentent des concentrations de plomb bioaccessible dans la poussière < 250 mg/kg. Il a été démontré que le plomb bioaccessible comprend plus de 50 % de formes hautement bioaccessibles (entre 84 et 92 % de biodisponibilité relative) (MacLean et coll., 2011) : citrate de plomb organique et plomb absorbé dans des oxyhydroxydes de fer ou d'aluminium, carbonate de plomb inorganique ou hydroxycarbonate de plomb (hydrocérusite) (Rasmussen et coll., 2011).

4. COMPORTEMENT ET EFFETS DANS LE BIOTE

L'évaluation du comportement et des effets dans le biote n'a pas changée dans cette mise à jour des RQSOSH provisoires. Des données plus récentes sur les concentrations moyennes de plomb dans les aliments de l'Amérique du Nord sont présentées à l'annexe 1.

5. COMPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LES HUMAINS ET LES ESPÈCES MAMMIFÈRES

5.1 Vue d'ensemble

En ce qui concerne sa toxicité, le plomb est l'une des substances les plus étudiées (Needleman et Gatsonism 1990). Le plomb n'a aucune fonction biologique connue (White et collm 2007).

Comme l'indique la section 2.0, le plomb peut se trouver sous diverses formes chimiques d'origine naturelle et anthropique. Les mesures du plomb dans les milieux environnementaux et biologiques indiquent rarement la forme de plomb, mais font plutôt référence à la fraction de plomb contenue dans des substances non spécifiées. Par conséquent, aux fins de cet examen toxicologique, les

substances spécifiques sont indiquées de façon explicite et le « plomb » fait référence à la fraction Pb^{2+} . Néanmoins, la prise en compte de ces autres formes peut être justifiée pour les sites où d'autres formes de plomb sont censées prédominer.

Le plomb se répartit largement dans tout l'organisme. Dans l'ensemble, le mode d'action du plomb est attribuable à son affinité pour les groupes thiols (-SH) et d'autres ligands organiques des protéines (Vallée et Ulmer, 1972), qui sont communs à tous les types de cellules (ATSDR, 2020). En outre, selon plusieurs auteurs, la capacité du plomb à remplacer le calcium (et peut-être d'autres métaux essentiels comme le zinc) est également considérée comme un facteur influençant son mode d'action (ATSDR, 2007a; Bressler et Goldstein, 1991; EFSA, 2013; Hanas et coll., 1999; Zawia et coll., 1998). Comme le calcium, le plomb s'accumule dans les os et peut traverser les membranes cellulaires par le canal Ca^{2+} dépendant d'un potentiel d'action (Calderon-Salinas et coll., 1999) ou par des systèmes de transport actifs comme la Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPase (Simons, 1988).

5.2 Classification

La base de données sur la toxicité sur le plomb a permis de déterminer des paramètres d'effet cancérogènes et non cancérogènes. Le CIRC classe le plomb dans le groupe 2A (agent probablement cancérogène pour l'homme) d'après des données sur l'inhalation en milieu de travail et d'études sur l'exposition par voie orale menées in vivo (CIRC, 2006). Le NTP a conclu qu'il est raisonnable de considérer le plomb et ses composés comme potentiellement cancérogène pour les humains (NTP, 2016). Le poids de la preuve appuie la conclusion selon laquelle le plomb inorganique soluble est un cancérogène chez les animaux de laboratoire et que le rein est le site tumoral le plus sensible chez les rongeurs exposés au plomb. Des données probantes indiquent également que le plomb favorise les tumeurs rénales chez les rats, et des données épidémiologiques indiquent qu'à fortes doses, le plomb est probablement cancérogène (SC, 2019a).

5.3 Toxicocinétique

5.3.1 Absorption (biodisponibilité)

Du point de vue moléculaire, le plomb est sensiblement semblable au calcium. Par conséquent, une fois dans l'organisme, sa cinétique est régie par la dynamique du calcium, et tout plomb inorganique présent dans l'organisme est distribué essentiellement de la même manière, quelle que soit la voie d'exposition (Chamberlain et coll., 1978; Kehoe, 1987).

Le plomb peut pénétrer dans l'organisme par une variété de voies d'exposition et de milieux environnementaux. La biodisponibilité se définit comme étant le taux et l'étendue de l'absorption par chaque milieu. La biodisponibilité du plomb peut être exprimée de manière absolue (biodisponibilité absolue) ou relative (biodisponibilité relative). La biodisponibilité absolue peut se définir comme la fraction ou le pourcentage d'un composé ingéré, inhalé ou appliqué sur la surface de la peau, qui est absorbé et atteint la circulation systémique (Ruby et coll., 1999; US EPA, 2007b). Certaines expériences sur la biodisponibilité impliquent une évaluation de l'absorption à partir d'un milieu cible (p. ex., un sol contaminé) par rapport à l'absorption d'une

forme de plomb très soluble, ou à l'excrétion du plomb ou aux concentrations sanguines suivant l'administration intraveineuse (absorption à 100 %). Lorsque l'absorption est mesurée par rapport à un matériau de référence, on parle ici de biodisponibilité relative. Plus précisément, la biodisponibilité relative peut se définir comme une mesure de la différence d'absorption entre deux ou plusieurs formes d'un même élément chimique (p. ex., le carbonate de plomb par rapport à l'acétate de plomb), différentes voies d'exposition (p. ex., les aliments, le sol, l'eau) ou différentes doses (Roberts, 2004; Ruby et coll., 1999; US EPA, 2007*b*).

Plusieurs méthodes clés ont été utilisées pour mesurer la biodisponibilité du plomb :

1. L'administration d'une dose de plomb chez des humains et des animaux, suivie de la mesure de la concentration de plomb dans leurs excréments ou leurs tissus;
2. Les études radioisotopiques chez les humains;
3. Les expériences *in vitro* utilisant des liquides digestifs synthétiques et des formes solubles de plomb pour déterminer une valeur de bioaccessibilité qui est ensuite convertie en une valeur de biodisponibilité relative (voir la section 5.3.1.2).

La bioaccessibilité est un terme utilisé pour décrire la fraction de plomb présent dans un échantillon d'un milieu d'exposition donné (p. ex., le sol) qui a été dissous dans un système *in vitro* imitant la dissolution dans l'intestin (le plus souvent dans un liquide gastrique simulé ou réel) (Schoof, 2003). La bioaccessibilité ne peut pas être utilisée directement pour estimer la quantité de plomb absorbée dans la circulation systémique; elle nécessite une validation avec la biodisponibilité d'une forme soluble de plomb pour déterminer la fraction absorbée. La bioaccessibilité donne une estimation de la biodisponibilité relative (Ruby et coll., 1999; US EPA, 2007*a*) et constitue une mesure de la solubilité physiologique (US EPA, 2017).

Divers facteurs influencent l'absorption du plomb chez les humains, notamment l'âge et l'état physiologique, l'état chimique ou physique des composés de plomb, l'apport alimentaire et l'état nutritionnel (en particulier, par rapport aux besoins en calcium et en fer) (ATSDR, 2007*a*; US EPA, 1994*a*; US EPA, 2006*b*). Pounds et coll (1978) ont constaté que l'absorption orale d'une forme très soluble de plomb (l'acétate de plomb) était plus élevée chez de jeunes singes rhésus femelles que chez des femelles adultes de la même espèce. Des résultats semblables ont été observés chez les rongeurs (Kostial et coll., 1978). Les carences nutritionnelles en fer et en calcium chez les enfants semblent toutes deux faire augmenter l'absorption du plomb (EFSA, 2013). L'absorption du plomb dans l'intestin peut se faire par des mécanismes actifs et passifs (US EPA, 1994*a*), et le calcium rivalise avec le plomb lorsque ce dernier est absorbé par des mécanismes actifs (Fullmer et coll., 1985). Certaines études indiquent qu'un phénotype génétique peut être associé à l'augmentation de l'absorption du plomb (une variante du gène ALA-D; US EPA, 2006*a*). La détermination expérimentale de l'exactitude des estimations de biodisponibilité devient encore plus complexe lorsque la contribution à la plombémie des sources osseuses endogènes est prise en compte (Gulson et coll., 1999*a*; Manton et coll., 2000). L'US EPA (2003) a estimé que le taux d'absorption du plomb chez les adultes équivaut à environ 40 % du taux d'absorption chez les enfants. Dans l'ensemble, la relation entre la plombémie des enfants et des adultes et la concentration de plomb dans l'eau et dans les aliments semble être curviligne, et presque linéaire à faibles doses (SC, 2013*a*). Les facteurs de biodisponibilité pris en

compte dans le calcul des RQS_{OSH} provisoires comprennent l'âge de la population exposée, le milieu d'exposition et l'état nutritionnel ou alimentaire.

5.3.1.1 Absorption orale à partir de l'eau

La majorité des données sur la biodisponibilité du plomb dans l'eau proviennent d'études réalisées chez des adultes. Le jeûne augmente considérablement la biodisponibilité du plomb dans l'eau (67,4 à 75,8 % [moyenne = 69,5 %] chez des personnes à jeun par rapport à 11,2 à 23,3 % [moyenne = 15,3 %] chez des personnes qui ne sont pas à jeun) (Blake, 1976; Blake et coll., 1983). Lorsque des minéraux ont été ajoutés à l'eau distillée pour créer de l'eau « dure », la biodisponibilité a diminué à une plage de 0,94 à 1,5 % (Blake et coll., 1983). L'absorption du plomb par le tube digestif augmente également fortement lorsque les apports alimentaires en calcium et en phosphore sont faibles (Blake et Mann, 1983; Blake et coll., 1983).

On considère que le plomb est davantage biodisponible dans l'eau que dans les aliments (US EPA, 2007b). SC (2019a) a réalisé une modélisation pharmacocinétique supplémentaire pour le plomb dans l'eau, qui a abouti à un ajustement global de la VTR (0,5 µg/kg de poids corporel par jour [PC/jour]) de l'EFSA (2013) lorsque le plomb se trouve dans les aliments à une valeur équivalente de 0,4 µg/kg PC/jour lorsque le plomb se trouve dans l'eau.

5.3.1.2 Absorption à partir du sol ou de la poussière

En général, l'absorption gastro-intestinale (biodisponibilité) du plomb dans le sol ou la poussière domestique est régie par trois facteurs principaux : 1) les caractéristiques du sol ou du milieu solide (p. ex., la teneur en carbone organique et en argile); 2) la forme chimique (p. ex., les composés métalliques, les minéraux ou les mélanges de produits chimiques organiques) et la nature des interactions du plomb avec les particules du sol; et 3) la nature du contact avec le sol par le récepteur concerné (p. ex., le contact de la main à la bouche d'un enfant) (Conseil national de recherches, 2003; Ruby et coll., 1999; Scheckel et coll., 2009).

Des données provenant d'études sur la biodisponibilité réalisées chez des rongeurs, des porcs et des humains montrent que l'absorption gastro-intestinale varie en fonction de l'âge, du régime alimentaire et de l'état nutritionnel du sujet, ainsi que de l'espèce chimique et de la taille des particules (Bradham et coll., 2014; SC, 2017a). La biodisponibilité du plomb a été étudiée plus en profondeur dans le sol que dans d'autres milieux. En outre, les caractéristiques physiques et chimiques du sol, comme la texture, la minéralogie de l'argile, la teneur en carbone organique, la capacité d'échange cationique, le potentiel d'oxydoréduction et le pH, ainsi que la présence d'autres éléments (p. ex., le soufre, l'azote, le phosphore, etc.) influenceront sur la solubilité et la mobilité du plomb dans l'environnement et sur son accessibilité dans le tractus gastro-intestinal (Conseil national de recherches, 2003; Datta et Sarkar, 2005; Hack et Selenka, 1996; Kabata-Pendias, 2001; Kelley et coll., 2002; OCDE, 1993; Panis et Lucianer, 1987; Ruby, 2004; Yang et coll., 2002). En utilisant un modèle de jeune porc et des échantillons de sol provenant principalement de mines et de fonderies de plomb aux États-Unis, un échantillon de peinture du National Institute of Standards and Technology (NIST) (composé principalement de particules fines <5 µm) et un sol riche en galène, Casteel et coll. (2006) ont estimé la biodisponibilité relative

pour les sols, groupés par minéralogie, à une plage de 0 à 99,2 % pour une plage de concentrations de plomb dans le sol de 1270 à 14 200 ppm (résumée à l'annexe 2). Se fondant sur cette étude et des travaux antérieurs réalisés par Casteel et coll. (1998), l'US EPA a fourni un ajustement par défaut de la biodisponibilité et des lignes directrices détaillées pour estimer la biodisponibilité relative du plomb dans le sol et les matériaux semblables au sol en utilisant soit un modèle porcin, soit un modèle in vitro (US EPA, 2017).

La teneur en carbone organique du sol (et de la poussière) influence la biodisponibilité du plomb. Les concentrations dans la poussière tendent à être plus élevées que dans les sols extérieurs (Rasmussen, 2004; Rasmussen et coll., 2001) (voir la section 2.5.3) et présentent une concentration de plomb lixiviable uniformément plus élevée, comme déterminée en simulant la digestion acide de l'estomac (Rasmussen, 2004; Rasmussen et coll., 2008).

Maddaloni et coll. (1998) ont estimé à 26,2 % la biodisponibilité absolue du plomb chez des participants adultes volontaires à jeun. Dans le compartiment sanguin, 14,4 % de la dose administrée a été détectée 24 heures après l'exposition, mais seulement 1,4 % et <3 % de la dose administrée étaient détectables dans le compartiment sanguin des participants qui avaient pris un déjeuner riche en graisses ou normal, respectivement, avant l'administration de la dose. Von Lindern et coll. (2003) ont prédit une biodisponibilité dans le sol ou la poussière de 18 % (plage de 12 à 23 %) chez les enfants en se basant sur une baisse de la plombémie et une variation des concentrations dans le sol pour une cohorte exposée.

Divers essais de bioaccessibilité in vitro permettent d'estimer la biodisponibilité orale des contaminants dans le sol et la poussière. Une variabilité considérable de la biodisponibilité du plomb dans le sol et la poussière a été estimée dans plusieurs études utilisant ces essais (Dodd et coll., 2014; 2017; Drexler et Brattin, 2007; Intrinsik Inc., 2010; Rasmussen et coll., 2014; Université Royal Roads, 2002; Sudbury Area Risk Assessment, 2008; Turner et Ip, 2007; US EPA, 2017; Yu et coll., 2006). Compte tenu de la grande variabilité de la biodisponibilité, telle qu'évaluée dans les sols canadiens (Dodd et coll., 2017), le CCME suppose une biodisponibilité relative de 1 pour la RQS_{OSH} provisoire.

5.3.1.3 Absorption à partir des aliments

Comme pour l'absorption de l'eau, l'absorption gastro-intestinale était plus élevée chez les sujets qui avaient jeûné avant d'ingérer du plomb (Blake et coll., 1983; James et coll., 1985; Rabinowitz et coll., 1980). La biodisponibilité varie selon les études (Alexander, 1974; Blake, 1976; Blake et coll., 1983; Gulson et coll., 1997b; James et coll., 1985; Manton et coll., 2000; Rabinowitz et coll., 1976; 1980; Ziegler et coll., 1978). Cependant, la biodisponibilité était plus faible (entre 1 et 5 %, maximum théorique de 12 %) chez les jeunes enfants (moins de 8 ans) dans une étude (Manton et coll., 2000) que chez les enfants plus âgés (entre 10 et 15 % chez les enfants de 6 à 11 ans) (Gulson et coll., 1997b).

Les études sur la biodisponibilité sont résumées dans SC (2019a).

5.3.1.4 Absorption par inhalation

La biodisponibilité du plomb inhalé a été étudiée principalement chez les adultes humains exposés à des particules fines de plomb dans l'air. L'absorption pulmonaire dépend de la taille des particules (US EPA, 2006a), de la solubilité du plomb et de la fréquence respiratoire (c.-à-d. le nombre de respirations par minute) de la personne exposée (ATSDR, 2007a). Les formes organiques du plomb peuvent être plus facilement absorbées par les poumons. Heard et coll. (1979) ont indiqué que la biodisponibilité pouvait atteindre 80 % pour les formes organiques du plomb.

Le dégagement des voies respiratoires supérieures entraîne l'ingestion et l'absorption gastro-intestinale des plus grosses particules de plomb. Les particules de plomb de diamètre $<1\ \mu\text{m}$ et les vapeurs de plomb atteignent les voies respiratoires inférieures et peuvent être absorbées par dissolution extracellulaire ou par ingestion par les cellules phagocytaires (ATSDR, 2007a). Il est donc important de caractériser la proportion de plomb déposée dans les poumons en plus de l'absorption du plomb à travers la paroi des poumons et dans le sang.

Les données disponibles indiquent une absorption presque complète (de 95 à environ 100 %) du plomb lié aux particules qui atteint les poumons (25 % d'une fraction granulométrique $<1\ \mu\text{m}$ et 35 % des gaz d'échappement de véhicules) (Chamberlain et coll., 1975; Klaassen, 1996; Morrow et coll., 1980; Wells et coll., 1975). L'US EPA (1994b) a estimé qu'entre 25 et 45 % des particules se déposaient dans les poumons des enfants. Pour déterminer la $RQSo_{SH}$ provisoire relative à l'exposition par inhalation, on a supposé que le facteur d'absorption relative (FAR) était de 1.

5.3.1.5 Absorption par le derme

Les absorptions cutanées relatives (par rapport à l'inhalation) suivantes pour cinq formes de plomb ont été déterminées à partir des expositions cutanées d'humains et de rats : naphthalène de plomb (0,170 %), nitrate de plomb (0,030 %), stéarate de plomb (0,006 %), sulfate de plomb (0,006 %), oxyde de plomb (0,005 %) et poudre métallique de plomb (0,002 %) (ATSDR, 2007a; Bress et Bidanset, 1991; Sun et coll., 2002). Des études sur les taux de pénétration dans la peau excisée d'humains et de cobayes indiquent que les formes organiques du plomb sont absorbées de manière plus importante que les formes inorganiques : tétrabutylplomb > nuolate de plomb (complexe d'acide oléique et linoléique de plomb) > naphténate de plomb > acétate de plomb > oxyde de plomb (non détectable) (Bress et Bidanset, 1991).

Selon une étude dans laquelle l'isotope ^{203}Pb était utilisé comme acétate de plomb dans les cosmétiques de participants humains volontaires de sexe masculin ($n = 8$) répartis dans différents groupes de traitement (Moore et coll., 1980), la plus grande absorption cutanée était d'environ 0,3 % (après application à sec sur une peau éraflée); pour les autres groupes, les valeurs moyennes variaient de 0,04 à 0,2 %. En utilisant la valeur d'absorption cutanée absolue de 0,3 % et une hypothèse d'absorption orale de 50 % par les aliments et l'eau, le CCME a estimé un FAR cutané de 0,006 % (c.-à-d. $0,3\ \% / 50\ \% = 0,006$) et a utilisé ce FAR pour estimer la $RQSo_{SH}$ provisoire.

5.3.2 Distribution

La distribution du plomb absorbé peut se diviser en au moins deux grands bassins cinétiques ayant des taux de renouvellement différents : les tissus mous (p. ex., le sang) et le squelette (c.-à-d. les os). Le squelette agit comme réservoir de plomb, qui y a une demi-vie biologique d'environ 17 à 27 ans (ATSDR, 2007a; Rabinowitz et coll., 1976), ce qui est nettement plus long que la demi-vie dans le sang et les autres tissus mous (16 à 40 jours) (Chamberlain et coll., 1975; Gulson et coll., 1996; Rabinowitz et coll., 1976). Les os contiennent environ 90 % de la charge corporelle totale en plomb chez les adultes et environ 70 % de celle-ci chez les enfants (Barry, 1975). Les données publiées indiquent que l'absorption et la libération de plomb du squelette ont un effet considérable sur la plombémie.

La distribution dans les différents compartiments est résumée ci-dessous. Plus de détails sont également disponibles dans SC (2019a).

5.3.2.1 Plomb dans les tissus mous et les organes

Dans des conditions stables, 96 à 99 % du plomb présent dans le sang sont liés aux protéines cellulaires des globules rouges. Le plomb n'est donc pas disponible pour traverser facilement d'autres tissus ou systèmes d'organes (ATSDR, 2007a; Bergdahl et coll., 1997; 1998; 1999; Goyer, 1990; Hernandez-Avila et coll., 1998; Manton et coll., 2001; Schütz et coll., 1996; Smith et coll., 2002). Du plomb restant dans le sang, entre 40 et 70 % environ sont liés aux protéines plasmatiques, en particulier l'albumine, tandis que le plomb sérique non lié existe principalement sous forme de composés sulfhydryles de faible poids moléculaire comme la cystéine et l'homocystéine (Al-Modhefer et coll., 1991; Ong et Lee, 1980). Bien que le plasma ne contienne qu'une fraction mineure du plomb présent dans le sang, il peut facilement s'échanger avec les tissus mous et peut donc être la fraction de plomb en circulation la plus active du point de vue toxicologique (Ambrose et coll., 2000; Campbell et coll., 1984; Skerfving et coll., 1993). Le plomb dans le sang en circulation représente moins de 1 % de la charge corporelle totale, tandis que le plomb dans les tissus mous et les organes en représente environ 8 % (EFSA, 2013).

Le plomb dans le sang peut traverser les membranes cellulaires par l'intermédiaire de l'échange d'anions et des mécanismes de transport de la Ca^{2+} -ATPase ou par l'intermédiaire des canaux calciques. Même si le plomb est distribué dans de nombreux organes et tissus mous, le foie et le cortex rénal présentent les plus fortes concentrations dans les tissus mous chez les adultes (Barry, 1975; Gerhardsson et coll., 1986; 1995; Gross et coll., 1975; Oldereid et coll., 1993).

5.3.2.2 Plomb dans les os

L'os peut se diviser en deux types généraux : l'os cortical (compact) et l'os trabéculaire (spongieux) (Ambrose et coll., 2000). En raison de sa plus grande surface, l'os trabéculaire a un taux de renouvellement plus élevé que l'os cortical. Le plomb dans l'os trabéculaire est plus labile que celui dans l'os cortical (Ambrose et coll., 2000; Klaassen, 2008) et pourrait avoir une plus grande influence sur la plombémie (Hu et coll., 1989). Comme le plomb s'accumule de préférence dans les régions qui subissent la calcification la plus active, on pense qu'il s'accumule

principalement dans l'os trabéculaire pendant l'enfance, et dans les os trabéculaire et cortical à l'âge adulte (Aufderheide et Wittmers, 1992). Dowd et coll. (2001) ont démontré *in vitro* que le plomb peut se fixer par liaison covalente à l'ostéocalcine dans la matrice minérale avec une force supérieure à celle du calcium.

La formation osseuse dépasse le taux de résorption osseuse au cours des vingt premières années de la vie (Ilich et Kerstetter, 2000), ce qui peut entraîner une accumulation nette de plomb dans les os. Le pic de la masse osseuse est atteint entre 30 et 35 ans environ (O'Flaherty, 2000). La résorption osseuse et une diminution nette de la masse osseuse peuvent dépasser la formation osseuse à un âge avancé, ainsi que pendant la grossesse et la ménopause ou l'andropause (Gulson et coll., 2002; 2003; 2004; Hernandez-Avila et coll., 2000; Symanski et Hertz-Picciotto, 1995).

La résorption osseuse a lieu par l'intermédiaire des ostéoclastes, qui renvoient la matrice osseuse ainsi que le calcium et le plomb associés dans la circulation sanguine (Berglund et coll., 2000; Sharan et coll., 2008). La biocinétique des os peut être influencée par les niveaux de calcium (Berglund et coll., 2000; Sharan et coll., 2008); la grossesse (Markowitz et Shen, 2001; Naylor et coll., 2000); les niveaux de micronutriments dans les os, comme le magnésium et le phosphore (Anast et coll., 1976; Gulson et coll., 2006); les niveaux d'œstrogènes (Khosla, 2001; Nasu et coll., 2000); ainsi que les niveaux d'autres hormones, comme la calcitonine, les androgènes et les facteurs de croissance (Berglund et coll., 2000). La biocinétique des os est le principal facteur déterminant de la plombémie, et des corrélations significatives ont été observées entre la plombémie et le plomb dans les os chez les personnes âgées (Chettle, 2005; Fleming et coll., 1997), les femmes en pérимénopause et les femmes enceintes (Markowitz et Shen, 2001; Naylor et coll., 2000; O'Flaherty, 2000; Popovic et coll., 2005), ainsi que les enfants (Gulson et coll., 1997b; Gwiazda et coll., 2005; Manton et coll., 2000; McNeill et coll., 2000), les contributions étant plus ou moins importantes selon le taux relatif de formation et de résorption osseuses.

Plusieurs études ont mis en évidence des corrélations plus fortes chez les adultes entre le plomb dans les os et des effets nocifs qu'entre la plombémie et des effets nocifs (Cheng et coll., 2001; Glenn et coll., 2003; Korrick et coll., 1999; Rothenberg et coll., 2002a).

5.3.2.3 Transfert au fœtus pendant la grossesse et au nourrisson pendant l'allaitement

Le plomb est facilement transmis de la mère au fœtus *in utero* et de la mère au nourrisson par le lait maternel (SC 2013a). Gulson et coll. (2004) ont déterminé que la plombémie est élevée pendant la grossesse en raison de sources endogènes et qu'elle augmente en moyenne de 65 % (plage de 30 à 95 %) au cours du post-partum par rapport à la fin de la grossesse. Le niveau de plomb dans le lait maternel et la plombémie de la mère sont significativement corrélés avec la plombémie du nourrisson (Carbone et coll., 1998; Ettinger et coll., 2004; Graziano et coll., 1990; Gulson et coll., 1997a; 2003; Koyashiki et coll., 2010). Les chercheurs estiment que de 79 à 90 % du plomb mobilisé chez les femmes enceintes peuvent atteindre le fœtus par l'intermédiaire du sang ombilical (Gulson et coll., 2003; Mahaffey, 1991). Le plomb se concentre principalement dans les os du fœtus (Mahaffey, 1991) et peut également se trouver dans les tissus mous, notamment le foie, le cœur et le cerveau.

5.3.3 Métabolisme chez les humains

5.3.3.1 Plomb organique

Le métabolisme actif des composés de plomb alkylés se fait au moyen de la désalkylation oxydative par les cytochromes P450 dans le foie. Les voies métaboliques et les produits des composés de plomb organiques n'ont pas été entièrement élucidés, bien que des études de surveillance en milieu de travail indiquent que du plomb diéthyle, du plomb éthyle et du plomb inorganique ont été excrétés dans l'urine des travailleurs exposés au plomb tétraéthyle dans le cadre de leur travail (Turlakiewicz et Chmielnicka, 1985; Vural et Duydu, 1995; Zhang et coll., 1994). Des métabolites de plomb trialkylé ont également été observés dans le tissu cérébral de personnes non exposées au plomb dans le cadre de leur travail ainsi que dans le foie, les reins et le tissu cérébral de travailleurs (Bolanowska et coll., 1967; Nielsen et coll., 1978).

5.3.3.2 Plomb inorganique

Le métabolisme du plomb inorganique implique principalement la formation de complexes avec diverses protéines et ligands non protéiques (ATSDR, 2007a; US EPA, 2006a). À ce jour, les principaux ligands extracellulaires sont l'albumine et les sulfhydryles non protéiques. Dans les globules rouges, le principal ligand intracellulaire est l'acide aminolévulinique déhydratase (ALA-D), tandis que dans le plasma, entre 40 et 70 % du plomb sont liés à l'albumine. Le plomb sérique non lié existe principalement sous forme de composés sulfhydryles de faible poids moléculaire, comme la cystéine et l'homocystéine (Al-Modhefer et coll., 1991; Ong et Lee, 1980).

Dans les autres tissus mous et organes, le plomb est principalement lié aux protéines. Les résultats d'études in vivo sur des rongeurs ont permis d'identifier des protéines cytosoliques liant le plomb à haute affinité dans les reins et le cerveau des rats mâles (mais pas des femelles) (DuVal et Fowler, 1989; Fowler, 1989). Plus précisément, on a déterminé que ces protéines liant le plomb étaient des produits de clivage de l' α_2 -microglobuline, un membre de la superfamille des protéines liant le rétinol (Fowler et DuVal, 1991). Smith et coll. (1998) ont également identifié deux protéines liant le plomb à haute affinité (la thymosine β_4 [T β_4 , 5 kDa] et la protéine liant l'acyl-coenzyme A [9 kDa]) dans les reins des humains exposés au plomb dans l'environnement. Des études in vivo menées sur des rats ont également démontré la liaison du plomb à la métallothionéine, bien que le plomb ne soit pas un important inducteur de la protéine comparativement au cadmium et au zinc (Eaton et coll., 1980; Waalkes et Klaassen, 1985).

5.3.4 Élimination

Le plomb est principalement excrété dans l'urine (75 %) et, dans une moindre mesure (25 %), dans les matières fécales par excrétion biliaire (Klaassen, 2008). Le plomb qui n'est pas absorbé par le tube digestif, ainsi que la fraction de l'excrétion biliaire échappant au cycle entéro-hépatique, est excrété dans les matières fécales (EFSA, 2013). On a également déterminé que la sueur, la salive, les cheveux, les ongles et le lait maternel sont des voies secondaires d'excrétion (Chamberlain et coll., 1978; Griffin et coll., 1975; Hursh et Suomela, 1968; Hursh et coll., 1969; Kehoe, 1987; Rabinowitz et coll., 1976; Stauber et coll., 1994).

Une demi-vie d'élimination globale du plomb a été déterminée pour le sang (30 jours) et pour les os (27 ans) (ATSDR, 2007a); toutefois, le taux d'excrétion semble varier en fonction de la charge corporelle en plomb. Une filtration glomérulaire réduite a été constatée chez des individus ayant une charge corporelle relativement élevée, ce qui indique une potentielle toxicité rénale induite par le plomb (Yu et coll., 2004).

5.4 Toxicité aiguë

Chez les humains, les signes apparents d'une intoxication aiguë au plomb incluent la lassitude, l'agitation, l'irritabilité, une courte durée de concentration, des maux de tête, des tremblements musculaires, des hallucinations et la perte de mémoire (ATSDR, 2007a). Des cas d'encéphalopathie ont été observés à des plombémies relativement élevées de 100 à 120 µg/dL chez les adultes et de 80 à 100 µg/dL chez les enfants (National Academy of Science [NAS], 1972; Smith et coll., 1938). Chez les adultes, la néphrotoxicité aiguë induite par de fortes doses de plomb se limite à des modifications fonctionnelles et morphologiques des cellules tubulaires proximales liées à la formation de corps d'inclusion intranucléaires (Choie et Richter, 1972; Goyer et coll., 1970a; 1970b) et d'anomalies mitochondriales (Fowler et coll., 1980; Goyer, 1968; Goyer et Krall, 1969). Des manifestations cliniques de néphrotoxicité (aminoacidurie, glycosurie et hyperphosphaturie) ont été observées à la suite d'expositions aiguës sévères pendant l'enfance (Chisolm et coll., 1955; Goyer et coll., 1972; Loghman-Adham, 1998). La colique est également un symptôme précoce connu de saturnisme à la suite d'une exposition aiguë à des concentrations élevées de plomb (à des plombémies aussi faibles que 40 à 60 µg/dL) (ATSDR, 2007a).

L'anémie est un autre symptôme classique de saturnisme aigu et chronique (Landrigan et Todd, 1994; OMS, 2010). L'anémie induite par le plomb résultant d'une dose aiguë est causée par l'hémolyse, tandis que l'exposition chronique entraîne une réduction de la durée de vie des érythrocytes et une inhibition de la synthèse de l'hème.

L'ATSDR (2007a), l'US EPA (2006a) et l'EFSA (2013) contiennent toutes des résumés des effets aigus du plomb sur les animaux de laboratoire et les humains, et les lecteurs sont invités à consulter ces publications pour avoir un aperçu général des effets sur la santé d'une exposition aiguë au plomb.

5.5 Toxicité systémique subchronique et chronique

Les effets subchroniques et chroniques du plomb et ses mécanismes de toxicité sont bien décrits dans la documentation scientifique, et plusieurs résumés des données épidémiologiques sur le plomb inorganique sont accessibles au public (ATSDR, 2007a; International Lead Zinc Research Organization et EBRC Consulting GmbH [ILZRO et EBRC], 2008; US EPA, 2006a). Dans l'ensemble, des données probantes indiquent que l'exposition chronique au plomb peut se manifester par une myriade d'effets nocifs, y compris, mais sans s'y limiter, des effets sur la neurotoxicité, le système cardiovasculaire, les reins, le système endocrinien, le tractus gastro-intestinal, le sang, le système musculo-squelettique et la reproduction. La plupart de ces paramètres d'effet toxicologiques chez les humains ont également été étudiés sur des animaux de laboratoire,

et les données *in vivo* qui en résultent fournissent des preuves qui corroborent les mécanismes de toxicité du plomb (EFSA, 2013). Des examens complets de la toxicologie du plomb chez les mammifères ont été publiés, notamment ATSDR (2007*a*), CIRC (2006), EFSA (2013) et US EPA (2006*a*). Pour avoir un aperçu général des données actuelles sur la toxicité, les lecteurs sont invités à consulter ces publications ainsi que le rapport de Santé Canada sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du plomb sur la SC (2013*a*). Le texte résumé sur les effets systémiques subchroniques et chroniques s'inspire largement de l'examen toxicologique complet effectué par Healey et coll. (2010). Les études sur la toxicité subchronique et chronique sont brièvement décrites dans cette section.

5.5.1 Effets neurologiques

Plusieurs éléments de preuve montrent que les systèmes nerveux central et périphérique sont les principales cibles de la toxicité du plomb, et que des effets neurologiques peuvent se produire à des expositions associées à une plombémie <10 µg/dL, notamment :

- la modification des fonctions neuromotrices (Boucher et coll., 2012; Després et coll., 2005; Dietrich et coll., 1993; Fraser et coll., 2006; Ris et coll., 2004; Wasserman et coll., 2000*b*);
- la diminution du rendement scolaire et des compétences en lecture ou en mathématiques (Al-Saleh et coll., 2001; Chandramouli et coll., 2009; Fergusson et coll., 1997; Lanphear et coll., 2000; Miranda et coll., 2007; Needleman et Gatsonis, 1990; Wang et coll., 2002);
- un comportement délinquant ou asocial (Bellinger et coll., 1994*b*; Dietrich et coll., 2001; Fergusson et coll., 1993; Needleman et coll., 1996; 2002);
- des troubles de l'attention et des fonctions exécutives (Bellinger et coll., 1994*a*; Bouchard et coll., 2009; Braun et coll., 2006; Canfield et coll., 2003*b*; Chiodo et coll., 2004; 2007; Cho et coll., 2010; Froehlich et coll., 2009; Ha et coll., 2009; Kim et coll., 2010; Nicolescu et coll., 2010; Nigg et coll., 2008; 2010; Ris et coll., 2004; Wang et coll., 2008);
- une diminution des facultés auditives (Dietrich et coll., 1992; Osman et coll., 1999; Schwartz et Otto, 1991);
- une diminution des facultés visuelles (Fox et Boyes, 2008; Fox et coll., 1997; Laughlin et coll., 2008; Rothenberg et coll., 2002*b*);
- un déclin cognitif lié à l'âge (Khalil et coll., 2009; Shih et coll., 2006; Stewart et Schwartz, 2007; Weuve et coll., 2009; Wright et coll., 2003).

La plombémie, en tant que biomarqueur de l'exposition au plomb, a également été associée à une incidence accrue du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et des problèmes de comportement (Aguiar et coll., 2010). En 2012, le NTP a conclu qu'il existe suffisamment de preuves étayant qu'une plombémie <5 µg/dL est associée à divers indices de réduction des fonctions cognitives et à une incidence accrue des comportements liés à l'attention et des comportements problématiques chez les enfants (NTP, 2012). La cohérence des effets observés à une plombémie <5 µg/dL est la plus évidente d'après des études récentes menées chez des enfants de 3 à 18 ans (Braun et coll., 2006; Chiodo et coll., 2004; 2007; Cho et coll., 2010; Froehlich et coll., 2009; Ha et coll., 2009; Kim et coll., 2010; Nicolescu et coll., 2010; Nigg et coll., 2008; 2010; Plusquellec et coll., 2010; Wang et coll., 2008). Deux études qui ont utilisé le même ensemble de données de la NHANES (1999-2002) ont donné des résultats similaires avec une

plombémie moyenne d'environ 2 µg/dL (Braun et coll., 2006; Froelich et coll., 2009), tandis que Nigg et coll. (2010) ont constaté une association entre la plombémie et le TDAH à une plombémie moyenne de 0,73 µg/dL (max. = 2,2 µg/dL).

Les effets nocifs de l'exposition précoce au plomb sur les tests psychométriques de QI sont le paramètre d'effet le plus étudié et représentent le poids de la preuve le plus vaste en ce qui concerne le lien entre l'exposition des enfants au plomb et les effets nocifs sur le développement neurologique. Certaines autorités (CalEPA, 2009; SC, 2019a) estiment qu'une diminution moyenne de 1 point de QI à l'échelle de la population est associée à des répercussions importantes sur la santé publique. Des données épidémiologiques dans une grande variété de populations ethniques et socioéconomiques et pour un large éventail d'expositions au plomb indiquent généralement des effets préoccupants à une plombémie <10 µg/dL (Bellinger et coll., 1991; 1992; Cooney et coll., 1989a; 1989b; 1991; Dietrich et coll., 1992; Ernhart et coll., 1987; 1989; Schnaas et coll., 2006). Un certain nombre d'études épidémiologiques n'ont pas réussi à déterminer un seuil de neurotoxicité développementale à des plombémies aussi faibles que 1 à 2 µg/dL (Canfield et coll., 2003a; Chiodo et coll., 2004; 2007; Lanphear et coll., 2000; 2005; Schnaas et coll., 2006; Schwartz, 1994; Tellez-Rojo et coll., 2006), mais toutes les études ne font pas état de ce type de résultats (Chandramouli et coll., 2009; Min et coll., 2009; Surkan et coll., 2007). Bien que les données sur les effets d'une plombémie <5 µg/dL fournissent des preuves solides des effets à une plombémie faible, les limites technologiques des mesures empêchent l'utilisation de ce niveau comme seuil d'effet. Des données probantes indiquent également la persistance, au moins jusqu'à la fin de l'adolescence, des effets neurologiques associés à la plombémie de l'enfance, soit les effets sur la mémoire, l'apprentissage (QI), l'attention, la construction visuelle⁴ et la coordination motrice (Fergusson et coll., 1997; Ris et coll., 2004). Cependant, les études longitudinales chez les adultes sont insuffisantes dans la documentation scientifique pour confirmer le caractère irréversible des effets.

Des études de cohortes professionnelles ont fait état de manière relativement constante d'un certain nombre d'effets néfastes sur les systèmes nerveux central et périphérique associés à des plombémies >20 µg/dL, mais les données disponibles étaient limitées pour les études à des plombémies plus faibles. Les effets établis dans les études de cohortes professionnelles comprennent un balancement postural anormal, des potentiels évoqués visuels et des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral anormaux, une dégradation du nerf sensoriel périphérique, une déficience neuromotrice et des symptômes neurologiques (ATSDR, 2007a). On a observé une corrélation significative ($p < 0,05$) entre des lectures aberrantes à l'électroencéphalogramme et des plombémies >15 µg/dL chez les enfants, ainsi que des effets négligeables à des niveaux aussi faibles que 6 µg/dL (Otto et coll., 1981; 1982). Le nerf auditif pourrait être une cible de la toxicité du plomb, d'après des rapports sur la diminution de l'acuité auditive chez les enfants (Robinson et coll., 1985; Schwartz et Otto, 1991).

Les effets sur la santé constatés dans des études d'observation chez les humains sont largement étayés par des études expérimentales chez des animaux de laboratoire. Bien qu'il n'y ait pas de test de QI équivalent pour les animaux, des effets nocifs sur le comportement, relatifs à

⁴ Évaluée au moyen du sous-test des cubes du Wechsler Intelligence Scales for Children (WISC-III) et de la figure complexe de Rey-Osterrieth – bonnes réponses.

l'apprentissage et à la mémoire ont été démontrés chez de multiples espèces, y compris des primates non humains, à une exposition qui a entraîné une plombémie d'environ 10 µg/dL (Cory-Slechta et Thompson, 1979; Gilbert et Rice, 1987; Rice, 1984; 1985; Rice et Gilbert, 1985; Rice et Karpinski, 1988). Des études *in vivo* indiquent également que la toxicité du plomb pour le développement neurologique persiste après la fin de l'exposition (Cory-Slechta, 1995; Rice, 1984; 1985; Rice et Barone, 2000). En outre, chez les rats, une exposition relativement élevée entraîne des effets nocifs sur la rétine et le nerf optique, alors que des expositions faibles touchent principalement les photorécepteurs à bâtonnets et les cellules bipolaires (Fox et Boyes, 2008). Chez les rats, les expositions à de faibles concentrations de plomb au cours de la gestation qui ont produit des pics de plombémie d'au moins 12 µg/dL ont été associées à des électrorétinogrammes (ERG) supranormaux, à une augmentation de la neurogenèse des bâtonnets et à une diminution de la dopamine rétinienne (Fox et Boyes, 2008). Des expositions élevées, produisant des pics de plombémie d'au moins 46 µg/dL, ont induit une perte supplémentaire de dopamine rétinienne et de bâtonnets, ainsi qu'un ERG au-dessous de la normale. Ces déficits sont associés à un risque accru de déficit de la sensibilité au contraste spatio-temporel et sont conformes à des observations faites chez des humains âgés de 7 à 10 ans, où l'exposition au plomb pendant la grossesse dans une cohorte exposée au plomb dans l'environnement a été associée à des ERG scotopiques supranormaux (Rothenberg et coll., 2002*b*).

Des données variées étayent un large éventail de mécanismes qui pourraient entraîner une inhibition du fonctionnement et de la survie des cellules, provoquant une inhibition du fonctionnement du système nerveux central, y compris l'induction de l'apoptose. Selon des études récentes sur l'apoptose induite par le plomb dans les bâtonnets, le plomb dépolarise les mitochondries, ce qui entraîne la libération de cytochrome *c* et la cascade d'activation de caspases (Fox et Boyes, 2008; Fox et coll., 1991; 1997; He et coll., 2000; Srivastava et coll., 1995); la diminution de la respiration cellulaire (Li et coll., 2007); l'inhibition de la synthèse, du stockage, de la libération et du recaptage des neurotransmetteurs (Lasley et Gilbert, 2002); le stress oxydatif (Li et coll., 2007); l'imitation du comportement du zinc et du calcium (l'ion Pb^{2+} peut remplacer ces métaux essentiels dans les métalloenzymes), avec la perturbation de l'homéostasie et de la fonction des protéines qui y est associée (Hanas et coll., 1999; Kern et Audesirk, 2000; Lidsky et Schneider, 2003; Tomsig et Suszkiw, 1995; Zawia et coll., 1998); la modification de l'activité de la protéine kinase C (Cremin et Smith, 2002); l'inhibition de la plasticité synaptique (Gilbert et coll., 2005; Verina et coll., 2007); la perturbation du fonctionnement des cellules gliales (Coria et coll., 1984; Deng et coll., 2001; Qian et coll., 2005; 2007; Sierra et Tiffany-Castiglioni, 1991); l'inhibition de la fonction normale de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et de l'interaction connexe avec le système dopaminergique mésocorticolimbique (Cory-Slechta et coll., 2004; Virgolini et coll., 2005); et la modification de l'épigénome (Basha et coll., 2005; Wu et coll., 2008). Il a également été démontré que le plomb passe facilement à travers la barrière hémato-encéphalique par l'intermédiaire de l'absorption de la Ca^{2+} -ATPase par les cellules endothéliales capillaires du cerveau (Lidsky et Schneider, 2003).

5.5.1.1 Effets sur le quotient intellectuel des enfants

Plusieurs études (Emory et coll., 2003; Schnaas et coll., 2006; Wasserman et coll., 2000*a*) indiquent une corrélation entre les plombémies prénatales de la mère et les déficits de QI chez les

jeunes enfants, des effets qui étaient significatifs lorsque les plombémies des enfants étaient incluses comme facteur de confusion potentiel. En revanche, les travaux de Lanphear et coll. (2005) ont démontré que les plombémies du cordon ombilical n'étaient pas corrélées avec les déficits de QI lorsque les plombémies des enfants étaient incluses comme facteur de confusion potentiel. L'analyse des effets chez les enfants associés aux plombémies de la mère est compliquée par les expositions au plomb pendant l'enfance, qui sont indépendantes de l'exposition maternelle.

5.5.1.2 Effets neurodégénératifs

Les données tirées d'observations et d'expériences (Khalil et coll., 2009; Stewart and Schwartz, 2007; Weuve et coll., 2009; Wright et coll., 2003) démontrent l'existence d'un lien entre l'exposition au plomb et une dégénérescence neurologique accrue. Toutefois, le poids de la preuve est limité pour les plombémies $<10 \mu\text{g/dL}$ (SC, 2013a). Un lien entre l'exposition au plomb et le déclin cognitif a été signalé à des plombémies aussi faibles que $5 \mu\text{g/dL}$ (Wright et coll., 2003); toutefois, cet effet n'a pas été observé dans d'autres études de cohorte portant sur des femmes et des hommes exposés à des taux similaires (Krieg et coll., 2005; Muldoon et coll., 1996; Nordberg et coll., 2000).

Les effets neurodégénératifs sont plus systématiquement associés aux concentrations de plomb dans les os qu'aux plombémies (Shih et coll., 2006). Le plomb dans les tibias, mais pas le plomb dans le sang, a été associé à un déclin cognitif dans une cohorte de femmes âgées ayant des plombémies de $2,9 \mu\text{g/dL}$ (Weuve et coll., 2009), ainsi qu'à des performances cognitives actuelles plus faibles et à un déclin cognitif, selon une étude de cohorte professionnelle longitudinale (Khalil et coll., 2009).

Peu de données expérimentales démontrent les effets de la neurodégénérescence induite par le plomb sur le comportement des animaux. Des études menées sur des rats et des primates non humains ayant des plombémies d'environ $20 \mu\text{g/dL}$ montrent que les animaux âgés sont plus sensibles aux effets neurocomportementaux nocifs du plomb que les jeunes animaux (Cory-Slechta et Pokora, 1991; Rice, 1990; 1992a; 1992b).

5.5.2 *Effets cardiovasculaires*

La documentation scientifique contient de multiples éléments de preuve, notamment des études épidémiologiques sur les humains, des essais in vivo sur les animaux et des expériences in vitro, selon lesquels l'exposition chronique au plomb peut entraîner des effets cardiovasculaires nocifs par le biais de divers mécanismes. Des taux accrus de morbidité et de mortalité cardiovasculaires ont été observés chez les humains ayant une exposition entraînant des plombémies $<10 \mu\text{g/dL}$ (Lustberg et Silbergeld, 2002; Menke et coll., 2006; Navas-Acien et coll., 2004; 2007; 2008; Schober et coll., 2006). Les paramètres d'effet les plus étudiés, pour lesquels le poids de la preuve d'une relation de cause à effet est le plus vaste, sont les augmentations de la tension artérielle induites par le plomb, en particulier de la tension artérielle systolique (TAS), et le risque d'hypertension qui y est associé.

Alors que des données d'études de cohorte sur l'exposition environnementale montrent une augmentation de la TAS ou du risque d'hypertension chez les adultes présentant une plombémie aussi faible que 3 à 5 µg/dL (Martin et coll., 2006; Vupputuri et coll., 2003), d'autres, au contraire, n'indiquent aucune relation entre l'exposition à de faibles taux de plomb et l'hypertension (Nawrot et coll., 2002; Schwartz, 1995; Staessen et coll., 1994). Les analyses de la courbe de la relation plombémie-réponse montrent une atténuation de la pente à la limite inférieure des plombémies actuelles pour la TAS et la mortalité par infarctus du myocarde (Martin et coll., 2006; Menke et coll., 2006; Schwartz et Stewart, 2000), mais pas pour la mortalité due aux accidents vasculaires cérébraux (Menke et coll., 2006). Les méta-analyses des résultats épidémiologiques ont révélé une tendance persistante qui démontre l'existence d'un lien relativement faible, mais statistiquement significatif, entre la plombémie et la TAS chez les adultes (ATSDR, 2007a; EFSA, 2013; ILZRO et EBRC, 2008). Plusieurs études menées sur des rats indiquent des augmentations significatives de la tension artérielle à des plombémies <10 µg/dL après une exposition au plomb par voie orale (Ding et coll., 1998; 2001; Khalil-Manesh et coll., 1994; Vaziri et coll., 1999a; 1999b).

Les effets modestes et l'incohérence des résultats observés peuvent être attribués, en partie, à des erreurs de mesure de l'exposition au plomb et de la tension artérielle. D'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tels que l'âge, le régime alimentaire, le sexe et l'origine ethnique, peuvent également contribuer à l'incohérence des résultats obtenus. En revanche, le plomb dans les os a été associé de façon plus constante à une augmentation de la tension artérielle ou du risque d'hypertension chez les sujets âgés (Cheng et coll., 2001). Les données épidémiologiques actuelles sont insuffisantes pour établir un lien entre l'exposition au plomb et l'augmentation de la tension artérielle chez les enfants. Aucune étude publiée sur la relation entre le plomb dans les os et la tension artérielle chez les enfants n'a été trouvée.

L'ensemble des données issues des études épidémiologiques et expérimentales *in vivo* et *in vitro* indique clairement plusieurs mécanismes par lesquels l'exposition chronique au plomb pourrait entraîner une tension artérielle élevée et les maladies cardiovasculaires qui y sont associées. Le mode d'action pour lequel il existe le plus de données est le stress oxydatif induit par le plomb, qui entraîne l'inactivation de l'oxyde nitrique, un vasodilatateur, ainsi que des voies de signalisation et des réponses fonctionnelles qui y sont liées. Ces effets peuvent augmenter la pression sanguine et contribuer à l'hypertension (Courtois et coll., 2003; Farmand et coll., 2005; Khalil-Manesh et coll., 1993a; Ni et coll., 2004; Vaziri et coll., 2001). Le plomb est également connu pour activer les facteurs de transcription nucléaire dans le cerveau, ce qui peut causer une inflammation et contribuer à plusieurs autres effets, dont l'hypertension (Carmignani et coll., 2000; Ramesh et coll., 2001; Rodriguez-Iturbe et coll., 2005); la stimulation (ou l'inhibition de la suppression) du système adrénergique, entraînant une augmentation de la tension artérielle (Carmignani et coll., 2000; Chang et coll., 1997; Tsao et coll., 2000); l'augmentation de l'activité de la protéine kinase C, qui régule le tonus vasculaire et le flux sanguin (Lidsky et Schneider, 2003; Valencia et coll., 2001; Watts et coll., 1995); l'induction directe ou indirecte (par stimulation du système nerveux sympathique) des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et kininergique (Carmignani et coll., 1999); l'induction de systèmes paracrines impliqués dans la régulation de la tension artérielle (Bagchi et Preuss, 2005; Boscolo et Carmignani, 1988; Carmignani et coll., 1999); la perturbation de l'équilibre des prostaglandines vasodilatrices et vasoconstrictrices (Cardenas et coll., 1993; Gonick et coll., 1997; Hotter et coll., 1995); l'augmentation des taux d'endothélines plasmatiques, associée à une hypertension induite par le plomb (Gonick et coll.,

1997; Khalil-Manesh et coll., 1993b; 1994); l'inhibition de la prolifération des cellules endothéliales et l'altération de l'angiogenèse et de la réparation des cellules endothéliales (Fujiwara et coll., 1998; Kaji et coll., 1995; Ueda et coll., 1997); et l'inhibition de l'activité de la Na⁺/K⁺-ATPase, associée à l'hypertension et à l'augmentation de la tension artérielle (Glenn et coll., 2001).

5.5.3 Effets sur le système rénal

Des plombémies élevées ont longtemps été associées à des effets nocifs pour les reins. Par le passé, la néphropathie chronique n'était pas détectée chez les adultes et les enfants ayant une plombémie <40 µg/dL (Campbell et coll., 1977; Lilis et coll., 1977). Dans un examen de la documentation du domaine de l'épidémiologie, Ekong et coll. (2006) ont conclu que le plomb contribue à la néphrotoxicité chez les personnes ayant une plombémie <5 µg/dL, en particulier dans les populations sensibles, comme celles souffrant d'hypertension, de diabète ou de maladie rénale chronique. Une augmentation du risque de dysfonctionnement rénal et du taux de déclin de l'état fonctionnel, une diminution du débit de filtration glomérulaire et une réduction de la clairance de la créatinine ont été associées à des plombémies aussi faibles que 2 µg/dL, après ajustement des facteurs de confusion, dans plusieurs cohortes d'adultes (Akeson et coll., 2005; Muntner et coll., 2003; Tsaih et coll., 2004; Yu et coll., 2004). Staessen et coll. (1992), Payton et coll. (1994) et Kim et coll. (1996) ont noté des corrélations positives entre les plombémies et les taux de créatinine chez les sujets exposés. Lorsque les données étaient stratifiées selon l'état pathologique, une relation longitudinale inverse plus forte entre les plombémies ou les taux de plomb dans les os et la clairance de la créatinine a été signalée chez les personnes atteintes d'hypertension ou de diabète, ce qui indique des interactions potentielles entre l'exposition au plomb, la fonction glomérulaire et le diabète ou l'hypertension (ATSDR, 2007a; Muntner et coll., 2003; Tsaih et coll., 2004).

Il existe peu de données sur les expositions au plomb (non professionnelles) pertinentes sur le plan environnemental et sur la fonction rénale chez d'autres mammifères. Chez les rats, des plombémies de 26 µg/dL ont été associées à une augmentation de la clairance de la créatinine et à une accélération des lésions tubulo-interstitielles et microvasculaires rénales (Roncal et coll., 2007). Des plombémies similaires (29 µg/dL) chez les rats ont été associées à une hyperfiltration transitoire, ce qui correspond aux résultats d'études de cohortes professionnelles exposées à un niveau relativement élevé de plomb qui montraient une faible atrophie tubulaire et une fibrose interstitielle (Khalil-Manesh et coll., 1993b).

Il a été constaté que le plomb provoque des lésions tubulaires proximales, avec une pathologie caractéristique des corps d'inclusion nucléaire du tube contourné proximal évoluant vers une fibrose et une affection tubulo-interstitielle (Khalil-Manesh, 1993b). L'accumulation de plomb dans le tube contourné proximal entraîne une hyperuricémie et la goutte, probablement en inhibant la sécrétion d'acide urique et en diminuant la clairance rénale, la réabsorption tubulaire et le débit de filtration glomérulaire (Gonick, 2008). Chez les humains, de graves déficits fonctionnels et des changements pathologiques néphritiques sont observés à des plombémies >50 µg/dL, l'enzymurie et la protéinurie deviennent évidentes à des plombémies >30 µg/dL, et une filtration glomérulaire réduite (mesurée par la diminution de la clairance de la créatinine ou l'augmentation de la créatinine sérique) est observée à des plombémies <20 µg/dL (ATSDR, 2007a).

5.5.4 Effets sur la reproduction et tératogénicité

5.5.4.1 Effets sur la reproduction masculine

Des expositions au plomb relativement élevées durant le développement (*in utero*) peuvent retarder le début de la puberté et altérer la fonction de reproduction chez les hommes (SC, 2013a). Les effets sur la reproduction masculine comprennent, entre autres, une diminution du nombre de spermatozoïdes, des aberrations morphologiques et un risque accru d'infertilité (Alexander et coll., 1996; Bonde et coll., 2002; Sallmen et coll., 2000). Alors que la majorité de la documentation fait état d'effets relatifs à des expositions professionnelles (10 à 50 µg/dL) (Sallmen et coll., 2000), une étude a signalé une diminution de la croissance et des différences dans le déclenchement de la puberté pour des plombémies aussi faibles que 3 µg/dL (Hauser et coll., 2008).

Des données *in vivo* provenant d'animaux de laboratoire ont démontré que les plombémies >30 µg/dL sont associées à un retard dans la maturité sexuelle, à une qualité réduite du sperme, à des modifications morphologiques et histologiques des organes sexuels et à une fécondation déficiente (ATSDR, 2007a). Chez les singes, des plombémies aussi faibles que 20 µg/dL ont supprimé la sécrétion de gonadolibérine, induit la sécrétion d'hormones lutéinisante (LH), diminué le rapport testostérone-LH et altéré le fonctionnement des cellules de Sertoli (Foster et coll., 1993). Des effets structuraux sur les cellules de Sertoli et les spermatides, ainsi qu'une réduction du nombre de spermatozoïdes, ont été observés chez les rats ayant une plombémie d'environ 7 µg/dL (Barratt et coll., 1989; Murthy et coll., 1995). Chez les rats, les plombémies d'environ 14 µg/dL ont été associées à des dommages structurels aux tubules séminifères et à une réduction de la prospermatogonie (Corpas et coll., 1995).

5.5.4.2 Effets sur la reproduction féminine et tératogénicité

Les principaux effets de l'exposition au plomb sur la reproduction féminine sont le retard de la maturité sexuelle, le risque d'avortement spontané, le poids insuffisant à la naissance et les naissances prématurées (SC, 2013a). Une baisse de la fertilité et une augmentation de la fréquence des fausses couches et des mortinaissances sont considérées comme des manifestations cliniques courantes relativement à la reproduction chez les femmes qui ont été exposées en milieu de travail à des taux de plomb élevés, soit une plombémie de 30 à 40 µg/dL (ATSDR, 2007a; Flora et Tandon, 1987; Hertz-Picciotto, 2000). Certaines études ont établi un lien entre des plombémies élevées et l'avortement spontané (Borja-Aburto et coll., 1999; Lamadrid-Figueroa et coll., 2007). Cependant, une autre étude n'a pas révélé de différence significative entre les cas d'avortements spontanés et les grossesses en cours pour les plombémies moyennes (Vigeh et coll., 2010). Dans l'ensemble, il existe peu de données probantes sur l'augmentation du risque d'avortement spontané à des plombémies <30 µg/dL (CDC, 2010; SC, 2013a).

Les résultats des études de cohorte sur l'exposition environnementale portant sur les liens entre la plombémie ou le taux de plomb dans les os de la mère et le poids à la naissance et les naissances prématurées sont incohérents, et des problèmes méthodologiques limitent la validité des conclusions pouvant en être tirées (CDC, 2010; SC, 2013a). Cependant, plusieurs études montrent une relation inverse entre le plomb dans les os de la mère et le poids à la naissance (Gonzalez-

Cossio et coll., 1997), la longueur à la naissance (Hernández-Avila et coll., 2002) et la durée de la gestation (Cantonwine et coll., 2010).

Des données épidémiologiques démontrent une puberté tardive chez les adolescentes ayant des plombémies $>2 \mu\text{g/dL}$ (Flannery et coll., 2020; Naicker et coll., 2010; Selevan et coll., 2003). Ce résultat a également été obtenu dans deux des trois études supplémentaires portant sur cet effet (Denham et coll., 2005; Wolff et coll., 2008; Wu et coll., 2003) et a été appuyé par des études in vivo sur des souris (Iavicoli et coll., 2004; 2006), des singes (à des plombémies plus élevées de 25 à $30 \mu\text{g/dL}$) (Foster et coll., 1996) et des rats (Dearth et coll., 2002). Toutefois, le poids de la preuve pour ces effets est limité par les études qui ne rapportent aucun effet (Flannery et coll., 2020).

5.6 Évaluation toxicologique globale

Les informations contenues dans les sections suivantes reposent largement sur le *Rapport final sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du plomb sur la santé humaine* de SC (2013a), sur l'examen toxicologique compilé par Healey et coll. (2010) et sur l'étude de Wilson et Richardson (2013). Les effets signalés associés aux plombémies inférieures au niveau d'intervention canadien de $10 \mu\text{g/dL}$ (Comité de l'hygiène du milieu et du travail, 1994) comprennent des effets sur le développement neurologique, la neurodégénérescence, le système cardiovasculaire, les reins et la reproduction (Canfield et coll., 2003a; 2003b; Chandramouli et coll., 2009; Chiodo et coll., 2004; 2007; Després et coll., 2005; Fraser et coll., 2006; Lanphear et coll., 2000; Miranda et coll., 2007; Osman et coll., 1999). Plusieurs études font état d'une relation dose-réponse même aux plus faibles concentrations de plomb mesurées dans le sang, soit de 1 à $2 \mu\text{g/dL}$ (Canfield et coll., 2003a; Chiodo et coll., 2004; Jedryschowski et coll., 2009; Jusko et coll., 2008; Lanphear et coll., 2005; Miranda et coll., 2007; Tellez-Rojo et coll., 2006). La modélisation dose-réponse obtenue à partir des données accessibles ne démontre pas de seuil d'effets sur la population pour la neurotoxicité développementale. Le poids de la preuve le plus vaste pour les effets dans cette plage d'exposition est celui relatif aux effets sur le développement neurologique des enfants, le plus souvent évalués par la relation entre la diminution du QI et l'augmentation de la plombémie (ATSDR, 2007a; California Office of Environmental Health Hazard Assessment [CalOEHHA], 2007; EFSA, 2013; SC, 2013a; 2019a; OMS/JECFA, 2011). Les données épidémiologiques actuelles qui démontrent une corrélation entre les plombémies et la neurotoxicité développementale font nettement ressortir un lien entre l'exposition chronique au plomb en début de vie et la diminution du QI chez les enfants d'âge scolaire. Toutefois, il convient de noter que, pour de nombreuses études, la limite de quantification était entre 1 et $3 \mu\text{g/dL}$, ce qui nuit à l'interprétation de la limite inférieure de la courbe dose-réponse. Dans l'ensemble, le poids de la preuve issu des études observationnelles et expérimentales in vivo sur des animaux de laboratoire étaye les conclusions suivantes :

- La neurotoxicité développementale a été associée aux plus faibles taux d'exposition au plomb rapportés, tant dans les études d'observation que dans les expériences sur les animaux;
- Chez les humains, les effets neurotoxiques du plomb sur le développement peuvent persister jusqu'à la fin de l'adolescence;

- Chez les animaux de laboratoire, les effets neurotoxiques du plomb sur le développement peuvent persister après que les expositions ont cessé et que les concentrations de plomb dans le sang et le cerveau sont revenues à des taux normaux ou témoins;
- La prépondérance des données provenant d'études d'observation ne démontre pas de seuil d'effets sur la population pour la neurotoxicité développementale dans les plages inférieures d'exposition environnementale au plomb;
- Le plomb peut interagir avec de multiples types de cellules dans le système nerveux central, et des modes d'action potentiels appuyés par des données expérimentales ont été développés pour expliquer la neurotoxicité développementale observée avec le plomb. Ces modes d'action sont considérés comme pertinents pour les humains.

Chez les adultes, le paramètre d'effet le plus étudié et pour lequel le poids de la preuve d'une relation de cause à effet est le plus vaste est la toxicité cardiovasculaire, plus précisément l'augmentation de la tension artérielle induite par le plomb (ATSDR, 2007a; EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011; SC, 2013a). La documentation actuelle dans le domaine de l'épidémiologie démontre l'existence d'un lien relativement faible, mais statistiquement significatif entre la plombémie et l'augmentation de la tension artérielle, en particulier de la TAS chez les adultes (Glenn et coll., 2003; 2006; Lee et coll., 2001; Nash et coll., 2003; Nawrot et coll., 2002; Schwartz, 1995; Staessen et coll., 1994; Vupputuri et coll., 2003). Quantitativement, chaque fois que la plombémie double, la TAS augmente d'environ 1 millimètre de mercure (mmHg) (Nawrot et coll., 2002; Schwartz et Stewart, 2000; Staessen et coll., 1994). Dans l'ensemble, il existe des indices épidémiologiques suggestives, mais pas entièrement cohérents, d'un lien entre l'exposition au plomb dans l'environnement et la TAS ou le risque d'hypertension chez les sujets présentant une plombémie moyenne <10 µg/dL.

5.7 Limites toxicologiques

Dans le cadre de l'évaluation toxicologique globale, le CCME a évalué les limites d'exposition disponibles pour les effets sur la santé humaine et les données toxicologiques afin de déterminer une ou plusieurs études critiques sur lesquelles se baser pour établir une limite d'exposition à utiliser pour élaborer une RQSO_{SH} provisoire.

Le CCME a mis au point des méthodes distinctes pour élaborer des RQSO applicables aux substances ayant un mode d'action toxique avec ou sans seuil (CCME, 2006). Bien que les données indiquent que l'exposition au plomb peut être associée au développement de cancers chez les humains, une évaluation des données toxicologiques et des données sur la relation dose-réponse disponibles indique que les paramètres non cancérogènes sont plus sensibles. Bien qu'un paramètre non cancérogène ait été identifié comme le paramètre d'effet le plus sensible, aucun seuil d'effets n'a été défini pour le plomb. Par conséquent, une dose journalière admissible (DJA) n'a pas été déterminée et les agences gouvernementales ont conclu que le plomb devait être traité comme une substance sans seuil d'effet (Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention, 2012; CalEPA, 1997; 2009; OMS/JECFA, 2011; SC, 2013a; 2013b; US EPA, 2006a) en se basant sur la documentation scientifique disponible.

5.7.1 Limites antérieures d'exposition au plomb

Santé et Bien-être social Canada (SBESC) (1987) a recommandé une plombémie maximale acceptable de 25 µg/dL (1,2 µmol/L) pour la protection de tous les Canadiens, basée sur un seuil de 40 µg/dL pour les effets cliniques nocifs chez les hommes et en considérant que les femmes, les enfants et les fœtus étaient plus sensibles aux effets toxiques du plomb.

En 1994, la valeur recommandée a été mise à jour en fonction d'un rapport du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail qui recommandait un niveau d'intervention relatif à la concentration sanguine de 10 µg/dL selon des preuves d'effets sur la santé dans la plage de 10 à 15 µg/dL (SC, 1994). Cette recommandation a été adoptée et la valeur recommandée de plombémie du Canada a été mise à jour pour correspondre à la dose hebdomadaire admissible provisoire (DHAp) de 25 µg/kg de poids corporel (PC) par semaine de l'Organisation mondiale de la santé (OMS/JECFA, 1986), ce qui équivaut à une dose journalière admissible provisoire (DJAp) de 3,57 µg/kg PC/jour. Ces doses ont été spécifiquement désignées comme « provisoires » en raison de l'absence d'un seuil d'effets clair pour le plomb. Cette position est conforme aux déclarations de l'ATSDR (2007a), de la CalEPA (1997), du CalOEHHA (2001), du MEEO (1994) et de l'OMS/JECFA (2000).

Les recherches de SC (2013a) ont démontré de façon concluante que les plombémies <10 µg/dL peuvent avoir des effets nocifs sur la santé des enfants et des adultes. Par conséquent, SC ne soutient plus l'utilisation de la DJAp de 3,57 µg/kg PC/jour. En 2010, l'OMS/JECFA a conclu que la DHAp pour le plomb ne pouvait plus être considérée comme protectrice de la santé, et l'a retirée (OMS/JECFA, 2011).

5.7.2 Paramètres d'effet toxicologiques critiques

Les paramètres d'effet sélectionnés (les diminutions du QI et la TAS) ont été largement étudiés, et des données permettent d'évaluer de façon quantitative les effets nocifs et leur lien avec les plombémies <10 µg/dL. Aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires, les doses associées à un risque spécifié (DRS) ont été calculées selon une nouvelle approche basée sur la plombémie et une approche sans seuil pour une substance non cancérigène. Pour ces raisons et parce qu'aucun seuil d'effets inférieur n'a été identifié pour l'effet critique, les DRS sont considérées comme provisoires et, par conséquent, les RQSo élaborées à partir de ces valeurs le sont aussi (RQS_{OSH} provisoires). L'approche utilisée pour le plomb tient également compte des risques pour les nourrissons et les adolescents, pour lesquels il n'existe actuellement pas suffisamment de données pour définir des limites.

5.7.2.1 Neurotoxicité développementale des enfants

La fonction intellectuelle, telle que mesurée par l'échelle de QI global de Wechsler, a été choisie comme indicateur toxicologique pertinent, parce qu'elle est considérée comme un marqueur sensible des effets sur le développement neurologique et qu'elle constitue le paramètre d'évaluation toxicologique le plus scientifiquement étayé pour le plomb chez les enfants (ATSDR, 2007a; CalOEHHA, 2007; EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011).

La majorité des études transversales et longitudinales utilisant des mesures de QI ou l'indice de cognition générale des McCarthy Scales of Children's Ability font état d'une relation inverse entre les plombémies et la fonction cognitive mesurée (p. ex., Canfield et coll., 2003a; 2003b; Fulton et coll., 1987; Lanphear et coll., 2000; 2005).

Dans l'analyse de la neurotoxicité développementale la plus complète, Lanphear et coll. (2005) ont recueilli et analysé les données de sept études prospectives longitudinales portant sur 1333 enfants de partout dans le monde. Cet échantillon de grande taille a fourni la puissance statistique nécessaire pour caractériser la relation entre la plombémie et le QI. Les études ont été lancées avant 1995 et ont suivi des sujets de la naissance ou de la petite enfance jusqu'à l'âge de 5 à 10 ans à Boston, au Massachusetts (Bellinger et coll., 1992); à Cincinnati, en Ohio (Dietrich et coll., 1993); à Cleveland, en Ohio (Ernhart et coll., 1989); à Rochester, dans l'État de New York (Canfield et coll., 2003a); à Mexico, au Mexique (Schnaas et coll., 2000); à Port Pirie, en Australie (Baghurst et coll., 1992); et au Kosovo (Wasserman et coll., 1997). Des échantillons de sang veineux ou capillaire ont été analysés en observant quatre indices de plomb dans le sang : 1) plombémie simultanée; 2) plombémie maximale; 3) plombémie moyenne à vie; et 4) plombémie moyenne dans le sang durant la petite enfance (définie comme étant de 6 mois à 2 ans). Les valeurs médianes combinées de plombémie simultanée (c.-à-d. les valeurs mesurées les plus proches de la date des tests cognitifs), de plombémie maximale, de plombémie moyenne à vie et de plombémie durant la petite enfance étaient respectivement de 9,7 µg/dL, de 18,0 µg/dL, de 12,4 µg/dL et de 12,7 µg/dL. Parmi les sujets, 18 % (n = 244) avaient une plombémie maximale <10 µg/dL et 8 % (n = 103) avaient une plombémie maximale <7,5 µg/dL. Les covariables comprenaient le QI de la mère, le niveau de scolarité, l'état civil, la consommation prénatale d'alcool et de tabac, le score d'inventaire de l'échelle Home Observation and Measurement of the Environment, le sexe du sujet, le rang de naissance et le poids à la naissance. L'influence de l'ethnicité a été étudiée pour le sous-ensemble des données américaines. Les covariables potentiellement importantes qui n'ont pas été incluses sont le statut socioéconomique, l'état nutritionnel et le QI du père.

Lanphear et coll. (2005) ont constaté une relation inverse entre la plombémie simultanée et le QI et ont conclu que des effets intellectuels se produisent chez les enfants ayant une plombémie maximale <7,5 µg/dL.

D'après l'ensemble de données utilisé par Lanphear et coll. (2005), des organismes comme la CalEPA, l'EFSA et l'OMS/JECFA ont mené des analyses dose-réponse pour déterminer le risque de l'exposition du plomb sur le développement neurologique des enfants. La CalEPA a évalué qu'une augmentation de la plombémie de 1 µg/dL était associée à un déficit de 1 point de QI, selon l'estimation du 97,5^e percentile inférieur (CalEPA, 2009; CalOEHHA, 2007). L'EFSA (2013) a évalué qu'une augmentation de la plombémie de 1,2 µg/dL était associée à une diminution de 1 point de QI, selon l'estimation du 95^e percentile inférieur. L'OMS/JECFA (2011) a conclu qu'une augmentation de la plombémie de 2 µg/dL était associée à une baisse de 1 point de QI (valeur centrale estimée).

En se basant sur une variation de la plombémie de 1,2 µg/dL, l'EFSA (2013) a conclu qu'une dose de 0,5 µg/kg PC/jour entraînerait une diminution de 1 point de QI chez les enfants à l'échelle de la population. En appliquant un modèle linéaire par morceaux pour estimer une dose repère,

l'EFSA (2013) a déterminé qu'une augmentation de la plombémie de 1,8 µg/dL, soit la dose repère correspondant à 1 % de risque supplémentaire (DR₀₁), était associée à une diminution de 1 point de QI, et que la limite statistique inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose repère (DRL₀₁) était de 1,2 µg/dL. En appliquant une relation toxicocinétique, selon laquelle un taux d'ingestion de 1 µg/kg PC/jour de plomb se traduit par une plombémie de 2,4 µg/dL, l'EFSA (2013) a estimé qu'une DRL₀₁ de 0,5 µg/kg PC/jour représente une limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la DR estimée associée à une diminution de 1 point de QI.

D'autre part, l'OMS/JECFA (2011) a conclu qu'une dose de 0,6 µg/kg PC/jour entraînait une diminution de 1 point de QI chez les enfants à l'échelle de la population. Bien que l'OMS/JECFA (2011) ait déterminé qu'une plombémie de 2 µg/dL était associée à une diminution de 1 point de QI (association moins prudente que celle de l'EFSA [2013]), il a adopté une approche toxicocinétique plus contraignante pour estimer les taux d'ingestion associés à une telle diminution. Par conséquent, le taux d'ingestion de 0,6 µg/kg PC/jour associé à une diminution de 1 point de QI selon l'approche de l'OMS/JECFA (2011) ressemble à la valeur de l'EFSA (2013) entraînant une diminution de 1 point de QI.

Dans l'ensemble, le CCME considère que l'analyse de l'EFSA (2013) est la plus rigoureuse. Bien qu'elle ressemble à celle de l'OMS/JECFA (2011), cette analyse est avantageuse puisqu'elle vise un objectif de protection pour la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % plutôt que pour une valeur centrale estimée. De plus, l'EFSA (2013) s'approche davantage de la conclusion de SC (2013a; 2013b), qui associe une augmentation progressive de la plombémie de 1 µg/dL avec une diminution d'environ 1 point de QI. Par conséquent, en se fondant sur l'analyse de l'EFSA (2013), le CCME considère qu'un taux d'ingestion de 0,5 µg/kg PC/jour est une DRS associée à une diminution de 1 point de QI chez les nourrissons, les tout-petits et les enfants.

L'OMS/JECFA (2011) a établi la relation entre les plombémies et l'exposition par voie alimentaire, en estimant une exposition par voie alimentaire moyenne allant de 0,03 à 9 µg/kg PC/jour pour les enfants âgés d'environ 1 à 4 ans. L'OMS/JECFA (2011) a considéré que l'impact sur la santé de la limite inférieure de la plage était « négligeable », car cette valeur est inférieure à l'exposition de 0,3 µg/kg PC/jour calculée comme étant associée à une diminution de 0,5 point de QI à l'échelle de la population.

Étant donné qu'aucun seuil n'a été observé pour la neurotoxicité développementale dans les plages inférieures d'exposition environnementale, il est prudent de réduire l'exposition au plomb (et les risques connexes) au niveau le plus faible possible (SC, 2013b).

Par conséquent, aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires, le CCME présente deux options, soit une utilisant l'apport de 0,5 µg/kg PC/jour de l'EFSA (2013) en tant que DRS afin de cibler une diminution de 1 point de QI, et une tenant compte d'une DRS avec un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI. Une diminution de 0,5 point a été considérée par l'OMS/JECFA (2011) comme la limite supérieure de la plage négligeable. Le CCME considère que l'ajout d'un facteur d'ajustement est approprié, même si la corrélation entre les effets critiques et la plombémie est reconnue comme étant non linéaire (d'où le choix d'utiliser les diminutions cibles du QI).

5.7.2.2 Effets cardiovasculaires chez les adultes

Le paramètre d'effet des biomarqueurs cardiovasculaires pour lequel le poids de la preuve d'une relation de cause à effet est le plus vaste est l'augmentation de la tension artérielle, particulièrement de la TAS (ATSDR, 2007a; EFSA, 2013; SC, 2013a; OMS/JECFA, 2011). Dans l'ensemble, les méta-analyses des résultats épidémiologiques ont révélé une tendance persistante qui démontre un lien relativement faible, mais statistiquement significatif, entre la plombémie et la TAS chez les adultes (ATSDR, 2007a; EFSA, 2013; ILZRO et EBRC, 2008; OMS/JECFA, 2011; SC, 2013a; 2013b). En outre, l'ATSDR (2007a) a indiqué que l'exposition prolongée au plomb peut élever la tension artérielle chez les rats. Le plomb dans les os a été associé de façon plus constante à une augmentation de la tension artérielle ou du risque d'hypertension (Navas-Acien et coll., 2008).

La TAS sert à évaluer les effets de l'exposition au plomb chez les adultes parce que son effet est plus fort, qu'elle est plus fréquemment associée à des charges corporelles élevées en plomb que la tension artérielle diastolique, et qu'elle peut constituer un facteur de risque plus important pour la mortalité cardiovasculaire. Une augmentation de 1,1 mmHg de la TAS moyenne de la population a été définie comme le niveau de réponse aux effets nocifs pour établir la VTR pour les adultes (1 % de la moyenne de la population [111,1 mmHg], mesurée de 2007 à 2009 chez des femmes canadiennes âgées de 20 à 79 ans [Wilkins et coll., 2010]).

Les études de Vupputuri et coll. (2003) et Den Hond et coll. (2002) indiquent que les femmes et les Afro-Américains pourraient être plus sensibles aux effets sur la TAS, bien qu'il faille noter que les Caucasiens (de 18 ans et plus) ont généralement une plombémie plus faible. Dans l'analyse la plus récente et la plus complète des effets sur la TAS, l'OMS/JECFA (2011) a calculé la moyenne des estimations de la pente linéaire mettant en relation les augmentations de la TAS et les plombémies provenant de quatre études (Glenn et coll., 2003; 2006; Nash et coll., 2003; Vupputuri et coll., 2003) et a obtenu une estimation de la pente médiane de 0,28 mmHg pour 1 µg/dL. Les plombémies ont ensuite été converties en doses associées à une augmentation de la TAS de 1 mmHg. Le CCME a calculé une dose de 80 µg/jour ou de 1,3 µg/kg PC/jour (5^e au 95^e percentile = 0,6 à 28 µg/kg PC/jour), et a choisi cette DRS, qui protège d'une augmentation de la TAS de 1 mmHg, pour l'élaboration des RQSO_{SH} provisoires. Cette VTR est considérée comme provisoire et protectrice en fonction des risques individuels.

5.7.2.3 Femmes en âge de procréer et sous-populations sensibles

Des sous-populations sensibles, tant chez les enfants que chez les adultes, ont été identifiées pour les effets de l'exposition au plomb. Il est important que les VTR sélectionnées s'appliquent aux sujets les plus sensibles de ces sous-populations. Les populations adultes sensibles aux effets cardiovasculaires peuvent comprendre les Afro-Américains (Den Hond et coll., 2002; Vupputuri et coll., 2003), les femmes enceintes (Rothenberg et coll., 2002a), les femmes ménopausées (Nash et coll., 2003) et les personnes âgées atteintes d'hypertension ou de diabète (Tsaih et coll., 2004).

Bradman et coll. (2001) ont établi qu'un statut socioéconomique inférieur est associé à des plombémies plus élevées chez les enfants, ce qui pourrait être attribuable à un apport plus faible en fer ou en calcium. Muldoon et coll. (1996) et Schneider et coll. (2001) ont indiqué que le statut

socioéconomique et le niveau de scolarité peuvent limiter l'étendue des déficits neurocognitifs liés au plomb. Les nourrissons et les enfants constituent une sous-population sensible, car ils ont une plus grande absorption gastro-intestinale et une excrétion rénale moins efficace que celles des adultes. La sélection des nourrissons et des enfants comme sous-population sensible et des effets sur le développement neurologique comme effet critique sur la santé est considérée comme protectrice des autres effets nocifs du plomb dans l'ensemble de la population (SC, 2013a; 2013b).

Le fœtus en développement est à un stade sensible de la vie. Wilson et Richardson (2013) ont noté que le niveau de risque lié à l'augmentation de la TAS de 1 mmHg élaboré par l'OMS/JECFA (2011) pour la protection des adultes devrait également protéger les fœtus et les femmes en âge de procréer. Toutefois, l'US EPA (2003) a conclu que les adultes absorbent le plomb à un taux inférieur à celui des enfants, et ni l'EFSA (2013) ni l'OMS/JECFA (2011) ne fournissent de conclusion précise quant à savoir si les taux d'ingestion proposés pour les adultes protégeraient le fœtus en développement. Le CCME a donc adopté le taux d'ingestion de 0,5 µg/kg PC/jour de l'EFSA (2013) pour protéger tous les groupes d'âge, y compris les femmes en âge de procréer pour toutes les vocations de terrain. Aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires, le CCME présente deux options. La première utilise une DRS de 0,5 µg/kg PC/jour afin de cibler une diminution de 1 point de QI, et la deuxième tient compte d'un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI, pour protéger les adultes, y compris les femmes en âge de procréer.

5.7.3 Application des facteurs d'incertitude

Sur la base de l'analyse menée par l'EFSA (2013), aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué aux VTR pour la protection des sous-populations d'adultes ou d'enfants potentiellement sensibles; le CCME a plutôt utilisé une approche sans seuil.

La DRL₀₁ de l'EFSA (2013) de 0,5 µg/kg PC/jour représente une limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la DR associée à une diminution de 1 point de QI, qui doit être interprétée comme le taux d'ingestion associé à une baisse de 1 point de QI dans une population d'enfants. En plus de cette interprétation, les principaux auteurs de l'EFSA (2013) ont publié de l'information supplémentaire après avoir appliqué un modèle hybride qui n'était pas au cœur de l'analyse de l'EFSA (2013). Budtz-Jørgensen et coll. (2013) ont indiqué que la DRL de 1,2 µg/dL (ou 0,5 µg/kg PC/jour) est également associée à un risque plus élevé de 1 % d'avoir un QI inférieur à 75 points.

Sur la base de l'évaluation de la CalEPA (2009) selon laquelle une diminution de 1 point de QI était probablement non significative d'un point de vue individuel, mais pouvait être biologiquement et statistiquement significative à l'échelle de la population, le CCME a considéré qu'une extrapolation à un niveau de risque légèrement inférieur était aussi appropriée pour cibler une diminution de QI inférieure à 1 point. Par conséquent, deux recommandations ont été élaborées, l'une utilisant la DRS associée à une diminution de 1 point de QI et l'autre utilisant la DRS associée à une diminution de 0,5 point de QI, afin de proposer des options pour la gestion des sites contaminés.

5.7.4 Niveau de confiance et incertitudes

Le niveau de confiance est élevé dans la documentation scientifique faisant état du lien entre l'exposition au plomb et la neurotoxicité développementale chez les humains. De nombreuses études par observation portant sur les humains et évaluant plusieurs organes ou systèmes sont disponibles. En outre, les effets critiques sur la santé identifiés sont basés sur des paramètres d'effet bien établis et sont étayés par des données mécanistes ainsi que par des études menées sur des animaux de laboratoire. Malgré certaines incertitudes, les conclusions générales de la documentation sont relativement rigoureuses et claires, notamment en ce qui concerne l'effet le plus critique sur la santé identifié chez les enfants.

Les incertitudes suivantes ont été relevées en ce qui concerne les données disponibles pour le plomb. Les DRS sélectionnées pour le plomb chez les enfants sont basées sur l'estimation de l'EFSA (2013), dans laquelle une dose de 0,5 µg/kg PC/jour est associée à une diminution de 1 point de QI (ce qui équivaut approximativement à une plombémie de 1,2 µg/dL). Cette estimation repose en grande partie sur l'analyse combinée de Lanphear et coll. (2005), et les incertitudes dans cette analyse ont été abordées dans Wilson et Richardson (2013). Les principales incertitudes portent sur la quantification des effets dans la plage des doses faibles (plombémie <2 µg/dL) en raison du petit nombre d'enfants dans cette plage d'exposition dans l'étude de Lanphear et coll. (2005) et du manque de concordance avec d'autres études (comme celle de Surkan et coll., 2007) dans lesquelles les effets sur le QI d'une plombémie <4 µg/dL n'ont pas été indiqués.

Comme mentionné à la section 5.3.2, 96 % à 99 % du plomb présent dans le sang entier sont complexés à des protéines à l'intérieur des globules rouges (Bergdahl et coll., 1997; 1998; 1999; Hernandez-Avila et coll., 1998; Manton et coll., 2001; Schütz et coll., 1996; Smith et coll., 2002). Bien que le plomb dans le sang entier soit actuellement l'indice d'exposition au plomb le plus largement utilisé, plusieurs limites doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats d'une analyse des effets de la plombémie sur la santé (Skerfving et coll., 1993). Par conséquent, les plombémies peuvent ne pas représenter l'indice d'exposition ou d'effet le plus approprié. Une des limites notées est la corrélation non linéaire entre les plombémies, l'exposition au plomb et l'absorption gastro-intestinale; l'accroissement de la plombémie par unité d'ingestion de plomb diminue avec l'augmentation de la plombémie, tant chez les enfants (Lacey et coll., 1985; Rye et coll., 1983; Sherlock et Quinn, 1986) que chez les adultes (Kehoe, 1987; Laxen et coll., 1987; Pocock et coll., 1983; Sherlock et coll., 1982; 1984). L'explication la plus probable de cette non-linéarité est la saturation des globules rouges et l'influence du plomb dans les os (Skerfving et coll., 1993; US EPA, 2006a). La contribution du plomb dans les os à la plombémie peut être de 40 % à 70 % du plomb dans le sang entier. Cependant, les variations de la durée et de l'intensité de l'exposition au plomb, ainsi que les variations des paramètres physiologiques tels que le sexe, le genre, l'état pathologique, l'état nutritionnel, la grossesse, la ménopause, l'andropause, la génétique et l'ethnicité, peuvent tous influencer l'absorption par les os et la résorption du plomb à partir des os, et la gravité de ces effets n'est pas toujours prise en compte dans les études sur les humains (Gulson et coll., 1995; Manton, 1985; Smith et coll., 1996; US EPA, 2006a). Bien que les mesures longitudinales de la plombémie puissent fournir un indicateur fiable de l'historique de l'exposition d'un individu (et permettre de mieux mettre en parallèle la charge corporelle) par rapport à une mesure unique de la plombémie, le degré de

fiabilité dépend de la fréquence d'échantillonnage selon le schéma temporel de l'exposition (US EPA, 2006a). L'utilisation des plombémies comme biomarqueurs de l'exposition est bien corrélée aux effets sur la santé, mais ne représente pas la charge corporelle entière (p. ex., le plomb renfermé dans les os).

De plus, une collecte, une manipulation, un stockage ou un traitement inadéquats des échantillons de sang peuvent contribuer à augmenter la variabilité des mesures du plomb sérique (Manton et coll., 2000). Smith et coll. (1998) ont démontré que l'utilisation de tubes de prélèvement sanguin Vacutainer standard augmentait artificiellement la valeur mesurée du plomb sérique de quatre à six fois par rapport aux valeurs obtenues lorsque des méthodes de prélèvement sérique extrêmement propres étaient utilisées. Il faut toutefois noter que cette analyse a utilisé les résultats de la concentration du sang entier. En outre, comme pour tout test biologique, les mesures de plomb dans le sang entier présentent des incertitudes inhérentes liées aux limites analytiques. Lorsque les sept études analysées par Lanphear et coll. (2005) ont débuté, il n'existait pas de norme ou de protocole analytique accepté à l'échelle mondiale, et la norme américaine acceptée permettait un écart de $\pm 4 \mu\text{g/dL}$ dans les mesures de plombémie (CDC, 2007). Il convient également de noter que le point de données le plus bas de l'étude de Lanphear et coll. (2005) était de $2,4 \mu\text{g/dL}$. Ainsi, il y a une incertitude quant à l'extrapolation de la courbe dose-réponse aux taux que l'on trouve actuellement chez les Canadiens. L'absence de points de données plus bas dans l'étude de Lanphear et coll. (2005) est liée à l'utilisation de vieilles études menées pendant des périodes de forte exposition au plomb dans l'air ambiant.

Les effets nocifs observés dans les études épidémiologiques peuvent également être liés, en partie, à des coexpositions à d'autres substances chimiques. Les VTR pour les enfants et les adultes ont été élaborées à partir de données épidémiologiques où la coexposition à d'autres substances ou facteurs de stress peut avoir conduit à une interaction chimique (p. ex., additivité, antagonisme, synergie, transformation, potentialisation), modifiant la forme et la force de la courbe dose-réponse. Toutefois, même si les effets observés ont été signalés dans de nombreuses études et corroborés par des données sur la toxicité *in vivo* et *in vitro*, les effets des interactions chimiques sur la toxicité des mélanges ne sont pas bien compris et, dans la plupart des cas, des recommandations sont élaborées pour des substances chimiques simples, lesquelles sont traitées comme si elles se trouvaient isolées dans l'environnement.

De plus, bien qu'il ait été démontré de manière indépendante que les mesures du QI global sont affectées par l'exposition au plomb chez les enfants, les estimations du QI calculées à partir de l'échelle de Wechsler ou d'autres mesures n'ont pas, en général, été démontrées comme étant particulièrement sensibles à l'exposition neurotoxique (OMS, 2001). Bien que les estimations de la fonction intellectuelle globale soient jugées nécessaires pour interpréter correctement les déficits obtenus à certains tests dans le contexte du niveau général de fonction intellectuelle d'un patient, plusieurs sous-tests (p. ex., Symboles, Similitudes et Mémoire des chiffres) semblent être sensibles aux expositions neurotoxiques (OMS, 2001).

5.7.5 *Résumé des limites toxicologiques pour la protection des jeunes enfants*

Comme aucun seuil pour les effets du plomb sur la santé n'a été déterminé, il est impossible de calculer une DJA. Lors de l'évaluation des risques posés par l'exposition à des substances sans seuil d'effet, généralement des cancérrogènes génotoxiques, il est nécessaire de spécifier un niveau d'effet considéré comme acceptable, tolérable ou essentiellement négligeable. Les DRS cadrent avec la politique réglementaire qui définit les doses acceptables pour les niveaux de risque supplémentaire de cancer à vie inférieurs ou égaux à 1×10^{-5} ou 1×10^{-6} . Wilson et Richardson (2013) ont introduit le concept de l'élaboration de RQSo_{SH} concernant le plomb en utilisant l'approche sans seuil du protocole, qui utilise des DRS calculées selon les niveaux de risque non cancérrogène (EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011) pour les effets du plomb. Cette proposition est une approche non conventionnelle pour une substance sans seuil d'effet dont le principal paramètre d'effet est la neurotoxicité chez les enfants, plutôt que la cancérogénicité. Dans ce contexte, Wilson et Richardson ont considéré qu'une diminution de 1 point de QI était un « niveau d'effet essentiellement négligeable » dans leur étude de 2013. Certaines autorités (CalEPA, 2009; SC, 2019a) ont considéré que 1 point de QI était significatif à l'échelle de la population. La CalEPA a utilisé une diminution de 1 point de QI (laquelle devrait être associée à une plombémie de 1 µg/dL) pour élaborer des niveaux révisés d'évaluation préalable du plomb (CalEPA, 2009).

L'OMS/JECFA (2011) a établi la relation entre les plombémies et l'exposition par voie alimentaire, en estimant une exposition par voie alimentaire moyenne allant de 0,03 à 9 µg/kg PC/jour pour les enfants âgés d'environ 1 à 4 ans. L'OMS/JECFA (2011) a considéré que l'impact sur la santé de la limite inférieure de la plage était négligeable, car cette valeur est inférieure à l'exposition de 0,3 µg/kg PC/jour, calculée comme étant associée à une diminution de 0,5 point de QI à l'échelle de la population. Pour refléter la plage inférieure de l'OMS/JECFA (2011), le CCME propose donc des RQSo_{SH} provisoires qui protègent également les gens d'une diminution de 0,5 point de QI.

Par conséquent, aux fins de l'élaboration des RQSo_{SH} provisoires, le CCME présente deux options, soit une ciblant une diminution de 1 point de QI et une tenant compte d'un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI pour la protection des enfants.

5.7.6 *Résumé des limites toxicologiques pour la protection des adultes*

En ce qui concerne les adultes, l'OMS/JECFA (2011) a déterminé que le paramètre d'effet critique était la santé cardiovasculaire (plus précisément l'augmentation de la TAS) et a établi qu'une augmentation de la TAS de 1 mmHg à l'échelle de la population présentait un niveau de risque minimal. L'OMS/JECFA (2011) a conclu qu'un débit de dose de 1,3 µg/kg PC/jour est associé à une augmentation de la TAS de 1 mmHg, alors que l'EFSA (2013) a estimé qu'un débit de dose de 1,5 µg/kg PC/jour est associé à une augmentation de la TAS de 1,2 mmHg. Ces estimations de doses sont très similaires. L'estimation du débit de dose de l'OMS/JECFA (2011) a été choisie comme limite toxicologique (DRS) pour la protection contre l'augmentation de la TAS chez les adultes. L'EFSA (2013) a élaboré une estimation distincte (DRS) de 0,63 µg/kg PC/jour pour la protection contre les effets rénaux.

Bien qu'une DRS soit connue pour les adultes, ce paramètre d'effet ne protégerait peut-être pas le fœtus en développement. Par conséquent, la DRS basée sur l'analyse de l'EFSA (2013) pour la protection des effets sur le développement a été adoptée pour les femmes en âge de procréer afin de protéger les fœtus en développement. Le même facteur d'ajustement de 50 % appliqué pour la protection des jeunes enfants a été appliqué lors de l'élaboration des RQSoSH provisoires pour la protection des adultes visant une diminution de 0,5 point de QI.

Par conséquent, aux fins de l'élaboration des RQSoSH provisoires pour les terrains à vocation industrielle, le CCME présente deux options. La première utilise une DRS de 0,5 µg/kg PC/jour pour protéger les adultes, y compris les femmes en âge de procréer, afin de cibler une diminution de 1 point de QI, et la deuxième tient compte d'un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI.

6. ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES SOLS VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE

L'information présentée dans ce chapitre comprend les révisions apportées aux RQSoSH concernant le plomb, publiées en 1999 (CCME, 1999a).

6.1 Protocole

Les RQSoSH indiquent les concentrations de substances dans le sol en dessous desquelles aucun risque appréciable pour la santé humaine n'est attendu. Pour établir une recommandation quantitative, il est nécessaire de définir un ou plusieurs scénarios d'exposition. Selon le protocole, les RQSoSH sont définies pour quatre vocations de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. Le plomb étant traité comme une substance sans seuil, il n'a pas été nécessaire de calculer la dose journalière estimée (DJE) pour calculer les RQSoSH provisoires.

Lors de l'élaboration des RQSoSH provisoires, des approches différentes de celle utilisée par l'EFSA (2013) ont été évaluées pour estimer l'exposition au plomb chez les enfants. Parmi les exemples, on compte les approches de modélisation biocinétique, qui consistent à transformer les concentrations des milieux ou les doses d'exposition en plombémies dans le but d'élaborer une RQSoSH provisoire concernant le plomb. La documentation revue par les pairs et les études des organismes gouvernementaux ont comparé divers modèles pour déterminer leur capacité à prédire les plombémies en fonction du taux d'ingestion de plomb et des concentrations dans les milieux. Un résumé de ces efforts a été fourni par Equilibrium Environmental Inc. (2008b) et était axé sur trois des modèles multicompartimentaux : le modèle IEUBK (Integrated Exposure Uptake Biokinetic) de l'US EPA, le modèle d'O'Flaherty (1993; 1998) et le modèle de Leggett (1993). Étant donné que ce type d'approche nécessitait de déroger considérablement du protocole et qu'il représenterait une approche nouvelle difficile à reproduire ou à modifier pour établir des limites spécifiques aux sites, il n'a pas été retenu pour l'élaboration des recommandations finales.

Dans le cas du plomb, le CCME a élaboré des RQSoSH pour deux groupes d'âge clés : les récepteurs les plus sensibles présents sur les sites à vocations résidentielle/parc, agricole et

commerciale étaient les tout-petits, et sur les sites à vocation industrielle, les femmes en âge de procréer. Un seuil d'effets n'a pas été déterminé pour les effets non cancérogènes du plomb (ATSDR, 2007a; CalOEHHA, 2007; EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011; SC, 2013a), ce qui a des conséquences pour l'approche utilisée pour élaborer les recommandations sur la qualité des sols (voir Wilson et Richardson, 2013). L'EFSA (2013) indique un niveau d'exposition estimé associé à une diminution de 1 point de QI, qui est considérée comme significative à l'échelle de la population, tandis que l'OMS/JECFA (2011) fournit une plage de niveaux d'exposition estimés associés à des diminutions de 0,5 à 1 point de QI. Le CCME a choisi de fournir des RQSo_{SH} provisoires basées sur les DRS associées aux paramètres d'effet correspondant à une diminution de 0,5 et de 1 point de QI pour les vocations de terrain où les tout-petits sont considérés comme les récepteurs les plus sensibles. On suppose que le taux d'absorption de plomb des adultes est de 40 % celui des enfants (US EPA, 2003). Néanmoins, certains s'inquiètent que les femmes enceintes pourraient absorber le plomb à un taux plus élevé que celles qui ne sont pas enceintes (Franklin et coll., 1997). Étant donné que ni l'EFSA (2013) ni l'OMS/JECFA (2011) n'ont abordé spécifiquement cette préoccupation, le CCME a adopté une approche prudente et applique les DRS associées aux diminutions du QI chez les tout-petits et les enfants aux expositions des adultes pour les terrains à vocation industrielle.

Par conséquent, le CCME a utilisé une approche sans seuil, avec quelques modifications au protocole, pour élaborer les RQSo_{SH} provisoires. Plus précisément, il a élaboré des valeurs recommandées pour deux paramètres d'effet (DRS) afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI et une diminution de 1,0 point de QI chez les tout-petits et les adultes (y compris les femmes enceintes et celles qui allaitent). Ces doses associées à un risque précis ont été élaborées pour permettre aux différentes autorités de déterminer leur position en matière de politique scientifique afin d'établir les bases des RQSo_{SH} provisoires.

6.2 Autres facteurs à considérer pour l'élaboration des recommandations provisoires pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine concernant le plomb

Pour le plomb, les facteurs supplémentaires ci-dessous doivent être pris en compte dans le cadre du processus d'élaboration des RQSo_{SH} provisoires :

1. Les données sur la toxicité n'établissent pas actuellement de seuil pour les effets du plomb sur la santé. Par conséquent, les DRS du plomb calculées pour les adultes et les enfants sont associées à des risques pour la santé à l'échelle de la population. Selon le protocole, les RQSo sont généralement prudentes et sont destinées à protéger la majorité de la population exposée. Dans le cas du plomb, il n'est pas possible d'identifier un niveau d'effet aussi faible à l'échelle individuelle en raison de l'influence des variables confusionnelles et de la variabilité connexe des résultats des tests de QI. Les VTR sont considérées comme provisoires (section 5.7), car elles sont basées sur une nouvelle approche utilisant la plombémie et une approche sans seuil pour une substance non cancérogène, étant donné qu'un seuil pour les effets sur la santé n'a pas encore été déterminé. Ainsi, les RQSo concernant le plomb calculées dans le présent document sont considérées comme provisoires (RQSo_{SH} provisoires);

2. Comme il est impossible de déterminer un seuil d'effets pour le plomb, celui-ci est largement considéré comme une substance sans seuil (CalEPA, 2009; EFSA, 2013; OMS/JECFA, 2011; SC, 2013a; US EPA, 2006a). Les limites d'exposition utilisées pour les calculs des recommandations actuelles correspondent à une augmentation progressive par rapport à la valeur de fond (section 5.7), selon des données qui n'ont pas permis de déterminer un seuil d'effets observables. Par conséquent, l'approche sans seuil pour calculer les RQSo_{SH} provisoires concernant le plomb a été déterminée comme la stratégie privilégiée;
3. Comme le plomb est un agent non cancérigène sans seuil, la RQSo prend en compte l'effet supplémentaire par rapport aux niveaux naturels (similaire au risque supplémentaire de cancer à vie utilisé pour un agent cancérigène sans seuil). Pour cette raison, l'exposition naturelle liée aux aliments commerciaux, à l'eau potable provenant d'un réseau municipal, à l'air ambiant et aux produits de consommation n'est pas prise en compte;
4. Compte tenu des deux DRS (visant des diminutions de 0,5 et de 1 point de QI), des RQSo distinctes ont été élaborées pour permettre aux différentes autorités de déterminer leur position en matière de politique scientifique à l'égard des RQSo_{SH} provisoires. La diminution de 1 point de QI reflète l'ingestion de 0,5 µg/kg PC/jour de l'EFSA, qui est associé à une DRL₀₁ pour cet effet à l'échelle de la population. La diminution de 0,5 point de QI est basée sur l'application d'un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler la limite supérieure de la plage d'effets négligeables, comme déterminé par l'OMS/JECFA (2011);
5. Les différentes juridictions peuvent choisir une RQSo provisoire basée sur une diminution de 0,5 point de QI alors que d'autres peuvent choisir une RQSo provisoire basée sur une diminution de 1 point de QI. Le CCME recommande aux autorités de choisir une diminution de 0,5 point de QI pour tenir compte de l'exposition naturelle à toutes les sources de plomb, y compris, mais sans s'y limiter, l'alimentation, l'eau potable et l'air. Les autorités qui adoptent la RQSo provisoire basée sur une diminution de 1 point de QI peuvent également vouloir appliquer la RQSo provisoire basée sur une diminution de 0,5 point de QI dans les situations où les sols peuvent contaminer l'eau utilisée comme eau potable ou les aliments cultivés sur place;
6. En raison de la différence entre la sensibilité des adultes et celle des enfants, des DRS du plomb différentes, basées sur la plombémie (pour les tout-petits et les adultes) sont disponibles (voir la section 5.7). Toutefois, comme la DRS pour les adultes peut ne pas offrir une protection adéquate aux fœtus en développement et aux femmes en âge de procréer, les DRS pour les tout-petits ont été utilisées pour élaborer toutes les recommandations;
7. En général, la méthode de calcul sans seuil se base uniquement sur un récepteur adulte (voir CCME, 2006), car le paramètre d'effet cancérigène nécessite une longue période de latence. En raison de la sensibilité inhérente des enfants au plomb et de l'absence de latence prolongée quant à la manifestation des effets, le CCME a déterminé que les adultes et les tout-petits seraient choisis pour le calcul de la RQSo_{SH} provisoire pour chaque vocation de terrain afin de garantir que l'approche mise en œuvre est prudente (section 5.7). Les DRS

pour les tout-petits ont été utilisées pour élaborer toutes les recommandations, car la VTR pour les adultes peut ne pas offrir une protection adéquate aux fœtus en développement (p. ex., par l'exposition des femmes en âge de procréer). Les femmes en âge de procréer utilisent couramment les sites industriels, et leur présence est donc présumée pour les terrains ayant cette vocation;

8. La vérification portant sur la migration hors site pour les terrains à vocation industrielle a été considérée comme protectrice des récepteurs potentiels situés près des sites industriels, où le sol transporté par l'eau ou le vent peut avoir des répercussions sur les concentrations dans le sol des terrains agricoles et résidentiels avoisinants. Toutefois, la vérification portant sur la migration hors site ne tient pas compte des situations où les sols transportés par les chaussures ou les vêtements pourraient modifier les concentrations de plomb du dépôt de poussières intérieures. Lorsque cette situation peut devenir préoccupante, une évaluation propre au site sera nécessaire.

6.3 Résumé des valeurs toxicologiques de référence pour les récepteurs humains

6.3.1 Nourrissons, tout-petits, enfants et adolescents

Aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires (section 5.7) et en fonction des données disponibles, le CCME présente deux options, soit une utilisant l'apport de 0,5 µg/kg PC/jour de l'EFSA (2013) en tant que DRS afin de cibler une diminution de 1 point de QI, et une tenant compte d'une DRS avec un facteur d'ajustement de 50 % afin de cibler une diminution de 0,5 point de QI. La principale étude utilisée pour calculer la DRS du plomb pour les enfants est l'analyse combinée de Lanphear et coll. (2005). Cette étude portait sur un grand nombre de sujets divers, dont une quantité adéquate d'enfants d'âge préscolaire et scolaire ayant une plombémie inférieure ou égale à 10 µg/dL pour donner une puissance statistique suffisante pour décrire la corrélation entre la plombémie et la fonction cognitive.

6.3.2 Adultes

Pour l'évaluation chez les adultes, la TAS a été choisie comme paramètre d'effet critique par l'OMS/JECFA (2011), tandis que la TAS et les effets rénaux ont été sélectionnés comme paramètres d'effet critiques par l'EFSA (2013). Toutefois, ni l'OMS/JECFA (2011) ni l'EFSA (2013) ne fournissent de conclusion précise quant à savoir si les taux d'ingestion proposés pour les adultes protégeraient également les fœtus en développement. Par conséquent, le CCME a adopté le taux d'ingestion de 0,5 µg/kg PC/jour de l'EFSA (2013) comme DRS afin de cibler une diminution de 1 point de QI et a appliqué un facteur d'ajustement de 50 % pour cibler également une diminution de 0,5 point de QI afin de générer deux RQS_{OSH} provisoires pour toutes les vocations de terrain, qui protègent tous les groupes d'âge, y compris les femmes en âge de procréer.

6.4 Biodisponibilité (facteurs d'absorption relative)

Les risques pour la santé liés à l'inhalation et à l'ingestion du plomb dans le sol, et au contact cutané avec celui-ci, dépendent de la dose absorbée qui pourrait ensuite être transmise aux tissus cibles et provoquer un effet nocif. Les termes « biodisponibilité relative » et FAR sont conceptuellement similaires dans le contexte de l'évaluation des risques. Cependant, ils sont utilisés pour exprimer les différences d'absorption d'une substance entre deux milieux d'exposition, qui ne comprennent pas nécessairement le milieu sur lequel se fonde une étude toxicologique critique.

Souvent, aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires, on présume que la biodisponibilité d'une substance dans le sol et de différentes voies d'exposition est égale à la biodisponibilité calculée à partir de l'étude sur la VTR. Cette présomption est due en partie au manque de données adéquates (on suppose que le FAR est de 1, ou 100 % pour l'ingestion de sol et l'inhalation de poussières remises en suspension). Des FAR variables sont souvent appliqués pour le contact cutané, car peu de limites d'exposition sont basées sur l'exposition cutanée.

Dodd et coll. (2017) ont signalé une plage de bioaccessibilité du plomb dans les sols naturels au Canada (de 20 à 93 %) en se basant sur 114 échantillons provenant de dix endroits au pays. Ces résultats illustrent la grande variabilité de la bioaccessibilité du plomb dans les sols canadiens. L'US EPA et SC recommandent de procéder à des tests propres à chaque site lorsque cela est possible afin d'augmenter la précision (et de réduire l'incertitude) des estimations d'exposition et des calculs du risque, car les facteurs propres à chaque site peuvent influencer la biodisponibilité des métaux dans les sols d'un site à l'autre ou même au sein d'un même site en fonction de la source de contamination, de la forme des métaux, de la matrice du sol et d'autres facteurs propres à chaque site (SC, 2017b; US EPA, 1994b). L'équation de régression du plomb de l'US EPA (2007a) peut être utilisée pour estimer un FAR pour la voie orale selon les résultats des tests de bioaccessibilité propres à chaque site. Aux fins de l'élaboration des RQS_{OSH} provisoires, un FAR par voie orale par défaut de 1 a été utilisé. Pour les expositions cutanées, le CCME a adopté un FAR de 0,6 % pour le plomb, selon l'analyse effectuée par Moore et coll. (1980). Pour l'exposition par inhalation, on a supposé que le FAR était de 100 %. Voir la section 5.3.1 pour en savoir plus sur les différentes voies d'exposition et les différents milieux pris en compte dans l'absorption du plomb. Il existe également diverses méthodes in vitro et in vivo pour estimer la biodisponibilité relative et absolue du plomb lié au sol par voie orale sur un site particulier, ce qui permet de modifier les recommandations en fonction du site. Le CCME recommande aux intervenants qui ont l'intention de mesurer des valeurs de biodisponibilité spécifiques à un site de consulter les organismes provinciaux et fédéraux appropriés pour obtenir des directives.

7. CALCUL DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES SOLS VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE

Différentes suppositions et différents algorithmes sont utilisés pour calculer la RQS_{OSH} provisoire pour les terrains à vocations agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. Les principaux récepteurs préoccupants pour les vocations agricole et résidentielle/parc sont les tout-

petits. Pour les terrains à vocation commerciale, les tout-petits sont considérés comme étant les récepteurs les plus sensibles, et pour la vocation industrielle, seuls les adultes sont évalués.

7.1 Terrains à vocations agricole et résidentielle/parc

Pour déterminer les recommandations concernant le plomb pour les terrains à vocations agricole et résidentielle/parc, les tout-petits sont considérés comme les récepteurs critiques en raison de leur plus grande exposition par unité de masse que les enfants, les adolescents et les adultes. Conformément aux procédures d'élaboration des recommandations du CCME (2006), le CCME a élaboré une recommandation pour la qualité des sols pour trois voies d'exposition (ingestion, inhalation et contact cutané). Comme indiqué dans la section 6.2, le plomb a été considéré comme une substance sans seuil d'effet en raison de son mécanisme d'action. Par conséquent, les recommandations provisoires pour la qualité des sols relatives au contact direct (RQSo_{CD} provisoires) concernant le plomb ont été calculées en utilisant l'équation recommandée par le CCME (2006) pour les substances sans seuil d'effet (équation 1).

Équation 1

RQSo_{CD} provisoire

$$= \frac{DRS \times PC}{[(FA_T \times TIS) + (FA_{PE} \times TCC) + (FA_{PO} \times TIH) \times TE_2] \times TE_1} + CFS$$

Où :

RQSo_{CD} provisoire = recommandation provisoire pour la qualité des sols relative au contact direct (mg/kg);

DRS = dose associée à un risque spécifié (tout-petit : 0,00025 ou 0,0005 mg/kg/j [estimation de l'EFSA, 2013], avec ou sans ajustement de 50 % pour cibler des diminutions de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement);

PC = poids corporel (tout-petit : 16,5 kg; CCME 2006);

CFS = concentration de fond de plomb dans le sol (10 mg/kg);

FA_T = facteur d'absorption relative pour le tube digestif (1; selon l'équation de l'US EPA, 2007b [voir la section 2.3.1] et l'hypothèse d'une analyse de bioaccessibilité *in vitro* de 100 %);

FA_{PE} = facteur d'absorption relative pour la peau (0,006);

FA_{PO} = facteur d'absorption relative pour les poumons (1,0);

TIS = taux d'ingestion de sol (tout-petit : $8,0 \times 10^{-5}$ kg/jour; CCME, 2006);

TCC = taux de contact cutané avec le sol (tout-petit : $6,9 \times 10^{-5}$ kg/jour; CCME, 2006);

TIH = taux d'inhalation de sol (tout-petit : $6,3 \times 10^{-9}$ kg/jour; Allan et coll., 2008);

TE₁ = terme d'exposition 1 (sans unité) pour toutes les voies d'exposition : jours/7 jours $\times$ semaines/52 semaines sur le site;

TE₂ = terme d'exposition 2 (sans unité) pour la voie par inhalation : heures/24 heures sur le site.

Pour les TE₁ et TE₂, le CCME a présumé ce qui suit lors du calcul des RQSo_{CD} provisoires pour les terrains à vocations agricole et résidentielle/parc :

TE₁ = terme d'exposition 1 (sans unité) pour toutes les voies = 1,0 (c.-à-d. 7 jours/semaine × 52 semaines/an sur le site; CCME, 2006);

TE₂ = terme d'exposition 2 (sans unité) pour la voie d'inhalation = 1,0 (c.-à-d. 24 heures/jour supposé sur le site; CCME, 2006).

Sur la base de l'équation ci-dessus et de la DRS présentée à la section 5.7, le CCME a calculé des RQSo_{CD} provisoires concernant le plomb de 61 mg/kg et de 113 mg/kg pour les tout-petits pour les terrains à vocation résidentielle ciblant une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement.

7.2 Terrains à vocation commerciale

Les terrains à vocation commerciale sont définis de manière générique comme des sites où prédominent des activités commerciales, comme un centre d'achats ou un immeuble commercial (dans lequel il peut y avoir une garderie), mais où il n'y a pas d'activités manufacturières ni de résidences. Par conséquent, les tout-petits et les adultes peuvent y être présents, c'est pourquoi la RQSo_{SH} provisoire concernant le plomb a été calculée pour les tout-petits (en tant que récepteurs les plus sensibles).

Le calcul pour les terrains à vocation commerciale est identique à celui pour les terrains à vocations agricole et résidentielle/parc, à quelques différences près. Le CCME a utilisé l'équation 1 pour calculer la RQSo_{CD} provisoire en utilisant les termes d'exposition suivants :

TE₁ = terme d'exposition (sans unité) = 0,71 (5 jours/semaine; basé en partie sur CCME, 2006);

TE₂ = 0,42 (10 h/jour) pour la voie d'inhalation, en raison du temps réduit que le récepteur passe sur un site commercial (CCME, 2006).

Un amortissement de l'exposition de 0,71 a été considéré comme approprié pour le TE₁ (c.-à-d. 5 j/semaine, 52 semaines/an) pour les terrains à vocation commerciale. Le plomb a une demi-vie relativement longue dans le sang (de l'ordre de 30 à 40 jours), de sorte que l'amortissement de 5 jours sur 7 jours devrait avoir une influence très mineure sur les concentrations à l'état stable (p. ex., en raison de la longue demi-vie, une personne exposée au plomb à un taux de 0,1 µg/kg PC/jour pendant 7 jours/semaine aurait une plombémie très similaire à celle d'une personne exposée à 0,14 µg/kg PC/jour pendant 5 jours/semaine). Néanmoins, en raison des préoccupations relatives aux effets sur le développement et aux effets neurologiques qui pourraient être négligés si un amortissement encore plus important était intégré, le CCME n'a pas jugé approprié d'amortir davantage le TE₁ sur une base de nombre de semaines par an (c.-à-d. que 52 semaines par an ont été supposées, au lieu des 48 semaines par an du protocole). Pour évaluer l'exposition par inhalation, le CCME a considéré qu'une valeur de 0,42 était appropriée pour le TE₂ (c.-à-d. 10 heures/jour) pour les terrains à vocation commerciale afin d'élaborer une RQSo_{CD} provisoire concernant le plomb.

Sur la base de l'équation 1 et de la DRS présentées à la section 5.7, le CCME a calculé des RQSo_{CD} provisoires concernant le plomb de 82 mg/kg et de 154 mg/kg pour les tout-petits pour les terrains à vocation commerciale ciblant une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement.

7.3 Terrains à vocation industrielle

Dans un contexte industriel, la principale voie d'exposition est en milieu de travail, et on suppose que seuls des adultes sont présents sur le site. Par conséquent, le récepteur adulte, ou le stade adulte de la vie, est utilisé pour l'élaboration de la RQSo pour les terrains à vocation industrielle. Néanmoins, les femmes en âge de procréer et les femmes enceintes peuvent également être présentes sur les sites industriels. Par conséquent, les RQSo_{CD} provisoires ont été calculées en utilisant la DRS protectrice des diminutions de 0,5 et de 1 point de QI (0,00025 mg/kg PC/jour et 0,0005 mg/kg PC/jour) pour tenir compte de la présence possible de femmes enceintes et allaitantes, ainsi que des taux de contact avec le sol chez les adultes. Plus précisément, le CCME a estimé la RQSo_{CD} provisoire à l'aide de l'équation 1 avec les valeurs suivantes propres aux adultes pour chaque DRS :

- PC = poids corporel (adulte : 70,7 kg; CCME, 2006);
- TIS = taux d'ingestion de sol (adulte : $2,0 \times 10^{-5}$ kg/jour; CCME, 2006);
- TCC = taux de contact cutané avec le sol (adulte : $1,7 \times 10^{-4}$ kg/jour; CCME, 2006);
- TIH = taux d'inhalation de sol (adulte : $1,3 \times 10^{-8}$ kg/jour; Allan et coll., 2008).

L'exposition sur un terrain à vocation industrielle est présumée être de 10 heures/jour, 5 jours/semaine et 52 semaines/an; les valeurs du TE₁ et du TE₂ sont donc les mêmes que pour les terrains à vocation commerciale. Sur la base de l'équation 1 présentée à la section 7.1, les RQSo_{CD} provisoires concernant le plomb pour les terrains à vocation commerciale sont de 1194 mg/kg et de 2378 mg/kg et ciblent une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement. Toutefois, les valeurs de vérification portant sur la migration hors site calculées (voir la section 7.4) sont inférieures aux RQSo_{CD} provisoires calculées pour les terrains à vocation industrielle, de sorte que les RQSo_{CD} provisoires sont ajustées sur la base de la vérification portant sur la migration hors site et fixées à 743 mg/kg et 1477 mg/kg pour la protection d'une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement.

7.4 Vérification portant sur la migration hors site

Lorsqu'on élabore la RQSo_{SH} pour les terrains à vocations commerciale et industrielle, les scénarios d'exposition du CCME ne tiennent compte que de l'exposition sur le site. Les sols contenant des concentrations élevées de plomb peuvent être transférés d'une propriété à une autre par l'érosion éolienne et hydrique (CCME, 2006). La recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine contre la contamination en raison de la migration hors site (RQSo_{MH-SH}) fait référence à la concentration dans le sol érodé d'un site qui pourrait faire augmenter la concentration de plomb du sol récepteur jusqu'à la valeur de la recommandation pour les terrains à vocation agricole dans un délai spécifique. La RQSo_{MH-SH} provisoire est calculée à l'aide de l'équation ci-dessous.

Équation 2

$$RQSo_{MH-SH} \text{ provisoire} = 14,3 \times RQSo_{A-SH} \text{ provisoire} - 13,3 \times CFS$$

Où :

$RQSo_{MH-SH} \text{ provisoire}$ = recommandation provisoire pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine contre la contamination en raison de la migration hors site (mg/kg);

$RQSo_{A-SH} \text{ provisoire}$ = recommandation provisoire pour la qualité des sols des terrains à vocation agricole visant la protection de la santé humaine (61 mg/kg ou 133 mg/kg pour la protection d'une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement);

CFS = concentration de fond de plomb dans le sol récepteur (10 mg/kg [till]).

En utilisant les équations et les suppositions ci-dessus, le CCME estime la concentration de plomb dans le sol érodé à 743 mg/kg et à 1477 mg/kg pour la protection d'une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement. Pour la protection d'une diminution de 0,5 point de QI, la $RQSo_{MH-SH} \text{ provisoire}$ calculée de 743 mg/kg est inférieure à la $RQSo_{SH} \text{ provisoire}$ de 1194 mg/kg. Pour la protection d'une diminution de 1 point de QI, la $RQSo_{MH-SH} \text{ provisoire}$ de 1477 mg/kg est inférieure à la $RQSo_{SH} \text{ provisoire}$ de 2378 mg/kg. Par conséquent, les $RQSo_{SH} \text{ provisoires}$ pour les terrains à vocation industrielle ont été ajustées sur la base de cette vérification et fixées à 743 mg/kg et à 1477 mg/kg pour la protection d'une diminution de 0,5 et de 1 point de QI, respectivement.

7.5 Recommandation pour la protection des eaux souterraines

Aucune recommandation pour la protection des eaux souterraines contre le lessivage du sol n'a été établie pour le plomb en raison des restrictions du modèle mathématique lorsqu'il est appliqué aux métaux (Nason, 1996).

7.6 Vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait

Une vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait n'a pas été effectuée en raison de données insuffisantes.

8. RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES SOLS

Conformément au protocole, les $RQSo_{SH}$ sont élaborées pour quatre vocations de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. La valeur la plus faible découlant des deux approches utilisées détermine la recommandation canadienne pour la qualité des sols formulée par le CCME pour les quatre types de vocations de terrain. Un seuil pour les effets du plomb sur la santé humaine n'a pas encore été déterminé. Les VTR sont provisoires, car elles ont été calculées selon une nouvelle approche basée sur la plombémie et une approche sans seuil pour une substance

non cancérigène. Les RQSo_{SH} sont donc considérées comme provisoires. Les RQSo_E ne sont pas abordées dans ce document; toutefois, celles qui ont été élaborées en 1999 (EC, 1999a) sont retenues dans le présent document pour la sélection des RCQSo, comme présentées dans le tableau 3.

Tableau 3 – Recommandations pour la qualité des sols concernant le plomb (mg/kg)

	Vocation du terrain			
	Agricole	Résidentielle/ parc	Commerciale	Industrielle
Recommandation provisoire pour la qualité des sols (RQSo provisoire), diminution de 0,5 point de QI^{a, c}	61	61	82	600
RQSo provisoire, diminution de 1 point de QI^{a, d}	70	113	154	600
Recommandations ou valeurs de vérification visant la protection de la santé humaine				
RQSo _{SH} (provisoire), diminution de 0,5 point de QI ^{b, c}	61	61	82	743
RQSo _{SH} (provisoire), diminution de 1 point de QI ^{b, d}	113	113	154	1477
Contact direct (RQSo _{CD} provisoire), diminution de 0,5 point de QI	61	61	82	1194
Contact direct (RQSo _{CD} provisoire), diminution de 1 point de QI	113	113	154	2378
Protection de la qualité de l'air intérieur (RQSo _{QA}) ^e	NC	NC	NC	NC
Protection de l'eau potable (RQSo _{EP}) ^f	NC	NC	NC	NC
Vérification portant sur la migration hors site (RQSo _{MH-SH} provisoire), diminution de 0,5 point de QI	–	–	743	743
Vérification portant sur la migration hors site (RQSo _{MH-SH} provisoire), diminution de 1 point de QI	–	–	1477	1477
Vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait (RQSo _{IA}) ^g	NC	NC	–	–
Recommandations ou valeurs de vérification visant la protection de l'environnement (EC 1999)				
RQSo _E ^h	70	300	600	600
Contact avec le sol (RQSo _{CS})	300	300	600	600
Ingestion de sol et de nourriture (RQSo _I)	70	–	–	–
Protection de la vie aquatique d'eau douce (RQSo _{VAD}) ^f	NC	NC	NC	NC
Eau d'abreuvement du bétail (RQSo _{EA})	–	–	–	–
Eau d'irrigation (RQSo _{IR})	–	–	–	–
Vérification portant sur les cycles des nutriments et de l'énergie (RQSo _{CNE})	723	723	834	834
Vérification portant sur la migration hors site (RQSo _{MH-E})	–	–	870	870
Recommandations pour la qualité des sols remplacées (CCME, 1999)	–	140	260	600
Critères provisoires pour la qualité des sols remplacés (CCME, 1991)	375	500	1000	1000

Remarques : NC = non calculée; $RQSo_{SH}$ = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine; $RQSo_E$ = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement. Le tiret représente une recommandation ou une valeur de vérification ne faisant pas partie du scénario d'exposition pour cette vocation de terrain et qui, par conséquent, n'a pas été calculée. Les recommandations sur les sols et les données utilisées pour les calculer sont, par convention, toujours exprimées en poids sec afin de permettre la normalisation des données. En cas de doute et si le document scientifique ne précise pas si le poids humide ou sec est utilisé, il est conseillé au lecteur de consulter les références fournies.

^a Les données sont suffisantes et adéquates pour calculer une $RQSo_{SH}$ provisoire et une $RQSo_E$. La recommandation la plus basse devient la recommandation finale pour la qualité des sols en ce qui concerne chaque vocation de terrain.

^b La $RQSo_{SH}$ provisoire correspond à la valeur la plus faible entre les recommandations visant la protection de la santé humaine et les valeurs de vérification.

^c Le CCME recommande d'utiliser la $RQSo_{SH}$ provisoire basée sur une diminution de 0,5 point de QI lorsque le sol et d'autres milieux liés au site contiennent des concentrations élevées de plomb (p. ex., eaux souterraines et aliments cultivés sur le site) afin de tenir compte des sources supplémentaires d'exposition élevée ou de respecter les politiques en vigueur.

^d Le CCME recommande d'utiliser la $RQSo_{SH}$ provisoire basée sur une diminution de 1 point de QI lorsque le sol est le seul milieu lié au site qui présente des concentrations élevées de plomb. Lorsqu'il est attendu que d'autres milieux contaminés liés au site contribuent aux expositions (p. ex., eaux souterraines et aliments cultivés sur le site), le CCME recommande d'utiliser une diminution de 0,5 point de QI pour tenir compte des sources supplémentaires d'exposition élevée. Lorsque la $RQSo_{SH}$ provisoire basée sur la diminution de 1 point de QI est utilisée, le rapport d'étude environnementale du site devrait inclure de l'information sur tous les milieux susceptibles d'être affectés au-dessus des niveaux naturels ainsi que l'information sur le devenir et le transport.

^e La recommandation portant sur l'inhalation d'air intérieur s'applique aux composés organiques volatils et n'est pas calculée pour les contaminants métalliques.

^f La recommandation s'applique aux composés organiques et n'est donc pas calculée pour les contaminants métalliques. Les préoccupations concernant les contaminants métalliques doivent être traitées au cas par cas.

^g Cette valeur n'a pas été calculée en raison de la grande variabilité des paramètres liés au sol et des taux d'absorption propres aux sites. Évaluer au cas par cas là où ces voies d'exposition sont complètes.

^h La $RQSo_E$ est la valeur la plus faible entre les recommandations visant la protection de l'environnement et les valeurs de vérification.

9. RÉFÉRENCES

- Adgate, J.L., Weisel, C., Wang, Y., Rhoads, G.G., et Lioy, P.J. 1995. « Lead in house dust: relationships between exposure metrics ». *Environ. Res.* **70**(2) : 134–147.
- Adgate, J.L., Willis, R.D., Buckley, T.J., Chow, J.C., Watson, J.G., Rhoads, G.G., et Lioy, P.J. 1998a. « Chemical mass balance source apportionment of lead in house dust ». *Environ. Sci. Technol.* **32**(1) : 108–114.
- Adgate, J.L., Rhoads, G.G., et Lioy, P.J. 1998b. « The use of isotope ratios to apportion sources of lead in Jersey City, NJ, house dust wipe samples ». *Sci. Tot. Environ.* **221**(2-3) : 171–180.
- Adgate, J.L., Mongin, S.J., Pratt, G.C., Zhang, J., Field, M.P., Ramachandran, G., et Sexton, K. 2007. « Relationships between personal, indoor, and outdoor exposures to trace elements in PM_{2.5} ». *Sci. Total Environ.* **386**(1-3) : 21–32.
- Adriano, D.C. 2001. *Trace elements in terrestrial environments: Biogeochemistry, bioavailability and risks of metals*. Deuxième édition. Springer-Verlag, New York (New York).
- Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention des Centers for Disease Control and Prevention. 2012. *Low level lead exposure harms children: A renewed call for primary prevention*. 4 janvier 2012.
- Aelion, C.M., Davis, H.T., McDermott, S., et Lawson, A.B. 2008. « Metal concentrations in rural topsoil in South Carolina: Potential for human health impact ». *Sci. Total Environ.* **402**(2-3) : 149–156.
- Aelion, C.M., Davis, H.T., McDermott, S., et Lawson, A.B. 2009. « Soil metal concentrations and toxicity: Associations with distances to industrial facilities and implications for human health ». *Sci. Total Environ.* **407**(7) : 2216–2223.
- AENV (Alberta Environment). 2003. *Air quality monitoring Northwest Edmonton: June 2001 to March 2002: interim report*.
- APN (Assemblée des Premières Nations). 2013. *First Nations Biomonitoring Initiative: National Results (2011)*. APN, Ottawa (Ontario).
- Aguiar, A., Eubig, P.A., et Schantz, S.L. 2010. « Attention deficit/hyperactivity disorder: A focused overview for children's environmental health researchers ». *EHP* **188**(12) : 1646–1653.
- Akesson, A., Lundh, T., Vahter, M., Bjellerup, P., Lidfeldt, J., Nerbrand, C., Samsioe, G., Stromberg, U., et Skerfving, S. 2005. « Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure ». *EHP* **113**(11) : 1627–1631.
- Alberta Health. 1998. *Assessing air quality in high level report 1: A preliminary analysis of physician visits and air particulate data*. Préparé pour les Northwestern Health Services, région 17. Health Surveillance, Alberta Health, Edmonton (Alberta).
- Alexander, F.W. 1974. « The uptake of lead by children in differing environments ». *EHP* **7** : 155–159.
- Alexander, B.H., Checkoway, H., van Netten, C., Muller, C.H., Ewers, T.G., Kaufman, J.D., Mueller, B.A., Vaughan, T.L., et Faustman, E.M. 1996. « Semen quality of men employed at a lead smelter ». *Occup. Environ. Med.* **53**(6) : 411–416.
- Alkhawajah, A.M. 1992. « Alkohl use in Saudi Arabia: Extent of use and possible lead toxicity ». *Trop. Geogr. Med.* **44**(4) : 373–377.
- Allan, M., Richardson, G.M., et Jones-Otazo, H. 2008. « Probability density functions describing 24-hour inhalation rates for use in human health risk assessments: An update and comparison ». *HERA* **14**(2) : 372–391.
- Alloway, B.J. 1995. *Heavy metals in soils*. Deuxième édition. Blackie Academic and Professional Press, Chapman and Hall, Glasgow, Royaume-Uni.
- Almeida, A.A., Lopes, C.M.P.V., Silva, A.M.S., et Barrado, E. 2008. « Trace elements in human milk: Correlation with blood levels, inter-element correlations and changes in concentration during the first month of lactation ». *J. Trace Elem. Med. Biol.* **22**(3) : 196–205.
- Al-Modhefer, A.J.A., Bradbury, M.W.B., et Simmons, T.J.B. 1991. « Observations on the chemical nature of lead in human blood serum ». *Clin. Sci.* **81**(6) : 823–829.
- Al-Saleh, I., Nester, M., DeVol, E., Shinwari, N., Munchari, L., et Al-Shahria, S. 2001. « Relationships between blood lead concentrations, intelligence and academic achievement of Saudi Arabian schoolgirls ». *Int. J. Hyg. Environ. Health* **204**(2-3) : 165–174.

- Ambrose, T.M., Al-Losi, M., et Scott, M.G. 2000. « Bone lead concentration assessed by in vivo X-ray fluorescence ». *Clinical Chem.* **46**(8) : 1171–1178.
- American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. 2005. « Lead exposure in children: Prevention, detection and management ». *Paediatrics* **116**(4) : 1036–1046.
- Anast, C.S., Winnacker, J.L., Forte, L.R., et Burns, T.W. 1976. « Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency ». *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **42**(4) : 707–717.
- Andreae, M.O., et Froelich, P.N.J. 1984. « Arsenic, antimony, germanium biogeochemistry in the Baltic Sea ». *Tellus Ser. B.* **36**(2) : 101–117.
- Aqua Terre Solutions Inc. 2009. *Soil and groundwater sampling, Lakeshore Boulevard East, Toronto, Ontario*. Toronto (Ontario). https://www.toronto.ca/wp-content/uploads/2017/08/97f2-2009-09-29_lakeshore_phase_2_sampling_report.pdf.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2020. *Toxicological profile for lead*. Department of Health and Human Services. Washington (District de Columbia).
- ATSDR. 2007a. *Toxicological profile for lead*. Department of Health and Human Services des États-Unis, Public Health Service, Washington (District de Columbia).
- ATSDR. 2007b. *Case studies in environmental medicine (CSEM) lead toxicity*. <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/lead/docs/lead.pdf>.
- Aufderheide, A.C., et Wittmers, L.E. 1992. « Aspects of the spatial distribution of lead in bone ». *Neurotoxicology* **13**(4) : 809–820.
- AWWA Research Foundation. 1990. *Lead control strategies*. AWWA Research Foundation et American Water Works Association, Denver (Colorado).
- Baer, R.A., et Ackerman, A. 1988. « Toxic Mexican folk remedies for the treatment of empacho: The case of azarcon, greta and albayalde ». *J. Ethnopharmacol.* **24**(1) : 31–39.
- Bagchi, S., et Preuss, H.G. 2005. « Effects of acute and chronic oval exposure of lead on blood pressure and bone mineral density in rats ». *J. Inorg. Biochem.* **99**(5) : 1155–1164.
- Baghurst, P.A., Robertson, E.F., McMichael, A.J., Vimpani, G.V., Webb, N.R., et Roberts, R.R. 1987. « The Port Pirie cohort study: Lead effects on pregnancy outcome and early childhood development ». *Neurotoxicology* **8**(3) : 395–402.
- Baghurst, P.A., McMichael, A.J., Wigg, N.R., Vimpani, G.V., Robertson, E.F., Roberts, R.J., et Tong, S-H. 1992. « Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years. The Port Pirie cohort study ». *N. Engl. J. Med.* **327** : 1279–1284.
- Bailey, R.J., et Russell, P.F. 1981. « Predicting drinking water lead levels ». *Sci. Technol. Lett.* **2** : 57–66.
- Barratt, C.L., Davies, A.G., Bansal, M.R., et Williams, M.E. 1989. « The effects of lead on the male rat reproductive system ». *Andrologia.* **21**(2) : 161–166.
- Barry, P.S.I. 1975. « A comparison of concentrations of lead in human tissue ». *Br. J. Ind. Med.* **32**(2) : 119–139.
- Barry, P.S.I. 1981. « Concentrations of lead in the tissues of children ». *Br. J. Ind. Med.* **38**(1) : 61–71.
- Basha, M.R., Wei, W., Bakheet, S.A., Benitez, N., Siddiqi, H.K., Ge, Y.W., Lahiri, D.K., et Zawia, N.H. 2005. « The fetal basis of amyloidogenesis: exposure to lead and latent overexpression of amyloid precursor protein and beta-amyloid in the aging brain ». *J. Neurosci.* **25**(4) : 823–829.
- BC MOE (ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique). 2009. *Profiles on remediation projects: Teck Cominco lead-zinc smelter, Trail, BC*. BC MOE. <https://www2.gov.bc.ca/gov/content/environment/air-land-water/site-remediation/remediation-project-profiles>.
- BC MOE. 2010. *Protocol 4 for Contaminated Sites: Determining background soil quality*. Direction of Waste Management. <http://www2.gov.bc.ca/assets/gov/environment/air-land-water/site-remediation/docs/approvals/protocol-4-v2-final.pdf>.
- Beijer, K., et Jernelöv, A. 1984. « Microbial methylation of lead ». *Dans Biological effects of organolead compounds*. Sous la direction de P. Grandjean. CRC Press, Boca Raton (Floride). p. 13–19.
- Bell, R.W., Chapman, R.E., Kruschel, B.D., et Spencer, M.J. 1994. *Windsor Air Quality Study: personal exposure survey results*. Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Bureau de district de Windsor, Windsor (Ontario).
- Bell, T., Campbell, S., Liverman, D.G.E., Allison, D., et Sylvester, P. 2010. « Environmental and potential human health legacies of non-industrial sources of lead in a Canadian urban landscape: The case study of St. John's, Newfoundland ». *International Geology Review* **52**(7-8) : 771–800.

- Bell, T., Allison, D.J., David, J., Foley, R., Kawaja, M., Mackey, S., Parewick, K., Pickard, F., Stares, J., et Valcour, J. 2011. *Biomonitoring for environmental lead exposure in children from pre-1970s housing in St. John's, Newfoundland and Labrador*. Université Memorial de Terre-Neuve, Eastern Health et Santé Canada.
- Bellinger, D., Sloman, J., Leviton, A., Rabinowitz, M., Needleman, H.L., et Waternaux, C. 1991. « Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years ». *Pediatrics* **87**(2) : 219–227.
- Bellinger, D.C., Stiles, K.M., et Needleman, H.L. 1992. « Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: A long-term follow-up study ». *Pediatrics* **90**(6) : 855–861.
- Bellinger, D., Hu, H., Titlebaum, L., et Needleman, H.L. 1994a. « Attentional correlates of dentine and bone lead levels in adolescents ». *Arch. Environ. Health* **49**(2) : 98–105.
- Bellinger, D., Leviton, A., Allred, E., et Rabinowitz, M. 1994b. « Pre- and postnatal lead exposure and behavior problems in school-aged children ». *Environ. Res.* **66**(1) : 12–30.
- Belzile, N., Chen, Y.-W., Gunn, J.M., et Dixit, S.S. 2004. « Sediment trace metal profiles in lakes of Killarney Park, Canada: From regional to continental influence ». *Environmental Pollution* **130**(2) : 239–248.
- Bennett, R.L., et Knapp, K.T. 1989. « Characterization of particulate emissions from non-ferrous smelters ». *JAPCA* **39**(2) : 169–174.
- Bergdahl, I.A., Grubb, A., Schütz, A., Desnick, R.J., Wetmu, J.G., Sassa, S., et Skerfving, S. 1997. « Lead binding to δ -aminolevulinic acid dehydratase (ALAD) in human erythrocytes ». *Pharmacol. Toxicol.* **81**(4) : 153–158.
- Bergdahl, I.A., Sheveleva, M., Schütz, A., Artamonova, V.G., et Skerfving, S. 1998. « Plasma and blood lead in humans: Capacity-limited binding to δ -aminolevulinic acid dehydratase and other lead-binding components ». *Toxicol. Sci.* **46**(2) : 247–253.
- Bergdahl, I.A., Vahter, M., Counter, A., Schütz, A., Buchanan, L.H., Ortega, F., Laurell, G., et Skerfving, S. 1999. « Lead in plasma and whole blood from lead-exposed children ». *Environ. Res.* **80**(1) : 25–33.
- Berglund, M., Akesson, A., Bjellerup, P., et Vahter, M. 2000. « Metal-bone interactions ». *Toxicol. Lett.* **112-113** : 219–225.
- Biometrics. 2000. *Air quality in the Kootenays: Fine particulate (PM₁₀) airborne metals and sulphur dioxide levels*. Préparé pour le ministère de l'Environnement, des Terres et des Parcs de la Colombie-Britannique, région de Kootenay, Nelson (Colombie-Britannique).
- Bisson, M. 1997. *La qualité de l'air au Québec de 1975 à 1994*. Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.
- Blake, K.C. 1976. « Absorption of ²⁰³Pb from gastrointestinal tract of man ». *Environ. Res.* **11**(1) : 1–4.
- Blake, K.C.H., et Mann, M. 1983. « Effect of calcium and phosphorus on the gastrointestinal absorption of ²⁰³Pb in man ». *Environ. Res.* **30**(1) : 188.
- Blake, K.C.H., Barbeza, G., et Mann, M. 1983. « Effect of dietary constituents on the gastrointestinal absorption of ²⁰³Pb in man ». *Environ. Res.* **30**(1) : 182–187.
- Boffardi, B.P. 1988. « Lead in drinking water—causes and cures ». *Public Works.* **119**(11) : 67–70.
- Boffardi, B.P. 1990. « Minimization of lead corrosion in drinking water ». *Mater. Perform.* **29**(8) : 45–49.
- Bolanowska, W., Piotrowski, J., et Carczynski, H. 1967. « Triethyl lead in the biological material in cases of acute tetraethyl lead poisoning ». *Archiv. J. Toxikol.* **22**(4) : 278–282.
- Bonde, J.P., Joffe, M., Apostoli, P., Dale, A., Kiss, P., Spano, M., Caruso, F., Giwercman, A., Bisanti, L., Porru, S., Vanhoorne, M., Comhaire, F., et Zschiesche, W. 2002. « Sperm count and chromatin structure in men exposed to inorganic lead: Lowest adverse effect levels ». *Occup. Environ. Med.* **59**(4) : 234–242.
- Borja-Aburto, V.H., Hertz-Picciotto, I., Rojas-Lopez, M., Farias, P., Rios, C., et Blanco, J. 1999. « Blood lead levels measured prospectively and risk of spontaneous abortion ». *Am. J. Epidemiol.* **150**(6) : 590–597.
- Boscolo, P., et Carmignan, M. 1988. « Neurohumoral blood pressure regulation in lead exposure ». *EHP* **78** : 101–106.
- Bouchard, M.F., Bellinger, D.C., Weuve, J., Matthews-Bellinger, J., Gilman, S.E., Wright, R.O., Schwartz, J., et Weisskopf, M.G. 2009. « Blood lead levels and major depressive disorder, panic disorder and generalized anxiety disorder in U.S. young adults ». *Arch. Gen. Psychiatry.* **66**(12) : 1313–1319.
- Boucher, O., Burden, M.J., Murkle, G., Saint-Amour, D., Ayotte, P., Dewailly, E., Nelson, C.A., Jacobson, S.W., et Jacobson, J.L. 2012. « Response inhibition and error monitoring during a visual go/no-go task in Inuit children exposed to lead, polychlorinated biphenyls and methylmercury ». *EHP* **120**(4) : 608–615.
- Bowman, C.A., Bobrowsky, P.T., et Selinus, O. 2003. « Medical geology: New relevance in the earth sciences ». *Episodes.* **26**(4) : 270–278.

- Boyd, G.R., Pierson, G.L., Kirmeyer, G.J., et English, R.J. 2008. « Lead variability testing in Seattle public schools ». *J. Am. Water Works Assoc.* **100**(2) : 53–64.
- Boyd, G.R., Reiber, S.H., McFadden, M.S., et Korshin, G.V. 2012. « Effects of changing water quality on galvanic coupling ». *J. Am. Water Works Assoc.* **104**(3) : E136–E149.
- Bradham, K.D., Laird, B.D., Rasmussen, P.E., Schoof, R.A., Serda, S.M., Siciliano, S.D., et Hughes, M.F. 2014. « Assessing the Bioavailability and Risk from Metal-Contaminated soils and Dusts ». *Human and Ecological Risk Assessment: an International Journal* **20**(1) : 272–286. DOI : 10.1080/10807039.2013.802633.
- Bradman, A., Eskenazi, B., Sutton, P., Athanasoulis, M., et Goldman, L.R. 2001. « Iron deficiency associated with higher blood lead in children living in contaminated environments ». *EHP* **109**(10) : 1079–1084.
- Braun, J.M., Kahn, R.S., Froehlich, T., Auinger, P., et Lanphear, B.P. 2006. « Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children ». *EHP* **114**(12) : 1904–1909.
- Brecher, R.W., Austen, M., Light, H.E., et Stepien, E. 1989. Eco Logic Inc., rapport à contrat pour la Division des substances environnementales, Centre d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ontario).
- Bress, W.C., et Bidanset, J.H. 1991. « Percutaneous in vivo and in vitro absorption of lead ». *Vet. Hum. Toxicol.* **33**(3) : 212–214.
- Bressler, J.P., et Goldstein, G.W. 1991. « Mechanisms of lead neurotoxicity ». *Biochem. Pharmacol.* **41**(4) : 479–484.
- Brewer, R., et Belzer, W. 2001. « Assessment of metal concentrations in atmospheric particles from Burnaby Lake, British Columbia, Canada ». *Atmospheric Environment* **35**(30) : 5223–5233.
- Britton, A., et Richards, W.N. 1981. « Factors influencing plumbosolvency in Scotland ». *J. Inst. Water Eng. Scient.* **35**(4) : 349–364.
- Budtz-Jørgensen, E., Bellinger, D., Lanphear, B., et Grandjean, P.; International Pooled Lead Study Investigators. 2013. « An international pooled analysis for obtaining a benchmark dose for environmental lead exposure in children ». *Risk Anal.* **33**(3) : 450–461.
- Burnett, R.T., Brook, J., Dann, T., Delocia, C., Philips, O., Cakmak, S., Vincent, R., Goldberg, M.S., et Krewski, D. 2000. « Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities ». *Inhal. Toxicol.* **12**(4) : 15–39.
- Bushnik, T., Haines, D., Levallois, P., Levesque, J., Van Oostdam, J., et Viau, C. 2010. « Concentrations de plomb et de bisphénol A pour la population canadienne ». *Rapports sur la santé* **21**(3) : 7–18.
- Calderon-Salinas, J.V., Quintanar-Escorcia, M.A., Gonzalez-Martinez, M.T., et Hernandez-Luna, C.E. 1999. « Lead and calcium transport in human erythrocyte ». *Hum. Exp. Toxicol.* **18**(5) : 327–332.
- CalEPA (California Environmental Protection Agency). 1997. *Technical support document, proposed identification of inorganic lead as a toxic air contaminant, part B: Health Assessment*. CalEPA, Air Resources Board. <http://www.arb.ca.gov/toxics/lead/tsdb.pdf>.
- CalEPA. 2009. *Revised California Human Health Screening Level for Lead*. CalOEHHA. <https://oehha.ca.gov/media/downloads/crn/leadchhsl091709.pdf>.
- CalOEHHA (California Office of Environmental Health Hazard Assessment). 2001. *Prioritization of toxic air contaminants: Children's Environmental Health Protection Act*.
- CalOEHHA. 2007. *Development of health criteria for school site risk assessment pursuant to health and safety code section 901(g): Child-specific benchmark change in blood lead concentration for school site risk assessment. Final Report*.
- Campbell, B.C., Beattie, A.D., Moore, M.R., Goldberg, A., et Reid, A.G. 1977. « Renal insufficiency associated with excessive lead exposure ». *Br. Med. J.* **1**(6059) : 482–485.
- Campbell, B.C., Meredith, P.A., Moore, M.R., et Watson, W.S. 1984. « Kinetics of lead following intravenous administration in man ». *Toxicol. Lett.* **21**(2) : 231–235.
- Canfield, R.L., Henderson, C.R., Jr., Cory-Slechta, D.A., Cox, C., Jusko, T.A., et Lanphear, B.P. 2003a. « Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter ». *N. Engl. J. Med.* **348** : 1517–1526.
- Canfield, R.L., Kreher, D.A., Cornwell, C., et Henderson, C.R., Jr. 2003b. « Low-level lead exposure, executive functioning, and learning in early childhood ». *Child Neuropsychol.* **9**(1) : 35–53.
- Cantonwine, D., Hu, H., Sánchez, B.N., Lamadrid-Figueroa, H., Smith, D., Ettinger, A.S., Mercado-García, A., Hernández-Avila, M., Wright, R.O., et Téllez-Rojo, M.M. 2010. « Critical windows of fetal lead exposure:

- adverse impacts on length of gestation and risk of premature delivery ». *J. Occup. Environ. Med.* **52**(11) : 1106–1111.
- Carbone, R., Laforgia, N., Crollo, E., Mautone, A., et Iolascon, A. 1998. « Maternal and neonatal lead exposure in southern Italy ». *Biol. Neonate*. **73**(6) : 362–366.
- Cardenas, A., Roels, H., Bernard, A.M., Barbon, R., Buchet, J.P., Lauwerys, R.R., Roselló, J., Ramis, O., Mutti, A., et Franchini, I. 1993. « Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. II. Application to workers exposed to lead ». *Br. J. Ind. Med.* **50**(1) : 28–36.
- Carelli, G., Sannolo, N., De Lorenzo, G., et Castellino, N. 1995. « Ecosystems ». *Dans Inorganic Lead Exposure: Metabolism and Intoxication*. Sous la direction de N. Castellino, P. Castellino et N. Sannolo. CRC Press Inc., Boca Raton (Floride). p. 15–51.
- Carmignani, M., Boscolo, P., Poma, A., et Volpe, A.R. 1999. « Kininergic system and arterial hypertension following chronic exposure to inorganic lead ». *Immunopharmacology* **44**(1-2) : 105–110.
- Carmignani, M., Volpe, A.R., Boscolo, P., Qiao, N., Di Gioacchino, M., Grilli, A., et Felaco, M. 2000. « Catcholamine and nitric oxide systems as targets of chronic lead exposure in inducing selective functional impairment ». *Life Sci.* **68**(4) : 401–415.
- Cartier, C., Laroche, L., Deshommès, E., Nour, S., Richard, G., Edwards, M., et Prévost, M. 2011. « Investigating dissolved lead at the tap using various sampling protocols ». *J. Am. Water Works Assoc.* **103**(3) : 53–67.
- Cartier, C., Arnold, R., Triantafyllidou, S., Prévost, M., et Edwards, M. 2012. « Effect of flow rate and lead/copper pipe sequence on lead release from service lines ». *Water Res.* **46**(13) : 4142–4152.
- Casteel, S.W., Brown, L.D., Lattimer, J., et Dunsmore, M.E. 1998. « Fasting and feeding effects on gastric emptying time in juvenile swine ». *Contemp. Top. Lab. Anim. Sci.* **37**(5) : 106–108.
- Casteel, S.W., Weis, C.P., Henningsen, G.M., et Brattin, W.J. 2006. « Estimation of relative bioavailability of lead in soil and soil-like materials using young swine ». *EHP* **114**(8) : 1162–1171.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991. *Critères provisoires canadiens de qualité environnementale pour les lieux contaminés*. CCME-EPC-CS34. Septembre 1991.
- CCME. 1996a. *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine*. CCME-EPC-101E. Mars 1996.
- CCME. 1996b. *Document d'orientation sur l'établissement d'objectifs particuliers à un terrain en vue d'améliorer la qualité du sol des lieux contaminés au Canada*. Winnipeg (Manitoba).
- CCME. 1997. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols*. ISBN 1-896997-36-8. Winnipeg (Manitoba).
- CCME. 1999a. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine – plomb*. ISBN 1-895-925-92-4. Winnipeg (Manitoba).
- CCME. 1999b. « Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique – Plomb ». *Dans Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, 1999. Winnipeg (Manitoba).
- CCME. 2006. *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine*. ISBN-10 1-896997-46-5 PDF, ISBN-13 978-1-896997-46-9 PDF. Winnipeg (Manitoba).
- CCME. 2016. *Guide sur la caractérisation environnementale des sites dans le cadre de l'évaluation des risques pour l'environnement et la santé humaine, volume 4 : méthodes d'analyse*. ISBN 978-1-77202-033-5 PDF. Winnipeg (Manitoba).
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement). 1987. *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*. Préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du CCMRE. Mars 1987.
- CDC (Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis). 1991. *Preventing lead poisoning in young children. A statement by the Centers for Disease Control and Prevention*, octobre 1991. <https://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/p0000029/p0000029.asp>.
- CDC. 2004. *A review of evidence of adverse health effects associated with blood lead levels <10 µg/dL in children. Reported by the Work Group of the Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention to the CDC National Center for Environmental Health*.
- CDC. 2007. *Interpreting and managing blood lead levels <10 µg/dL in children and reducing childhood exposures to lead. Recommendations of CDC's Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention*. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5608a1.htm>.

- CDC. 2010. *Guidelines for the identification and management of lead exposure in pregnant and lactating women*. CDC des États-Unis. www.cdc.gov/nceh/lead/publications/LeadandPregnancy2010.pdf.
- CDC. 2021. « National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals: Biomonitoring Data Tables for Environmental Chemicals » (tableau sur la plombémie 2011-2017). CDC. https://www.cdc.gov/exposurereport/data_tables.html?NER_SectionItem=NHANES.
- Centre for Environmental Monitoring. 2004. *Metals in the soil of the Sudbury smelter footprint*. Rapport préparé pour Safety, Health and Environment, INCO Ltd. et Falconbridge Ltd. http://www.sudburysoilsstudy.com/EN/media/Volume_I/SSS_Vol_I_b_App_C%20_CEM.pdf.
- LCPE. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*. Gouvernement du Canada, L.C. 1999, ch. 33. <https://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/c-15.31/>.
- Chamberlain, A.C., Clough, W.S., Heard, M.J., Newton, D., Stott, A.N., et Wells, A.C. 1975. « Uptake of lead by inhalation of motor exhaust ». *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* **192**(1106) : 77–110.
- Chamberlain, A., Heard, C., Little, M.J., Newton, D., Wells, A.C., et Wiffen, R.D. 1978. « Investigations into lead from motor vehicles ». United Kingdom Atomic Energy Authority, Harwell, Royaume-Uni. Rapport n° AERE-9198.
1979. « The dispersion of lead from motor exhausts ». *Philos. Trans. R. Soc. Lond. A.* **290**(1376) : 557–589.
- Chandramouli, L., Steer, C.D., Ellis, M., et Emond, A.M. 2009. « Effects of early childhood lead exposure on academic performance and behaviour of school age children ». *Arch. Dis. Child.* <http://adc.bmj.com/content/early/2009/09/21/adc.2008.149955.full.pdf>.
- Chang, H.R., Chen, S.S., Tsao, D.A., Cheng, J.T., Ho, C.H., et Yu, H.S. 1997. « Change of cardiac beta-adrenoceptors in lead-exposed rats ». *Toxicology* **123**(1-2) : 27–32.
- Chattopadhyay, G., Lin, K.C., et Feitz, A.J. 2003. « Household dust metal levels in the Sydney metropolitan area ». *Environ. Res.* **93**(3) : 301–307.
- Cheng, Y., Schwartz, J., Sparrow, D., Aro, A., Weiss, S.T., et Hu, H. 2001. « Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: The normative aging study ». *Am. J. Epidemiol.* **153**(2) : 164–171.
- Chettle, D.R. 2005. « Three decades of in vivo x-ray fluorescence of bone Pb ». *X-ray Spectrometry* **34**(5) : 446–450.
- Chiodo, L.M., Jacobson, S.W., et Jacobson, J.L. 2004. « Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels ». *Neurotoxicol. Teratol.* **26**(3) : 359–371.
- Chiodo, L.M., Covington, C., Sokol, R.J., Hannigan, J.H., Jannise, J., Ager, J., Greenwald, M., et Delaney-Black, V. 2007. « Blood lead levels and specific attention effects in young children ». *Neurotoxicol. Teratol.* **29**(5) : 538–546.
- Chisolm, J.J., Harrison, H.C., Eberlein, W.E., et Harrison, H.E. 1955. « Amino-aciduria, hypophosphatemia and rickets in lead poisoning ». *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* **89**(2) : 159–168.
- Cho, S.C., Kim, B.N., Hong, Y.C., Shin, M.S., Yoo, H.J., Kim, J.W., Bhang, S.Y., Cho, I.H. et Kim, H.W. 2010. « Effect of environmental exposure to lead and tobacco smoke on inattentive and hyperactive symptoms and neurocognitive performance in children ». *J. Child Psychol. Psychiatry* **51**(9) : 1050–1057.
- Choie, D.D., et Richter, G.W. 1972. « Lead poisoning: Rapid formation of intranuclear inclusions ». *Science* **177**(4055) : 1194–1195.
- CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 2006. « Inorganic and organic lead compounds ». *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. Volume **87**.
- Clark, B., Masters, S., et Edward, M. 2014. « Profile sampling to characterize particulate lead risks in potable water ». *Environ. Sci. Technol.* **48**(12) : 6836–6843. DOI : 10.1021/es501342j.
- Clayton, C.A., Pellizzari, E.D., Whitmore, R.W., Perritt, R.L., et Quackenboss, J.J. 1999. « National Human Exposure Assessment Survey (NHEXAS): Distribution and associations of lead, arsenic and volatile organic compounds in EPA Region 5 ». *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.* **9** : 381–392.
- Colling, J.H., Whincup, P.A.E., et Hayes, C.R. 1987. « The measurement of plumbosolvency propensity to guide the control of lead in tapwaters ». *J. Inst. Water. Environ. Manag.* **1**(3) : 263–269.
- Colling, J.H., Croll, B.T., Whincup, P.A.E., et Harward, C. 1992. « Plumbosolvency effects and control in hard waters ». *Water Environ. J.* **6**(4) : 259–268.
- Comité sur l'hygiène du milieu et du travail. 1994. *Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin – Rapport*

- final du Groupe de travail*. Comité fédéral-provincial sur l'hygiène du milieu et du travail. Ottawa (Ontario). Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu [septembre 1994].
- Conestoga-Rovers & Associates. 2010. « Human Health Risk Assessment, Town of Buchans, Newfoundland and Labrador ». https://www.mae.gov.nl.ca/env_protection/impactedsites/buchans/human-health058704rpt.pdf.
- Conservation Manitoba. 2007. *Concentrations of Metals and Other Elements in Surface Soils of Flin Flon, Manitoba and Creighton, Saskatchewan, 2006*. Conservation Manitoba, Winnipeg (Manitoba). http://www.gov.mb.ca/conservation/wildlife/ecosys/pdf/flinflon_metalcon2.pdf.
- Conservation et Gestion des ressources hydriques Manitoba. 2013. Communication personnelle de K. Philip.
- Cooney, G.H., Bell, A., McBride, W., et Carter, C. 1989a. « Low-level exposures to lead: The Sydney lead study ». *Dev. Med. Child Neurol.* **31**(5) : 640–649.
- Cooney, G.H., Bell, A., McBride, W., et Carter, C. 1989b. « Neurobehavioural consequences of prenatal low level exposures to lead ». *Neurotoxicol. Teratol.* **11**(2) : 95–104.
- Cooney, G.H., Bell, A., et Stavrou, C. 1991. « Low-level exposures to lead and neurobehavioural development: The Sydney study at seven years ». *Dans International conference on heavy metals in the environment*. Vol. **1**. Sous la direction de J.G. Farmer. CEP, Édimbourg, Royaume-Uni. p. 16–19.
- Coria, F., Berciano, M.T., Berciano, J., et Lafarga, M. 1984. « Axon membrane remodelling in the lead-induced demyelinating neuropathy of the rat ». *Brain Res.* **291**(2) : 369–372.
- Corpas, I., Gaspar, I., Martinez, S., Codesal, J., Candelas, S., et Antonio, M.T. 1995. « Testicular alterations in rats due to gestational and early lactational administration of lead ». *Reprod. Toxicol.* **9**(3) : 307–313.
- Cory-Slechta, D.A. 1995. « Relationships between lead-induced learning impairments and changes in dopaminergic, cholinergic and glutamatergic neurotransmitter system functions ». *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* **35** : 391–415.
- Cory-Slechta, D.A., et Pokora, M.J. 1991. « Behavioral manifestations of prolonged lead exposure initiated at different stages of the life cycle: I. Schedule-controlled responding ». *Neurotoxicology* **12**(4) : 745–760.
- Cory-Slechta, D.A., et Thompson, T. 1979. « Behavioral toxicity of chronic postweaning lead exposure in the rat ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **47**(1) : 151–159.
- Cory-Slechta, D.A., Virgolini, M.B., Thiruchelvam, M., Weston, D.D., et Bauter, M.R. 2004. « Maternal stress modulates the effects of developmental lead exposure ». *EHP* **112**(6) : 717–730.
- Courtois, E., Marques, M., Barrientos, A., Casado, S., et Lopez-Farre, A. 2003. « Lead-induced downregulation of soluble guanylate cyclase in isolated rat aortic segments mediated by reactive oxygen species and cyclooxygenase-2 ». *J. Am. Soc. Nephrol.* **14**(6) : 1464–1470.
- CRD (Capital Regional District). 2010. « Annual overview of drinking water quality in Greater Victoria ». CRD Water Services, Victoria (Colombie-Britannique).
- Cremin, J.D., et Smith, D.R. 2002. « In vitro and in vivo Pb effects on brain protein kinase C activity ». *Environ. Res.* **90**(3) : 191–199.
- Crocket, J.H., et Kabir, A. 1981. « Geochemical pathway studies of heavy metals in lake sediments from the Sudbury-Temagami area, Ontario ». *Journal of Great Lakes Research* **7**(4) : 455–466.
- Crowder, A., Dushenko, W.T., Greig, J., et Poland, J.S. 1989. « Metal contamination in sediments and biota of the Bay of Quinte, Lake Ontario, Canada ». *Hydrobiologia* **188-189**(1) : 337–343.
- Dabeka, R.W. 1989. « Survey of lead, cadmium, cobalt and nickel in infant formulas and evaporated milks and estimation of dietary intakes of the elements by infants 0–12 months old ». *Sci. Total Environ.* **89**(3) : 279–289.
- Dabeka, R.W., Karpinski, K.F., McKenzie, A.D. et Bajdik, C.D. 1986. « Survey of lead, cadmium and fluoride in human milk and correlation of levels with environmental and food factors ». *Food Chem. Toxicol.* **24**(9) : 913–921.
- Dabeka, R.W., Conacher, H.B.S., Lawrence, J.F., Newsome, W.H., McKenzie, A., Wagner, H.P., Chadha, R.K.H., et Pepper, K. 2002. « Survey of bottled drinking waters sold in Canada for chlorate, bromide, bromate, lead, cadmium and other trace elements ». *Food Addit. Contam.* **19**(8) : 721–732.
- Damman, H., Healey, N., Wilson, R., et Richardson, M. 2005. *Lead (Pb) risk assessment in Canada, part II: Comparison of three lead risk assessment frameworks for contaminated sites*. Préparé sous contrat pour Santé Canada.
- Datta, R., et Sarkar, D. 2005. « Consideration of soil properties in assessment of human health risk from exposure to arsenic-enriched soils ». *Integr. Environ. Assess. Manage.* **1**(1) : 55–59.

- Davies, B.E. 1995. « Lead ». *Dans Heavy Metals in Soils*, deuxième édition. Sous la direction de B.J. Alloway. Blackie Academic and Professional, New York. p. 206–223.
- Davis, J.J., et Gulson, B.L. 2005. « Ceiling (attic) dust: A “museum” of contamination and potential hazard ». *Environ. Res.* **99**(2) : 177–194.
- Dearth, R.K., Hiney, J.K., Srivastava, V., Burdick, S.B., Bratton, G.R., et Dees, W.L. 2002. « Effects of lead (Pb) exposure during gestation and lactation on female pubertal development in the rat ». *Reprod. Toxicol.* **16**(4) : 343–352.
- Den Hond, E., Nawrot, T., et Staessen, J.A. 2002. « The relationship between blood pressure and blood lead in NHANES III. National Health and Nutritional Examination Survey ». *J. Hum. Hypertens.* **16**(8) : 563–568.
- Deng, W., McKinnon, R.D., et Poretz, R.D. 2001. « Lead exposure delays the differentiation of oligodendroglial progenitors in vitro ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **174**(3) : 235–244.
- Denham, M., Schell, L.M., Deane, G., Gallo, M.V., Ravenscroft, J., et DeCaprio, A.P. 2005. « Relationship of lead, mercury, mirex, dichlorodiphenyldichloroethylene, hexachlorobenzene and polychlorinated biphenyls to timing of menarche among Akwesasne Mohawk girls ». *Pediatrics* **115**(2) : e127–134.
- Deshommes, E., Laroche, L., Nour, S., Cartier, C., et Prévost, M. 2010. « Source and occurrence of particulate lead in tap water ». *Water Res.* **44**(12) : 3734–3744.
- Deshommes, E., Nour, S., Richer, B., Cartier, C., et Prévost, M. 2012. « POU devices in large buildings: Lead removal and water quality ». *J. Am. Water Works Assoc.* **104**(4) : E282–E297.
- Després, C., Beuter, A., Richer, F., Poitras, K., Veilleux, A., Ayotte, P., Dewailly, E., Saint-Amour, D., et Muckle, G. 2005. « Neuromotor functions in Inuit preschool children exposed to Pb, PCBs, and Hg ». *Neurotoxicol. Teratol.* **27**(2) : 245–257.
- Desrosiers, M., Gagnon, C., Masson, S., Martel, L., et Babut, M.P. 2008. « Relationships among total recoverable and reactive metals and metalloid in St. Lawrence River sediment: Bioaccumulation by chironomids and implications for ecological risk assessment ». *Sci. Total Environ.* **389**(1) : 101–114.
- Dietrich, K.N., Succop, P.A., Berger, O.G., et Keith, R.W. 1992. « Lead exposure and the central auditory processing abilities and cognitive development of urban children: The Cincinnati lead study cohort at age 5 years ». *Neurotoxicol. Teratol.* **14**(1) : 51–56.
- Dietrich, K.N., Berger, O.G., et Succop, P.A. 1993. « Lead exposure and the motor developmental status of urban six-year-old children in the Cincinnati Prospective Study ». *Pediatrics* **91**(2) : 301–307.
- Dietrich, K.N., Ris, M.D., Succop, P.A., Berger, O.G., et Bornschein, R.L. 2001. « Early exposure to lead and juvenile delinquency ». *Neurotoxicol. Teratol.* **23**(6) : 511–518.
- Ding, Y., Vaziri, M.D., et Gonick, H.C. 1998. « Lead-induced hypertension. II. Response to sequential infusions of L-arginine, superoxide dismutase, and nitroprusside ». *Environ. Res.* **76**(2) : 107–113.
- Ding, Y., Gonick, H.C., Vaziri, N.D., Liang, K., et Wei, L. 2001. « Lead-induced hypertension. III. Increased hydroxyl radical production ». *Am. J. Hypertens.* **14**(2) : 169–173.
- Dobrin, D.J., et Potvin, R. 1992. *Air quality monitoring studies in the Sudbury Area: 1978 to 1988*. Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Section de l'évaluation technique, région du Nord-Est, Toronto (Ontario). PIBS 1870 ISBN 0-7729-8724-6. *Dans* Gouvernement du Canada (Environnement Canada et Santé Canada). 1994.
- Dobrowolska, A., et Melosik, M. 2008. « Bullet-derived lead in tissues of the wild boar (*Sus scrofa*) and red deer (*Cervus elaphus*) ». *Eur. J. Wild. Res.* **54**(2) : 231–235.
- Dodd, M., Richardson, G.M., et Rencz, A. 2014. « Variation in metal bioaccessibility in the Canadian urban and background surface soils (#223) ». Présenté à la 35^e réunion annuelle de la SETAC North America. Vancouver (Colombie-Britannique).
- Dodd, M., Richardson, G.M., Wilson, R., Rencz, A., et Friske, P. 2017. « Elemental concentrations and bioaccessibility in Canadian background soils ». *Environ. Geochem Health* **39**(4) : 759–777.
- Douglas, I., Guthmann, J., Muylwyk, Q., et Snoeyink, V. 2004. « Corrosion control in the City of Ottawa: Comparison of alternatives and case study for lead reduction in drinking water ». *Dans 11th Canadian National Drinking Water Conference and 2nd Policy Forum*, 3 au 6 avril 2004, Calgary (Alberta). Sous la direction de W. Robertson et T. Brooks. Association canadienne des eaux potables et usées, Ottawa (Ontario).
- Dowd, T.L., Rosen, J.F., Mints, L., et Gundberg, C.M. 2001. « The effect of Pb²⁺ on the structure and hydroxyapatite binding properties of osteocalcin ». *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*. **1535**(2) : 153–163.

- Drexler, J., et Brattin, W. 2007. « An in vitro procedure for estimation of lead relative bioavailability: with validation ». *Human and Ecological Risk Assessment* **13** : 383–401.
- DuVal, G.E., et Fowler, B.A. 1989. « Preliminary purification and characterization studies of a low molecularweight, high affinity cytosolic lead-binding protein in rat brain ». *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **159**(1) : 177–184.
- Eaton, D.L., Stacey, N.H., Wong, K.L., et Klaassen, C.D. 1980. « Dose response effects of various metal ions on rat livermetallothionein, glutathione, heme oxygenase and cytochrome P-450 ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **55**(2) : 393–402.
- EC (Environnement Canada). 1982. *Inventaire national des sources et des rejets de plomb (1982)*. EPS5/HA/3B.
- EC. 1994. *Canadian soil quality criteria for contaminated sites: Ecological effects: Lead*. Préparé pour le Programme national d'assainissement des sites contaminés. Ébauche de rapport, septembre 1994.
- EC. 1996. *The state of Canada's environment: 1996*, Environment Canada. SBN 0-660-16368-3.
- EC. 1998. *Canadian sediment quality guidelines for lead: Supporting document*. Service de la conservation de l'environnement, Direction générale de la science des écosystèmes, Direction de la qualité de l'environnement et de la politique scientifique, Division des recommandations et des normes, Ottawa (Ontario).
- EC. 1999. *Canadian soil quality guidelines for lead: Environmental effects*. Document scientifique complémentaire. Décembre 1999. Bureau national des recommandations et des normes, EC.
- EC. 2010. Programme Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) (données prépubliées du programme RNSPA sur une feuille de calcul Excel). EC, données de surveillance de l'air, Ottawa (Ontario).
- EC. 2012. *Guide de déclaration à l'Inventaire national des rejets de polluants*. <https://publications.gc.ca/site/eng/9.502428/publication.html>.
- ECCC (Environnement et Changement climatique Canada). 2020. « Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada ». <https://open.canada.ca/data/en/dataset/1fb7d8d4-7713-4ec6-b957-4a882a84fed3>.
- ECCC. 2018. Inventaire national des rejets de polluants (INRP), résultats de recherche pour le plomb, 2017.
- ECCC. 2020. « Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada ». <https://www.canada.ca/en/environ-ment-climate-change/services/air-pollution/publications/emissions-inventory-report-2020.html>.
- ECHA (Agence européenne des produits chimiques). 2021. *Plomb dans les chevrotines, les balles de tir et les articles de pêche*. Article en ligne de l'ECHA. <https://echa.europa.eu/hot-topics/lead-in-shot-bullets-and-fishing-weights>.
- Eckel, W.P., et Jacob, T.A. 1988. « Ambient levels of 24 dissolved metals in US surface and ground waters ». *Preprints of Papers Presented at National Meeting, Division of Water, Air and Waste Chemistry, American Chemical Society; (USA)*. **28**(2); conférence : American Chemical Society Division of Environmental Chemistry, Los Angeles (Californie), États-Unis, 25 au 30 septembre 1988.
- Edwards, M., Triantafyllidou, S., et Best, D. 2009. « Elevated blood lead in young children due to lead-contaminated drinking water: Washington, DC, 2001–2004 ». *Environ. Sci. Technol.* **43**(5) : 1618–1623.
- EFSA (European Food Safety Authority). 2013. « Scientific opinion on lead in food ». *EFSA Journal* **8**(4) : 1570–1717. (Version publiée le 22 mars 2013, qui remplace la version précédente du 20 avril 2010.)
- Ekong, E.B., Jaar, B.G., et Weaver, V.M. 2006. « Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence ». *Kidney Int.* **70**(12) : 2074–2084.
- Emory, E., Ansari, Z., Pattillo, R., Archibold, E., et Chevalier, J. 2003. « Maternal blood lead effects on infant intelligence at age 7 months ». *Am. J. Obstet. Gynecol.* **188**(4) : S26–32.
- EPCOR 2020. Rapport sur la qualité de l'eau. Edmonton (Alberta). <https://www.epcor.com/products-services/water/water-quality/wqreportsedmonton/wq-edmonton-quality-assurance-2019.pdf>.
- Equilibrium Environmental Inc. 2008a. *Critical review of potential health effects associated with lead (Pb)*. Rapport final. Santé Canada, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Programme de la sécurité des milieux, Division des sites contaminés, Burnaby (Colombie-Britannique). Préparé sous contrat pour Santé Canada.
- Equilibrium Environmental Inc. 2008b. *Lead (Pb) toxicokinetic modeling in support of the development of a toxicity reference value*. Santé Canada, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des

- consommateurs, Programme de la sécurité des milieux, Division des sites contaminés, Burnaby (Colombie-Britannique). Préparé sous contrat pour Santé Canada.
- Ernhart, C.B., Morrow-Tlucak, M., Marler, M.R., et Wolf, A.W. 1987. « Low-level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: Early preschool development ». *Neurotoxicol Teratol.* **9** : 259–270.
- Ernhart, C.B., Morrow-Tlucak, M., Wolf, A.W., Super, D., et Drotar, D. 1989. « Low-level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: Intelligence prior to school entry ». *Neurotoxicol. Teratol.* **11**(2) : 161–170.
- Ettinger, A.S., Tellez-Rojo, M.M., Amarasiriwardena, C., Bellinger, D., Peterson, K., Schwartz, J., Hu, H., et Hernandez-Avila, M. 2004. « Effect of breast milk lead on infant blood lead levels at 1 month of age ». *EHP* **112**(14) : 1381–1385.
- Evans, G.J., et Jeong, C. 1997. *Data analysis and source apportionment of PM_{2.5} in Golden, British Columbia, using positive matrix factorization (PMF)*. Université de Toronto, Rapport SOCAAR : CR-WB-2007–02.
- Evans, M.S., Muir, D., Lockhart, W.L., Stern, G., Ryan, M., et Roach, P. 2005. « Persistent organic pollutants and metals in the freshwater biota of the Canadian Subarctic and Arctic: An overview ». *Sci. Tot. Environ.* **351-352** : 94–147.
- Ewers, U., et Schipkötter, H.W. 1991. « Lead ». *Dans Metals and their compounds in the environment: Occurrence, analysis and biological relevance*. Sous la direction de E. Merian. Verlagsgesellschaft, Weinheim, New York. p. 971–1014.
- Fachehoun, R.C., Lévesque, B., Dumas, P., St-Louis, A., Dubé, M., et Ayotte, P. 2015. « Lead Exposure through Consumption of Big Game Meat in Québec, Canada: Risk Assessment and Perception ». *Food Addit Contam Part A*. DOI : 10.1080/19440049.2015.1071921. <http://dx.doi.org/10.1080/19440049.2015.1071921>.
- Falandysz, J., Szymczyk-Kobrzyńska, K., Brzostowski, A., Zalewski, K., et Zasadowski, A. 2005. « Concentrations of heavy metals in the tissues of red deer (*Cervus elaphus*) from the region of Warmia and Mazury, Poland ». *Food Addit Contam Part A* **22**(2) : 141–149.
- Farfel, M.R., et Chisolm, J.J. 1990. « Health and environmental outcomes of traditional and modified practices for abatement of residential lead-based paint ». *AJPH* **80**(10) : 1240–1245.
- Farmand, F., Ehdaie, A., Roberts, C.K., et Sindhu, R.K. 2005. « Lead-induced dysregulation of superoxide dismutases, catalase, glutathione peroxidase and guanylate cyclase ». *Environ. Res.* **98**(1) : 33–39.
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J., et Lynskey, M.T. 1993. « Early dentine lead levels and subsequent cognitive and behavioural development ». *J. Child Psychol. Psychiatry* **34**(2) : 215–227.
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J., et Lynskey, M.T. 1997. « Early dentine lead levels and educational outcomes at 18 years ». *J. Child Psychol. Psychiatry* **38**(4) : 471–478.
- Fillion, M., Blais, J.M., Yumvihoze, E., Nakajima, M., Workman, P., Osborne, G., et Chan, H.M. 2014. « Identification of environmental sources of lead exposure in Nunavut (Canada) using stable isotope analyses ». *Environ. Int.* **71** : 63–73.
- Finkelman, R.B. 1999. « Trace elements in coal: environmental and health significance ». *Biol. Trace Elem. Res.* **67**(3) : 197–204.
- Flannery, B.M., Dolan, L.C., Hoffman-Pennesi, D., Gavelek, A., Jones, O.E., Kanwal, R., Wolpert, B., Gensheimer, K., Dennis, S., et Fitzpatrick, S. 2020. « U.S. Food and Drug Administration’s Interim Levels for Dietary Lead Exposure in Children and Women of Childbearing Age ». *Regul. Toxicol. Pharmacol.* **110**(2020) : 104516.
- Flegal, A.R., Smith, D.R., et Elia, R.W. 1990. « Lead contamination in food ». *Dans Food contamination from environmental sources*. Sous la direction de J.O. Nriagu et M.S. Simmons. John Wiley & Sons, Inc., New York (New York). p. 85–120.
- Fleming, D.E., Boulay, D., Richard, N.S., Robin, J.P., Gordon, C.L., Webber, C.E., et Chettle, D.R. 1997. « Accumulated body burden and endogenous release of lead in employees of a lead smelter ». *EHP* **105**(2) : 224–233.
- Flora, S.J., et Tandon, S.K. 1987. « Influence of calcium disodium edetate on the toxic effects of lead administration in pregnant rats ». *Indian J. Physiol. Pharmacol.* **31**(4) : 267–272.
- Förstner, U. 1987. « Metal speciation in solid wastes: Factors affecting mobility ». *Earth Environ. Sci.* **11/1987** : 11–41.
- Forsyth, D.S., Dabeka, R.W., et Cléroux, C. 1990. « Ionic alkyl-lead, tetra-alkyl-lead and total lead in fish from the Great Lakes ». *Appl. Organomet. Chem.* **4**(6) : 591–597.

- Foster, W.G., McMahon, A., YoungLai, E.V., Hughes, E.G., et Rice, D.C. 1993. « Reproductive endocrine effects of chronic lead exposure in the male cynomolgus monkey ». *Reprod. Toxicol.* **7**(3) : 203–209.
- Foster, W.G., McMahon, A., et Rice, D.C. 1996. « Subclinical changes in luteal function in cynomolgus monkeys with moderate blood lead levels ». *J. Appl. Toxicol.* **16**(2) : 159–163.
- Fowler, B.A. 1989. « Biological roles of high affinity metal-binding proteins in mediating cell injury ». *Comments Toxicol.* **3** : 27–46.
- Fowler, B.A., et DuVal, G. 1991. « Effects of lead on the kidney: Roles of high-affinity lead-binding proteins ». *EHP* **91** : 77–89.
- Fowler, B.A., Kimmel, C.A., Woods, J.S., McConnell, E.E., et Grant, L.D. 1980. « Chronic low-level lead toxicity in the rat: III. An integrated assessment of long-term toxicity with special reference to the kidney ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **56**(1) : 59–77.
- Fox, D.A., et Boyes, K. 2008. « Toxic responses of the ocular and visual system ». *Dans Casarett and Doull's toxicology: The basic science of poisons*. Huitième édition. Sous la direction de C. Klaassen. McGraw-Hill, Toronto (Ontario).
- Fox, D.A., Katz, L.M., et Faber, D.B. 1991. « Low-level developmental lead exposure decreases the sensitivity, amplitude and temporal resolution of rods ». *Neurotoxicology* **12**(4) : 641–654.
- Fox, D.A., Campbell, M.L., et Blocker, Y.S. 1997. « Functional alterations and apoptotic cell death in the retina following developmental or adult lead exposure ». *Neurotoxicology* **18**(3) : 645–664.
- Franklin, C.A., Inskip, M.J., Bacchanale, C.L., Edwards, C.M., Manton, W.I., Edwards, E., et O'Flaherty, E.J. 1997. « Use of sequentially administered stable lead isotopes to investigate changes in blood lead during pregnancy in a nonhuman primate (*Macaca fascicularis*) ». *Fundam. Appl. Toxicol.* **39**(2) : 109–119.
- Fraser, S., Muckle, G., et Després, C. 2006. « The relationship between lead exposure, motor function and behaviour in Inuit preschool children ». *Neurotoxicol. Teratol.* **28**(1) : 18–27.
- Friel, J.K., Andrews, W.L., Jackson, S.E., Longerich, H.P., Mercer, C., McDonald, A., Dawson, B., et Sutradhar, B. 1999. « Elemental composition of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first 3 months of lactation ». *Biol. Trace Elem. Res.* **67**(3) : 225–247.
- Friske, P.W.B., Ford, K.L., McNeil, R.J., Amor, S.D., Goodwin, T.A., Groom, H.D., Matile, G.L.D., Campbell, J.E., et Weiss, J.A. 2014. *Soil geochemical, radon and gamma ray spectrometric data from the 2008 and 2009 North American Soil Geochemical Landscapes Project field surveys*; Commission géologique du Canada, dossier public 7334 (éd. rév.). 35 pages. DOI : 10.4095/293019. <http://geoscan.nrcan.gc.ca/starweb/geoscan/servlet.starweb?path=geoscan/download.web&search1=R=293019>.
- Froehlich, T.E., Lanphear, B.P., Auinger, P., Hornung, R., Epstein, J.N., Braun, J., et Kahn, R.S. 2009. « Association of tobacco and lead exposures with attention-deficit/hyperactivity disorder ». *Pediatrics* **124**(6) : e1054–e1063.
- Fujiwara, Y., Watanabe, S., Sakamoto, M., et Kaji, T. 1998. « Repair of wounded monolayers of cultured vascular endothelial cells after simultaneous exposure to lead and zinc ». *Toxicol. Lett.* **94**(3) : 181–188.
- Fullmer, C.S., Edelstein, S., et Wasserman, R.H. 1985. « Lead-binding properties of intestinal calcium-binding proteins ». *J. Biol. Chem.* **260**(11) : 6816–6819.
- Fulton, M., Rabb, G., Thomson, G., Laxen, D., Hunter, R., et Hepburn, W. 1987. « Influence of blood lead on the ability and attainment of children in Edinburgh ». *Lancet* **1**(8544) : 1221–1226.
- Gallagher, L., Macdonald, R.W., et Paton, D.W. 2004. « The historical record of metals in sediments from six lakes in the Fraser River Basin, British Columbia ». *Water and Soil Pollution* **152**(1-4) : 257–278.
- Gamberg, M., Palmer, M., et Roach, P. 2005. « Temporal and geographic trends in trace element concentrations in moose from Yukon, Canada ». *Sci Total Environ.* **351-352**(1) : 530–538.
- Gao, Y., Nelson, E.D., Field, M.P., Ding, Q., Li, H., Sherrell, R.M., Gigliotti, C.L., Van Ry, D.A., Glenn, T.R., et Eisenreich, S.J. 2002. « Characterization of atmospheric trace elements on PM_{2.5} particulate matter over the New York-New Jersey harbour estuary ». *Atmospheric Environment* **36**(6) : 1077–1086.
- Gerhardsson, L., Brune, D., Nordberg, G.F., et Wester, P.O. 1986. « Distribution of cadmium, lead and zinc in lung, liver, and kidney in long-term exposed smelter workers ». *Sci. Total Environ.* **50** : 65–85.
- Gerhardsson, L., Endlyst, V., Lundström, N.G., Nordberg, G., Sandberg, S., et Steinvall, F. 1995. « Lead in tissues of deceased lead smelter workers ». *J. Trace Elem. Med. Biol.* **9**(3) : 136–143.

- Gewurtz, S.B., Shen, L., Helm, P.A., Waltho, J., Reiner, E.J., Painter, S., Brindle, I.D., et Marvin, C.H. 2008. « Spatial distribution of legacy contaminants in sediments of Lakes Huron and Superior ». *Journal of Great Lakes Research* **34**(1) : 153–168.
- Gilbert, M.E., Kelly, M.E., Samsam, T.E., et Goodman, J.H. 2005. « Chronic developmental lead exposure reduces neurogenesis in adult rat hippocampus but does not impair spatial learning ». *Toxicol. Sci.* **86**(2) : 365–374.
- Gilbert, S.G., et Rice, D.C. 1987. « Low-level lifetime lead exposure produces behavioural toxicity (spatial discrimination reversal) in adult monkeys ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **91**(3) : 484–490.
- Glenn, B.S., Stewart, W.F., Schwartz, B.S., et Bressler, J. 2001. « Relation of alleles of the sodium-potassium adenosine triphosphatase alpha 2 gene with blood pressure and lead exposure ». *Am. J. Epidemiol.* **153**(6) : 537–545.
- Glenn, B.S., Stewart, W.F., Links, J.M., Todd, A.C., et Schwartz, B.S. 2003. « The longitudinal association of lead with blood pressure ». *Epidemiology* **14**(1) : 30–36.
- Glenn, B.S., Bandeen-Roche, K., Lee, B.K., Weaver, V.M., Todd, A.C., et Schwartz, B.S. 2006. « Changes in systolic blood pressure associated with lead in blood and bone ». *Epidemiology* **17**(5) : 538–544.
- Gonick, H.C. 2008. « Nephrotoxicity of cadmium & lead ». *Indian J. Med. Res.* **128**(4) : 335–352.
- Gonick, H.C., Ding, Y., Bondy, S.C., Ni, Z., et Vaziri, N.D. 1997. « Lead-induced hypertension: Interplay of nitric oxide and reactive oxygen species ». *Hypertension* **30**(6) : 1487–1492.
- Gonzalez-Cossio, T., Peterson, K.E., Sanin, L.H., Fishbein, E., Palazuelos, E., Aro, A., Hernandez-Avila, M., et Hu, H. 1997. « Decrease in birth weight in relation to maternal bone-lead burden ». *Pediatrics* **100**(5) : 856–862.
- Gouvernement du Canada. 2010. « Règlement modifiant le Règlement sur l'essence ». *Gazette du Canada* **144**(4), 3 avril 2010. <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2010/2010-04-03/pdf/g1-14414.pdf>.
- Gouvernement du Canada. 2017. « Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments ». <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/salubrite-aliments/contaminants-chimiques/contaminants-adulterantes-aliments.html>.
- Gouvernement du Canada. 2018a. « Règlement sur les bijoux pour enfants : DORS/2018-82 ». Ministre de la Justice. <https://gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2018/2018-05-02/html/sor-dors82-fra.html>.
- Gouvernement du Canada. 2018b. *Règlement sur les produits de consommation contenant du plomb : DORS/2018-82*. Ministre de la Justice. <https://laws-lois.justice.gc.ca/PDF/SOR-2018-83.pdf>.
- Gouvernement du Canada. 2020a. « Programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique ». <https://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/pollution-atmospherique/reseau-surveillance-donnees/programme-national-pollution-atmospherique>.
- Gouvernement du Canada. 2020b. « Étude canadienne sur l'alimentation totale - micro éléments 2016-2018 ». Gouvernement du Canada, dossier du gouvernement ouvert. <https://open.canada.ca/data/fr/dataset/83934503-cfae-4773-b258-e336896c2c53>.
- Gouvernement de la Saskatchewan. 2011. « Concentrations of lead in municipal drinking water distribution systems ». Communication par courriel non publiée.
- Goyer, R.A. 1968. « The renal tubule in lead poisoning. I. Mitochondrial swelling and aminoaciduria ». *Lab. Invest.* **19**(1) : 71–77.
- Goyer, R.A. 1990. « Transplacental transport of lead ». *EHP* **114**(11) : 101–105.
- Goyer, R.A., et Krall, R. 1969. « Ultrastructural transformation in mitochondria isolated from kidneys of normal and lead-intoxicated rats ». *J. Cell Biol.* **41**(2) : 393–400.
- Goyer, R.A., Leonard, D.L., Moore, J.F., Rhyne, B., et Krigman, M.R. 1970a. « Lead dosage and the role of the intranuclear inclusion body ». *Arch. Environ. Health* **20**(6) : 705–711.
- Goyer, R.A., May, P., Cates, M.M., et Krigman, M.R. 1970b. « Lead and protein content of isolated intranuclear inclusion bodies from kidneys of lead-poisoned rats ». *Lab. Invest.* **22**(3) : 245–251.
- Goyer, R.A., Tsuchiya, K., Leonard, D.L., et Khavo, H. 1972. « Aminoaciduria in Japanese workers in the lead and cadmium industries ». *Am. J. Clin. Pathol.* **57**(5) : 635–642.
- Grabo, T.N. 1997. « Unknown toxic exposures. Arts and crafts materials ». *AAOHN (Am. Assoc. Occup. Health Nurses) J.* **45**(3) : 124–130.
- Graney, J.R., Landis, M.S., et Norris, G.A. 2004. « Concentrations and solubility of metals from indoor and personal exposure PM_{2.5} samples ». *Atmospheric Environment* **38**(2) : 237–247.
- Graziano, J.H., Popovac, D., Factor-Litvak, P., Shrout, P., Kline, J., Murphy, M.J., Zhao, Y.H., Mehmeti, A., Ahmedi, X., Rajovic, B., Zvicar, Z., Nenezic, D.U., Lolacono, N.J., et Stein, Z. 1990. « Determinants of elevated blood

- lead during pregnancy in a population surrounding a lead smelter in Kosovo, Yugoslavia ». *EHP* **89** : 95–100.
- Griffin, T.B., Coulston, F., et Wills, H. 1975. « Biological and clinical effects of continuous exposure to airborne particulate lead ». *Arh. Hig. Toksikol.* **26** : 191–208. (Yougoslave).
- Gross, S.B., Pfitzer, E.A., Yeager, D.W., et Kehoe, R.A. 1975. « Lead in human tissues ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **32**(3) : 638–651.
- Grunsky, E.C. 2010. *Geochemical background in soil and till from selected areas across Canada, including New Brunswick and the Maritime Provinces soil samples*. Commission géologique du Canada, d'après le dossier public 5048.
- Gulson, B.L., Mahaffey, K.R., Mizon, K.J., Korsch, M.J., Cameron, M.A., et Vimpani, G. 1995. « Contribution of tissue lead to blood lead in adult female subjects based on stable lead isotope methods ». *J. Lab. Clin. Med.* **125**(6) : 703–712.
- Gulson, B.L., Pisaniello, D., McMichael, A.J., Mizon, K.J., Korsch, M.J., Luke, C., Ashbolt, R., Pederson, D., Vimpani, G., et Mahaffey, K.R. 1996. « Stable lead isotope profiles in smelter and general urban communities: A comparison of environmental and blood measures ». *Environmental Geochemistry and Health* **18**(4) : 147–163.
- Gulson, B.L., Jameson, C.W., Mahaffey, K.R., Mizon, K.J., Korsch, M.J., et Vimpani, G. 1997a. « Pregnancy increases mobilization of lead from maternal skeleton ». *J. Lab. Clin. Med.* **130**(1) : 51–62.
- Gulson, B.L., Mahaffey, K.R., Vidal, M., Jameson, C.W., Law, A.J., Mizon, K.J., Smith, A.J., et Korsch, M.J. 1997b. « Dietary lead intakes for mother/child pairs and relevance to pharmacokinetic models ». *EHP* **105**(12) : 1334–1342.
- Gulson, B.L., Jameson, C.W., Mahaffey, K.R., Mizon, K.J., Patison, N., Law, A.J., Korsch, M.J., et Salter, M.A. 1998. « Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine and diet of the infant and mother ». *EHP* **106**(10) : 667–674.
- Gulson, B.L., Mahaffey, K.R., Jameson, C.W., Patison, N., Law, A.J., Mizon, K.J., Korsch, M.J., et Pederson, D. 1999a. « Impact of diet on lead in blood and urine in female adults and relevance to mobilization of lead from bone stores ». *EHP* **107**(4) : 257–263.
- Gulson, B.L., Pounds, J.G., Mushak, P., Thomas, B.J., Gray, B., et Korsch, M.J. 1999b. « Estimation of cumulative lead releases (lead flux) from the maternal skeleton during pregnancy and lactation ». *J. Lab. Clin. Med.* **134**(6) : 631–640.
- Gulson, B., Mizon, K., Smith, H., Eisman, J., Palmer, J., Korsch, M., Donnelly, J., et Waite, K. 2002. « Skeletal lead release during bone resorption: Effect of biphosphonate ». *EHP* **110**(10) : 1017–1023.
- Gulson, B.L., Mizon, K.J., Korsch, M.J., Palmer, J.M., et Donnelly, J.B. 2003. « Mobilization of lead from human bone tissue during pregnancy and lactation: A summary of long-term research ». *Sci. Total Environ.* **303**(1–2) : 79–104.
- Gulson, B.L., Mizon, K.J., Palmer, J.M., Korsch, M.J., Taylor, A.J., et Mahaffey, K.R. 2004. « Blood lead changes during pregnancy and postpartum with calcium supplementation ». *EHP* **112**(15) : 1499–1507.
- Gulson, B.L., Mizon, K.J., Korsch, M.J., et Taylor, A.J. 2006. « Low blood lead levels do not appear to be further reduced by dietary supplements ». *EHP* **114**(8) : 1186–1192.
- Gundacker, C., Pietschnig, B., Wittmann, K.J., Lischka, A., Salzer, H., Hohenauer, L., et Schuster, E. 2002. « Lead and mercury in breast milk ». *Pediatrics* **110**(5) : 873–878.
- Gwiazda, R., Campbell, C., et Smith, D. 2005. « A noninvasive isotopic approach to estimate the bone lead contribution to blood in children: Implications for assessing the efficacy of lead abatement ». *EHP* **113**(1) : 104–110.
- Ha, M., Kwon, H.J., Lim, M.H., Jee, Y.K., Hong, Y.C., Leem, J.H., Sakong, J., Bae, J.M., Hhong, S.J., Roh, Y.M., et Jo, S.J. 2009. « Low blood levels of lead and mercury and symptoms of attention deficit hyperactivity in children: A report of the children's health and environment research (CHEER) ». *NeuroToxicology* **30**(1) : 31–36.
- Hack, A., et Selenka, F. 1996. « Mobilization of PAH and PCB from contaminated soil using a digestive tract model ». *Toxicol. Lett.* **88**(1–3) : 199–210.
- Hamdy, Y., et Post, L. 1985. « Distribution of mercury, trace organics and other heavy metals in the Trenton Channel of the Detroit River, Michigan ». *Journal of Great Lakes Research* **11** : 353–365.

- Hanas, J.S., Rodgers, J.S., Bantle, J.A., et Cheng, Y.G. 1999. « Lead inhibition of DNA-binding mechanism of Cys(2)His(2) zinc finger proteins ». *Mol. Pharmacol.* **56**(5) : 982–988.
- Hanning, R.M., Sandhu, R., MacMillan, A., Moss, L., Tsuji, L.J., et Nieboer, E. 2003. « Impact on blood Pb levels of maternal and early infant feeding practices of First Nation Cree in the Mushkegowuk Territory of northern Ontario, Canada ». *J. Environ. Monit.* **5**(2) : 241–245.
- Harrison, R.M., et Laxen, D.P.H. 1978. « Sink processes for tetraalkyl lead compounds in the atmosphere ». *Environ. Sci. Technol.* **12**(13) : 1384–1391.
- Häsänen, E., Pohjol, V., et Hahkala, M. 1986. « Emissions from power plants fueled by peat, coal, natural gas and oil ». *Sci. Total Environ.* **54** : 29–51.
- Hauser, R., Sergeyev, O., Korrick, S., Lee, M.M., Revich, B., Gitin, E., Burns, J.S., et Williams, P.L. 2008. « Association of blood lead levels with onset of puberty in Russian boys ». *EHP* **116**(7) : 976–980.
- Haygarth, P.M., et Jones, K.C. 1992. « Atmospheric deposition of metals to agricultural surfaces ». Dans *Biogeochemistry of Trace Metals*. Sous la direction de D.C. Adriano. Lewis Publishers, CRC Press, Floride, États-Unis.
- He, L., Poblentz, A.T., Medrano, C.J., et Fox, D.A. 2000. « Lead and calcium produce rod photoreceptor cell apoptosis by opening the mitochondrial permeability transition pore ». *J. Biol. Chem.* **275**(16) : 12175–12184.
- He, Z.L., Yang, X.E., et Stofella, P.J. 2005. « Trace elements in agroecosystems and impacts on the environment ». *J. Trace Elem. Med. Biol.* **19**(2-3) : 125–140.
- Healey, N., Jones-Otazo, H., Walker, M., et Knafla, A. 2010. *Toxicological review and recommended toxicological reference values for environmental lead exposure in Canada*. Rapport final. Préparé sous contrat pour Santé Canada. Préparé pour la Division des sites contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).
- Heard, M.J., Wells, A.C., Newton, D., et Chamberlain, A.C. 1979. « Human uptake and metabolism of tetra ethyl and tetramethyl lead vapour labelled with ²⁰³Pb ». Dans *International Conference on Management and Control of Heavy Metals in the Environment, London, England, September*. CEP Consultants, Ltd, Édimbourg, Royaume-Uni, p. 103–108.
- Heidary-Monfared, S. 2011. *Community Garden Heavy Metal Study*. Halifax (Nouvelle-Écosse). <https://ecologyaction.ca/sites/default/files/2022-06/Community%20Garden%20Heavy%20Metal%20Contamination%20Study.pdf>.
- Hellou, J., Warren, W.G., Payne, J.F., Belkhode, S., et Lobel, P. 1992. « Heavy metals and other elements in three tissues of cod, *Gradus morhua* from the northwest Atlantic ». *Mar. Pollut. Bull.* **24**(9) : 452–458.
- Hemphill, C., Ruby, M., Beck, B., Davis, A., et Bergstrom, P. 1991. « The bioavailability of lead in mining wastes: Physical/chemical considerations ». *Chem. Speciation and Bioavailability* **3**(3-4) : 135–148.
- Hernández-Avila, M., Smith, D., Meneses, F., Sanan, L.H., et Hu, H. 1998. « The influence of bone and blood lead on plasma lead levels in environmentally exposed adults ». *EHP* **106**(8) : 473–477.
- Hernández-Avila, M., Villalpando, C.G., Palazuelos, E., Hu, H., Villalpando, M.E., et Martinez, D.R. 2000. « Determinants of blood lead levels across the menopausal transition ». *Arch. Environ. Health* **55**(5) : 355–360.
- Hernández-Avila, M., Peterson, K.E., Gonzalez-Cossio, T., Sanin, L.H., Aro, A., Schnaas, L., et Hu, H. 2002. « Effect of maternal bone lead on length and head circumference of newborns and 1-month-old infants ». *Arch. Environ. Health* **57**(5) : 482–488.
- Hertz-Picciotto, I. 2000. « The evidence that lead increases the risk for spontaneous abortion ». *Am. J. Ind. Med.* **38**(3) : 300–309.
- Hewitt, C.N., et Harrison, R.M. 1987. « Atmospheric concentrations and chemistry of alkyl lead compounds and environmental alkylation of lead ». *Environ. Sci. Technol.* **21**(3) : 260–266.
- Hill, S.J. 1992. « Lead ». Dans *Hazardous metals in the environment*. Sous la direction de M. Stoeppler. Elsevier Science Publishers : 231–255.
- Hilts, S.R. 2003. « Effect of smelter emission reductions on children's blood lead levels ». *Sci. Total Environ.* **303**(1-2) : 51–58.
- Hogervorst, J., Plusquin, M., Vangronsveld, J., Nawrot, T., Cuypers, A., Van Hecke, E., Roels, H.A., Carleer, R., et Staessen, J.A. 2007. « House dust as possible route of environmental exposure to cadmium and lead in the adult general population ». *Environ. Res.* **103**(1) : 30–37.

- Holmgren, G.G.S., Meyer, M.W., Chaney, R.L., et Daniels, R.B. 1993. « Cadmium, lead, zinc, copper and nickel in agricultural soils of the United States of America ». *J. Environ. Qual.* **22** : 335–348.
- Hotter, G., Fels, L.M., Closa, D., Rosello, J., Stolte, H., et Gelpi, E. 1995. « Altered levels of urinary prostanoids in lead-exposed workers ». *Toxicol. Lett.* **77**(1-3) : 309–312.
- HSDB (Hazardous Substance Data Bank). 2010. *Lead*. National Library of Medicine des États-Unis. <https://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search2>.
- Hu, H., Milder, F.L., et Burger, D.E. 1989. « X-ray fluorescence: Issues surrounding the application of a new tool for measuring burden of lead ». *Environ. Res.* **49**(2) : 295–317.
- Hung, G.A., et Chmura, G.L. 2007. « Metal accumulation in surface salt marsh sediments of the Bay of Fundy, Canada ». *Estuaries and Coasts* **30**(4) : 725–734.
- Hunt, W., Grainger, W.R.T., Oaks, J.L., Parish, C.N., Burnham, K.K., Tucker, R.L., Belthoff, J.R., et Garret, H. 2009. « Lead bullet fragments in venison from rifle-killed deer: Potential for human dietary exposure ». *PLOS ONE* **4**(4) : e5530.
- Hursh, J.B., et Suomela, J. 1968. « Absorption of ^{212}Pb from the gastrointestinal tract of man ». *Acta. Radiol.* **7**(2) : 108–120.
- Hursh, J.B., Schraub, A., Sattler, E.L., et Hofmann, H.P. 1969. « Fate of ^{212}Pb inhaled by human subjects ». *Health Phys.* **16**(3) : 257–267.
- Iavicoli, I., Carelli, G., Stanek, E.J., III, Castellino, N., et Calabrese, E.J. 2004. « Effects of low doses of dietary lead on puberty onset in female mice ». *Reprod. Toxicol.* **19**(1) : 35–41.
- Iavicoli, I., Carelli, G., Stanek, E.J., Castellino, N., Li, Z., et Calabrese, E.J. 2006. « Low doses of dietary lead are associated with a profound reduction in the time to the onset of puberty in female mice ». *Reprod. Toxicol.* **22**(4) : 586–590.
- Ilich, J.Z., et Kerstetter, J.E. 2000. « Nutrition in bone health revisited: A story beyond calcium ». *J. Am. Coll. Nutr.* **19**(6) : 715–737.
- ILZRO et EBRC (International Lead Zinc Research Organization et EBRC Consulting GmbH). 2008. *Voluntary risk assessment report on lead and some inorganic lead compounds: Lead (CAS 7439-92-1); lead oxide (CAS 1317-36-8); lead tetroxide (CAS 1314-41-6); dibasic lead phthalate (CAS 69011-06-9); basic lead sulphate (CAS 12036-76-9); tribasic lead sulphate (CAS 12202-17-4); tetrabasic lead sulphate (CAS 12065-90-6); neutral lead stearate (CAS 1072-35-1); dibasic lead stearate (CAS 12578-12-0); dibasic lead phosphite (CAS 12141-20-7); polybasic lead fumarate (CAS 90268-59-0); basic lead carbonate (CAS 1319-46-6); dibasic lead sulphite2 (CAS 62229-08-7)*. Section sur la santé humaine, ébauche finale, état 4. Mars 2008. Préparé par l'ILZRO et EBRC sous contrat avec le groupe de travail sur l'évaluation des risques liés au plomb de la Lead Development Association International.
- INSPQ (Institut national de santé publique du Québec). 2010. Données non publiées. Communication personnelle à Santé Canada. 9 février 2011.
- INSPQ. 2011. *Étude de l'impact de la contamination par le plomb de l'environnement résidentiel sur la plombémie des jeunes enfants*. Rapport présenté à Santé Canada, 5 octobre 2011. Direction de la santé publique et de la toxicologie, INSPQ.
- Inskip, M.J., Franklin, C.A., Baccanale, C.L., Manton, W.I., O'Flaherty, E.J., Edwards, C.M.H., Blenkinsop, J.B., et Edwards, E.B. 1996. « Measurement of the flux of lead from bone to blood in a nonhuman primate (*Macaca fascicularis*) by sequential administration of stable lead isotopes ». *Fundam. Appl. Toxicol.* **33**(2) : 235–245.
- Intrinsik Inc. 2010. *Human health risk assessment of Flin Flon, Manitoba, and Creighton, Saskatchewan*.
- Iqbal, S., Blumenthal, W., Kennedy, C., Yip, F.Y., Pickard, S., Flanders, W.D., Loring, K., Kruger, K., Caldwell, K.L., et Brown, M.J. 2009. « Hunting with lead: Association between blood lead levels and wild game consumption ». *Environ. Res.* **109**(8) : 952–959.
- Jacobs, D.E., Clickner, R.P., Zhou, J.Y., Viet, S.M., Marker, D.A., Rogers, J.W., Zeldin, D.C., Broene, P., et Friedman, W. 2002. « The prevalence of lead-based paint hazards in U.S. housing ». *EHP* **110**(10) : A599–A606.
- James, H.M., Hilburn, M.E., et Blair, J.A. 1985. « Effects of meals and meal times on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans ». *Hum. Toxicol.* **4**(4) : 401–407.
- Jarvie, A.W., Markall, R.N., et Potter, H.R. 1981. « Decomposition of organolead compounds in aqueous systems ». *Environ. Res.* **25**(2) : 241–249.
- Jarvie, A.W.P. 1988. « Organoleads in the environment: a review ». *Sci. Total Environ.* **73**(1-2) : 121–126.

- Jaworski, J.F., Nriagu, J., Denny, P., Hart, B.T., Lasheen, M.R., Subramanian, V., et Wong, M.H. 1987. « Group report: Lead ». Dans *Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment*. Sous la direction de T.C. Hutchinson et K.M. Meema. John Wiley and Sons Ltd., Chichester, Royaume-Uni. p. 3–17.
- JDAC Environment Limited. 2001. *Background surface soil concentrations urban reference area: Human health risk assessment north of Coke Ovens Site, Sydney, Nova Scotia*. Rapport final pour Services publics et Approvisionnement Canada.
- Jedryschowski, W., Perera, F.P., Jankowski, J., Mrozek-Budzyn, D., Mroz, E., Flak, E., Edwards, S., Skarupa, A., et Lisowska-Miszczuk, I. 2009. « Very low prenatal exposure to lead and mental development of children in infancy and early childhood: Krakow prospective cohort study ». *Neuroepidemiology* **32**(4) : 270–278.
- Johnson, M.G., et Nicholls, K.H. 1988. « Temporal and spatial trends in metals loads to sediments of Lake Simcoe, Ontario ». *Water, Air and Soil Pollution* **39**(3-4) : 337–354.
- Jusko, T.A., Henderson, C.R., Lanphear, B.P., Cory-Slechta, D.A., Parsons, P.J., et Canfield, R.L. 2008. « Blood lead concentrations < 10 µg/dL and child intelligence at 6 years of age ». *EHP* **116**(2) : 243–248.
- Kabata-Pendias, A. 2001. *Trace elements in soils and plants*. Troisième édition. CRC Press, Boca Raton (Floride).
- Kabata-Pendias, A., et Pendias, H. 1992. *Trace elements in soils and plants*. Deuxième édition. CRC Press Inc., Londres, Royaume-Uni.
- Kaji, T., Suzuki, M., Yamamoto, C., Mishima, A., Sakamoto, M., et Kozuka, H. 1995. « Severe damage of cultured vascular endothelial cell monolayer after simultaneous exposure to cadmium and lead ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **28**(2) : 168–172.
- Karalekas, P.C., Ryan, C.R., Larson, C.D., et Taylor, F.B. 1978. « Alternative methods for controlling the corrosion of lead pipes ». *J. N. Engl. Water Works Assoc.* **92**(2) : 159–178.
- Karalekas, P.C., Ryan, C.R., et Taylor, F.B. 1983. « Control of lead, copper and iron pipe corrosion in Boston ». *J. Am. Water Works Assoc.* **75**(2) : 92–95.
- Keating, J. 1995. « Lead ». Dans *Annuaire des minéraux du Canada*. Ressources naturelles Canada, Ottawa (Ontario).
- Keating, J., et Wright, O. 1994. « Lead ». Dans *Annuaire des minéraux du Canada : aperçu et perspectives*. Ressources naturelles Canada, Ottawa (Ontario).
- Kehoe, R.A. 1987. « Studies of lead administration and elimination in adult volunteers under natural and experimentally induced conditions over extended periods of time ». *Food Chem. Toxicol.* **25**(6) : 425–493.
- Kelly, S.J., Hertzman, C., et Wiens, M. 1991. *Element Analysis of 198 Soil Samples Collected in Trail, B.C.* Préparé pour le ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique.
- Kelley, M.E., Brauning, S.E., Schoof, R.A., et Ruby, M.V. 2002. *Assessing oral bioavailability of metals in soil*. Battelle Press, Columbus (Ohio).
- Kern, M., et Audesirk, G. 2000. « Stimulatory and inhibitory effects of inorganic lead on calcineurin ». *Toxicology* **150**(1-3) : 171–178.
- Khalil, N., Morrow, L.A., Needleman, H., Talbott, E.O., Wilson, J.W., et Cauley, J.A. 2009. « Association of cumulative lead and neurocognitive function in an occupational cohort ». *Neuropsychology* **23**(1) : 10–19.
- Khalil-Manesh, F., Gonick, H.C., et Cohen, A.H. 1993a. « Experimental model of lead nephropathy. III. Continuous low-level lead administration ». *Arch. Environ. Health* **48**(4) : 271–278.
- Khalil-Manesh, F., Gonick, H.C., Weiler, E.W., Prins, B., Weber, M.A., et Purdy, R.E. 1993b. « Lead-induced hypertension: Possible role of endothelial factors ». *Am. J. Hypertens.* **6**(9) : 723–729.
- Khalil-Manesh, F., Gonick, H.C., Weiler, E.W., Prins, B., Weber, M.A., Purdy, R., et Ren, Q. 1994. « Effect of chelation treatment with dimercaptosuccinic acid (DMSA) on lead-related blood pressure changes ». *Environ. Res.* **65**(1) : 86–99.
- Khosla, S. 2001. « Mini review: The OPG/RANKL/RANK system ». *Endocrinology*. **142**(12) : 5050–5055.
- Kim, N., et Fergusson, J. 1993. « Concentrations and sources of cadmium, copper, lead and zinc in house dust in Christchurch, New Zealand ». *Sci. Total Environ.* **138**(1-3) : 1–21.
- Kim, R., Rotnitzky, A., Sparrow, D., Weiss, S.T., Wager, C., et Hu, H. 1996. « A longitudinal study of low-level lead exposure and impairment of renal function ». *J. Am. Med. Assoc.* **275**(15) : 1177–1181.
- Kim, D.-S., Yu, S.-D., et Lee, E.-H. 2010. « Effects of blood lead concentration on intelligence and personality in school children ». *Mol. Cell Toxicol.* **6**(1) : 19–23.
- Klaassen, C.D. 1996. *Casarett & Doull's toxicology: The basic science of poisons*. Cinquième édition. Pergamon Press Inc, New York (New York).

- Klaassen, C.D. 2008. *Casarett & Doull's toxicology: The basic science of poisons*. Septième édition. Pergamon Press Inc, New York (New York).
- Komárek, M., Ettler, V., Chrastný, V., et Mihaljevič, M. 2008. « Lead isotopes in environmental sciences: A review ». *Environ. Int.* **34**(4) : 562–577.
- Korrick, S.A., Hunter, D.J., Rotnitzky, A., Hu, H., et Speizer, F.E. 1999. « Lead and hypertension in a sample of middle-aged women ». *Am. J. Public Health.* **89**(3) : 330–335.
- Kostial, K., Kello, D., Jugo, S., Rabar, I. et Maljiković, T. 1978. « Influence of age on metal metabolism and toxicity ». *EHP* **25** : 81–86.
- Koyashiki, G.A., Paoliello, M.M., et Tchounwou, P.B. 2010. « Lead levels in human milk and children's health risk: A systematic review ». *Rev. Environ. Health* **25**(3) : 243–253.
- Krieg, E.F., Jr, Chrislip, D.W., Crespo, C.J., Brightwell, W.S., Ehrenberg, R.L., et Otto, D.A. 2005. « The relationship between blood lead levels and neurobehavioral test performance in NHANES III and related occupational studies ». *Public Health Rep.* **120**(3) : 240–251.
- Krueger, J.A., et Duguay, K.M. 1989. « Comparative analysis of lead in Maine urban soils ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **42**(4) : 574–581.
- Lacey, R.F., Moore, M.R., et Richards, W.N. 1985. « Lead in water, infant diet and blood: The Glasgow Duplicate Diet Study ». *Sci. Total Environ.* **41**(3) : 235–257.
- Laird, B.D. 2010. *Evaluating metal bioaccessibility of soils and foods using the SHIME*. Thèse de doctorat. Université de la Saskatchewan, Saskatoon (Saskatchewan). <https://harvest.usask.ca/handle/10388/etd-11292010-165216>.
- Lamadrid-Figueroa, H., Tellez-Rojo, M.M., Hernandez-Avila, M., Trejo-Valdivia, B., Solano-Gonzalez, M., Mercado-Garcia, A., Smith, D., Hu, H., et Wright, R.O. 2007. « Association between the plasma/whole-blood lead ratio and history of spontaneous abortion: A nested cross-sectional study ». *BMC Pregnancy Childbirth* **7** : 22. <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/7/22>.
- Lambert, T.W., et Lane, S. 2004. « Lead, arsenic and polycyclic aromatic hydrocarbons in soil and house dust in the communities surrounding the Sydney, Nova Scotia, tar ponds ». *EHP* **112**(1) : 35–41.
- Landre, A.L., Winter, J.G., Helm, P., Hirriart-Baer, V., et Young, J. 2011. « Metals in Lake Simcoe sediments and tributaries: Do recent trends indicate changing sources? » *J. Great Lakes Research* **37**(3) : 124–131.
- Landrigan, P.J., et Todd, A.C. 1994. « Lead poisoning ». *WJM* **161**(2) : 153–159.
- Lanphear, B.P., Matte, T.D., Rogers, J., Clickner, R.P., Dietz, D., Bornschein, R.L., Succop, P., Mahaffey, K.R., Dixon, S., Galke, S., Rabinowitz, M., Farfel, M., Rohde, C., Schwartz, J., Ashley, P., et Jacobs, D.E. 1998. « The contribution of lead-contaminated house dust and residential soil to children's blood lead levels: A pooled analysis of 12 epidemiologic studies ». *Environ. Res., Section A* **79**(1) : 51–68.
- Lanphear, B.P., Dietrich, K., Auinger, P., et Cox, C. 2000. « Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in U.S. children and adolescents ». *Public Health Rep.* **115**(6) : 521–529.
- Lanphear, B.P., Succop, P., Roda, S., et Henningsen, G. 2003. « The effect of soil abatement on blood lead levels in children living near a former smelting and milling operation ». *Public Health Rep.* **118**(2) : 83–91.
- Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, D.C., Canfield, R.L., Dietrich, K.N., Bornschein, R., Greene, T., Rothenberg, S.J., Needleman, H.L., Schnaas, L., Wasserman, G., Graziano, J., et Roberts, R. 2005. « Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: An international pooled analysis ». *EHP* **113**(7) : 894–899.
- Lasley, S.M., et Gilbert, M.E. 2002. « Rat hippocampal glutamate and GABA release exhibit biphasic effects as a function of chronic lead exposure level ». *Toxicol. Sci.* **66** : 139–147.
- Laughlin, N.K., Luck, M.L., et Lasky, R.E. 2008. « Postnatal lead effects on the development of visual spatial acuity in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) ». *Dev. Psychobiol.* **50**(6) : 608–614.
- Laxen, D.P.H., Raab, G.M., et Fulton, M. 1987. « Children's blood lead and exposure to lead in household dust and water: A basis for an environmental standard for lead in dust ». *Sci. Total Environ.* **66** : 235–244.
- Leblond, C., Mephara, J., et Sauve, S. 2008. « Trace metals (Cd, Co, Cr, Cu, Hg, Ni, Pb, and Zn) in food supplements of marine origin ». *Human and Ecological Risk Assessment* **14**(2) : 408–420.
- Lee, B.K., Lee, G.S., Stewart, W.F., Ahn, K.D., Simon, D., Kelsey, K.T., Todd, A.C., et Schwartz, B.S. 2001. « Associations of blood pressure and hypertension with lead dose measures and polymorphisms in the vitamin D receptor and delta-aminolevulinic acid dehydratase genes ». *EHP* **109**(4) : 383–389.

- Lee, R.G., Becker, W.C., et Collins, D.W. 1989. « Lead at the tap: Sources and control ». *J. Am. Water Works Assoc.* **81**(7) : 52–62.
- Leggett, R.W. 1993. « An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans ». *EHP* **101**(7) : 598–616.
- Leita, L., et de Nobili, M. 1991. « Water-soluble fractions of heavy metals during composting of municipal solid waste ». *J. Environ. Qual.* **20**(1) : 73–78.
- Lévesque, B., Duchesne, J.-F., Gariépy, C., Rhainds, M., Dumas, P., Scheuhammer, A.M., Proulx, J.-F., Déry, S., Muckly, G., et Dewailly, E. 2003. « Monitoring of umbilical cord blood lead levels and sources assessment among the Inuit ». *Occup. Environ. Med.* **60** : 693–695.
- Levesque, M.P., et Mathur, S.P. 1986. « Soil tests for copper, iron, manganese, and zinc in histosols: 1. The influence of soil properties, iron, manganese, and zinc on the level and distribution of copper ». *Soil Science* **142**(3) : 153–163.
- Lewis, L., Poppenga, R., Davidson, R., Fischer, J., et Morgan, K. 2001. « Lead toxicosis and trace elemental levels in wild birds and mammals at a firearms training facility ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **41**(2) : 208–214.
- Li, Z., Dong, T., Proschel, C., et Noble, M. 2007. « Chemically diverse toxicants converge on Fyn and c-Cbl to disrupt precursor cell function ». *PLoS Biology* **5** : e35.
- Lidsky, T.I., et Schneider, J.S. 2003. « Lead neurotoxicity in children: Basic mechanisms and clinical correlates ». *Brain* **126**(1) : 5–19.
- Lilis, R., Fischbein, A., Diamond, S., Anderson, H.A., Selikoff, I.J., Blumberg, W., et Eisinger, J. 1977. « Lead effects among secondary lead smelter workers with blood lead below 80 µg/100 mL ». *Arch. Environ. Health* **32**(6) : 256.
- Lisiewicz, M., Heimbürger, R., et Golimowski, J. 2000. « Granulometry and the content of toxic and potentially toxic elements in vacuum-cleaner collected, indoor dusts of the city of Warsaw ». *Sci Total Environ.* **263**(1-3) : 69–78.
- Lobel, P.B., Longerich, H.P., Jackson, S.E., et Belkhole, S.P. 1991. « A major factor contributing to the high degree of unexplained variability of some elements concentrations in biological tissue: 27 elements in 5 organs of the mussel *Mytilus* as a model ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **21**(1) : 118–125.
- Loghman-Adham, M. 1998. « Aminoaciduria and glycosuria following severe childhood lead poisoning ». *Pediatr. Nephrol.* **12**(3) : 218–221.
- Lum, K.R., et Gammon, K.L. 1985. « Geochemical availability of some trace and major elements in surficial sediments of the Detroit River and Western Lake Erie ». *Journal of Great Lakes Research* **11**(3) : 328–338.
- Lum, K.R., Kaiser, K.L.E., et Jaskot, C. 1991. « Distribution and fluxes of metals in the St. Lawrence River from the outflow of Lake Ontario to Québec City ». *Aquatic Sciences* **53**(1) : 1–19.
- Lustberg, M., et Silbergeld, E. 2002. « Blood lead levels and mortality ». *Arch. Intern. Med.* **162**(21) : 2443–2449.
- Lytle, D.A., et Schock, M.R. 1996. *Stagnation time, composition, pH and orthophosphate effects on metal leaching from brass*. US EPA Office of Research and Development Water Supply and Water Resources Division, National Risk Management Research Laboratory. Cincinnati (Ohio).
- Lytle, D.A., et Schock, M.R. 2000. « Impact of stagnation time on metal dissolution from plumbing materials in drinking water ». *J. Water Supply Res. Technol. – Aqua.* **49**(5) : 243–257.
- Maas, R.P., Patch, S.C., Kucken, D.J., et Peek, B.T. 1991. « A multi-state study of the effectiveness of various corrosion inhibitors in reducing residential lead levels ». *Dans Proceedings of the 1991 AWWA Annual Conference, Philadelphia, PA*. American Water Works Association, Denver (Colorado).
- MacLean, L.C.W., Beauchemin, S., et Rasmussen, P.E. 2011. « Lead speciation in house dust from Canadian urban homes using EXAFS, Micro-XRF and Micro-XRD ». *Environ. Sci. Technol.* **45**(13) : 5491–5497.
- MacKay, D., et Diamond, M. 1989. « Application of the QWASI (Quantitative Water Air Sediment Interaction) fugacity model to the dynamics of organic and inorganic chemicals in lakes ». *Chemosphere* **18**(7-8) : 1343–1365.
- Madany, I.M., Akhter, M.S., et Jowder, O.A.A. 1994. « The correlations between heavy metals in residential indoor dust and outdoor street dust in Bahrain ». *Environ. Int.* **20**(4) : 483–492.
- Maddaloni, M., Lolacono, N., Manton, W., Blum, C., Drexler, J., et Graziano, J. 1998. « Bioavailability of soil-borne lead in adults, by stable isotope dilution ». *EHP* **106**(suppl. 6), 1589–1594.
- Mahaffey, K.R. 1991. « Biokinetics of lead during pregnancy ». *Fundam. Appl. Tox.* **16**(1) : 15–16.
- Malcolm, E.G., Keeler, G.J., Lawson, S.T., et Sherbatskoy, T.D. 2003. « Mercury and trace elements in cloud water and precipitation collected on Mt. Mansfield, Vermont ». *J. Environ. Monit.* **2003**(5) : 584–590.

- Manton, W.I. 1985. « Total contribution of airborne lead to blood lead ». *Br. J. Ind. Med.* **42**(3) : 168–172.
- Manton, W.I., Angle, C.R., Stanek, K.L., Reese, Y.R., et Kuehnemann, T.J. 2000. « Acquisition and retention of lead by young children ». *Environ. Res.* **82**(1) : 60–80.
- Manton, W.I., Rothenberg, S.J., et Manalo, M. 2001. « The lead content of blood serum ». *Environ. Res.* **86**(3) : 263–273.
- Markowitz, M.E., et Shen, X.M. 2001. « Assessment of bone lead during pregnancy: A pilot study ». *Environ. Res.* **85**(2) : 83–89.
- Martin, D., Glass, T.A., Bandeen-Roche, K., Todd, A.C., Shi, W., et Schwartz, B.S. 2006. « Association of blood lead and tibia lead with blood pressure and hypertension in a community sample of older adults ». *Am. J. Epidemiol.* **163**(5) : 467–478.
- Marvin, C., Grapentine, L., et Painter, S. 2004. « Application of a sediment quality index to the lower Laurentian Great Lakes ». *Environ. Monit. Assess.* **91**(1-3) : 1–16.
- Marvin, C., Charlton, M., Milne, J., Thiessen, L., Schachtschneider, J., Sardella, G., et Sverko, E. 2007. « Metals associated with suspended sediments in Lakes Erie and Ontario, 2000–2002 ». *Environ. Monit. Assess.* **130**(1-3) : 149–161.
- Mayer, T., et Manning, P.G. 1990. « Inorganic contaminants in suspended solids from Hamilton Harbour ». *Journal of Great Lakes Research* **16**(2) : 299–318.
- McDonald, L.T., Rasmussen, P.E., Chénier, M., et Levesque, C. 2010. « Wipe sampling methodologies to assess exposures to lead and cadmium in urban Canadian homes ». *Proceedings of the Annual International Conference on Soils, Sediments, Water and Energy*. Manuscrit 1122.
- McDonald, L.T., Rasmussen, P.E., Chénier, M., et Levesque, C. 2011. « Extending wipe sampling methods to elements other than lead ». *J. Environ. Monit.* **13**(2) : 377–383.
- McKeague, J.A., et Wolynetz, M.S. 1980. « Background Levels of Minor Elements in Some Canadian Soils ». *Geoderma* **24**(4) : 299–307.
- McNeill, F.E., Stokes, L., Brito, J.A., Chettle, D.R., et Kaye, W.E. 2000. « ¹⁰⁹Cd K X-ray fluorescence measurements of tibial lead content in young adults exposed to lead in early childhood ». *Occup. Environ. Med.* **57**(7) : 465–471.
- MDDEP (ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec). 2011. Communication personnelle avec C. Robert.
- Medvedev, N. 1999. « Levels of heavy metals in Karelian wildlife, 1989–91 ». *Environ. Monit. Assess.* **56**(2) : 177–193.
- MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1992. *Air quality in Ontario: 1990*. Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. ISSN 0840-9366, PIBS 1804-01/02, A86-A88. Tel que cité dans Environnement Canada et Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : le nickel et ses composés*. Ministère des Approvisionnements et Services Canada, n° de catalogue En40-215/43F.
- MEEO. 1994. *Scientific criteria document for multimedia environmental standards development: Lead*. ISBN 0-7778-2529-5. Mars 1994
- Menke, A., Muntner, P., Batuman, V., Silbergeld, E.K., et Guallar, E. 2006. « Blood lead below 0.48 micromol/L (10 microg/dL) and mortality among U.S. adults ». *Circulation* **114**(13) : 1388–1394.
- MEO (ministère de l'Environnement de l'Ontario). 2012. « Drinking water surveillance program 2012 ». <https://data.ontario.ca/dataset/drinking-water-surveillance-program>.
- Meyer, I., Heinrich, J., et Lippold, U. 1999a. « Factors affecting lead, cadmium, and arsenic levels in house dust in a smelter town in Eastern Germany ». *Environ. Res. Section A* **81**(1) : 32–44.
- Meyer, I., Heinrich, J., et Lippold, U. 1999b. « Factors affecting lead and cadmium levels in house dust in industrial areas of eastern Germany ». *Sci. Total Environ.* **234**(1-3) : 25–36.
- Mielke, H.W., Adams, J.L., Reagan, P.L., et Mielke, P.W., Jr. 1989. « Soil-dust lead and childhood lead exposure as a function of city size and community traffic flow: The case for lead abatement in Minnesota ». *Environ. Chem. Health* **9**(suppl.) : 253–271.
- Mielke, H.W., Powell, E.T., Shah, A., Gonzales, C.R., et Mielke, P.W., Jr. 2001. « Multiple metal contamination from house paints: Consequences of power sanding and paint scraping in New Orleans ». *EHP* **109**(9) : 973–978.

- Min, M.O., Singer, T.L., Kirchner, H.L., Minnes, S., Short, E., Hussain, Z., et Nelson, S. 2009. « Cognitive development and low-level lead exposure in poly-drug exposed children ». *Neurotoxicol. Teratol.* **31**(4) : 225–231.
- Ministère allemand de Coopération et de Développement économiques. 2010. *Manuel sur l'environnement, volume III : catalogue des normes antipollution*. <http://collections.infocollections.org/uk-edu/en/d/Jg64e3e>.
- Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse. 2010. *Nova Scotia Environment's Automated Surface Water Quality Monitoring Network: Data analysis and interpretative report*. Nova Scotia Environment Water and Waste Branch. <https://novascotia.ca/nse/surface.water/docs/NS.Automated.Water.Quality.Network.2010.pdf>.
- Ministère de l'Environnement, de l'Énergie et des Forêts de l'Î.-P.-É (Île-du-Prince-Édouard). 2011. Communication personnelle avec G. Somers.
- Ministère de l'Environnement et de la Conservation de Terre-Neuve-et-Labrador. 2019. *Drinking water safety annual reports*. <https://www.gov.nl.ca/ecc/waterres/quality/drinkingwater/chemical/>.
- Miranda, M.L., Kim, D., Galeano, M.A., Paul, C.J., Hull, A.P., et Morgan, S.P. 2007. « The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests ». *EHP* **115**(8) : 1242–1247.
- Moore, M.R., Meredith, P.A., Watson, W.S., Sumner, D.J., Taylor, M.K., et Goldberg, A. 1980. « The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate, as assessed by whole-body counting and other techniques ». *Food Cosmet. Toxicol.* **18**(4) : 399–405.
- Morgan, B., et Parramore, C. 2001. « Elevated blood lead levels associated with the consumption of illicitly distilled moonshine ». *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* **39**(5) : 551.
- Morrow, P.E., Beiter, H., Amato, F., et Gibb, F.R. 1980. « Pulmonary retention of lead: An experimental study in man ». *Environ. Res.* **21**(2) : 373–384.
- Mudroch, A. 1991. « Metal concentration in sediments (bottom and suspended) of St. Mary's River, Ontario/Michigan ». *Water Pollut. Res. J. Canada* **26**(2) : 119–143.
- Muldoon, S.B., Cauley, J.A., Kuller, L.H., Morrow, L., Needleman, H.L., Scott, J., et Hooper, F.J. 1996. « Effects of blood lead levels on cognitive function of older women ». *Neuroepidemiology* **15**(2) : 62–72.
- Muntner, P., He, J., Vupputuri, S., Coresh, J., et Batuman, V. 2003. « Blood lead and chronic kidney disease in the general United States population: Results from NHANES III ». *Kidney Int.* **63**(3) : 1044–1050.
- Murray, K.S., Rogers, D.T., et Kaufman, M.M. 2004. « Heavy metals in an urban watershed in southeastern Michigan ». *J. Environ. Qual.* **33**(1) : 163–172.
- Murthy, R.C., Gupta, S.K., et Saxena, D.K. 1995. « Nuclear alterations during acrosomal cap formation in spermatids of lead-treated rats ». *Reprod. Toxicol.* **9**(5) : 483–489.
- Naeth, M.A., Wilkinson, S.R., et Kwiatkowski, B.L. 2006. *Diamond mine reclamation in the NWT substrates, soil amendments and native plant community development*. Edmonton (Alberta). <http://registry.mvlwb.ca/Documents/N7L2-1645/K-RevegetationAnnualReport2005.pdf>.
- Naicker, N., Norris, S.A., Mathee, A., Becker, P., et Richter, L., 2010. « Lead exposure is associated with a delay in the onset of puberty in South African adolescent females: findings from the Birth to Twenty cohort ». *Sci. Total Environ.* **408**(21) : 4949–4954. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2010.07.037> [consulté en juin 2021].
- NAS (National Academy of Science). 1972. *Lead: Airborne lead in perspective*. National Academy of Sciences, Washington (District de Columbia). **71177** : 281–313.
- Nash, D., Magder, L., Lustberg, M., Sherwin, R.W., Rubin, R.J., Kaufmann, R.B., et Silbergeld, E.K. 2003. « Blood lead, blood pressure and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women ». *JAMA* **289**(12) : 1523–1532.
- Nason, T. 1996. Données non publiées du programme de surveillance du sol ambiant de l'Alberta, Alberta Environmental Protection, Chemicals Assessment and Management Division, Lethbridge (Alberta). Communication personnelle de Ted Nason à Sylvie Coad, le 22 janvier 1996.
- Nasu, M., Sugimoto, T., Kaji, H., et Chihara, K. 2000. « Estrogen modulates osteoblast proliferation and function regulated by parathyroid hormone in osteoblastic SaOS-2 cells: role of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding protein-5 ». *J. Endocrinol.* **167**(2) : 305–313.
- National Research Council. 2003. *Bioavailability of contaminants in soils and sediments, processes, tools, and applications*. The National Academies Press, Washington (District de Columbia).
- Navas-Acien, A., Selvin, E., Sharrett, A.R., Calderon-Aranda, E., Silbergeld, E., et Guallar, E. 2004. « Lead, cadmium, smoking and increased risk of peripheral arterial disease ». *Circulation* **109**(25) : 3196–3201.

- Navas-Acien, A., Guallar, E., Silbergeld, E.K., et Rothenberg, S. 2007. « Lead exposure and cardiovascular disease: A systematic review ». *EHP* **115**(3) : 472–482.
- Navas-Acien, A., Schwartz, B.S., Rothenberg, S.J., Hu, H., Silbergeld, E.K., et Guallar, E. 2008. « Bone lead levels and blood pressure endpoints: A meta-analysis ». *Epidemiology* **19**(3) : 496–504.
- Nawrot, T.S., Thijs, L., den Hond, E.M., Roels, H.A., et Staessen, J.A. 2002. « An epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: A meta-analysis ». *J. Hum. Hypertens.* **16**(2) : 123–131.
- Naylor, K.E., Iqbal, P., Fledelius, C., Fraser, R.B., et Eastell, R. 2000. « The effect of pregnancy on bone density and bone turnover ». *J. Bone Miner. Res.* **15**(1) : 129–137.
- Ndzangou, S.O., Richer-LaFlèche, M., et Houle, D. 2006. « Anthropogenic Pb accumulation in forest soils from Lake Clair watershed: Duchesnay experimental forest (Québec, Canada) ». *Appl. Geochem.* **21** : 2135–2147.
- Needleman, H.L., et Gatsonis, C.A. 1990. « Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies ». *JAMA* **263**(5) : 673–678.
- Needleman, H.L., Riess, J.A., Tobin, M.J., Biesecker, G.E., et Greenhouse, J.B. 1996. « Bone lead levels and delinquent behaviour ». *JAMA* **275**(5) : 363–369.
- Needleman, H.L., McFarland, C., Ness, R.B., Fienberg, S.E., et Tobin, M.J. 2002. « Bone lead levels in adjudicated delinquents. A case control study ». *Neurotoxicol. Teratol.* **24**(6) : 711–717.
- Nelson, W.O., et Campbell, P.G.C. 1991. « The effects of acidification on the geochemistry of Al, Cd, Pb and Hg in freshwater environments: A literature review ». *Environ. Pollut.* **71**(2-4) : 91–130.
- Ni, Z., Hou, S., Barton, C.H., et Vaziri, N.D. 2004. « Lead exposure raises superoxide and hydrogen peroxide in human endothelial and vascular smooth muscle cells ». *Kidney Int.* **66**(6) : 2329–2336.
- Niculescu, R., Petcu, C., Cordeanu, A., Fabritius, K., Schlumpf, M., Krebs, R., Kramer, U., et Winneke, G. 2010. « Environmental exposure to lead, but not other neurotoxic metals, relates to core elements of ADHD in Romanian children: Performance and questionnaire data ». *Environ. Res.* **110**(5) : 476–483.
- Nielsen, T., Jensen, K.A., et Grandjean, P. 1978. « Organic lead in normal human brains ». *Nature* **274**(5671) : 602–603.
- Nigg, J.T., Knottnerus, G.M., Martel, M.M., Nikolas, M., Cavanagh, K., Karmaus, K., et Rappley, M.D. 2008. « Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control ». *Biol. Psychiatry* **63**(3) : 325–331.
- Nigg, J.T., Nikolas, M., Knottnerus, G.M., Cavanagh, K., et Friderici, K. 2010. « Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels ». *J. Child Psychol. and Psychiatry* **51**(1) : 58–65.
- Niu, J., Rasmussen, P.E., Wheeler, A., Williams, R., et Chénier, M. 2010. « Evaluation of airborne particulate matter and metals data in personal, indoor and outdoor environments using ED-XRF and ICP-MS and co-located duplicate samples ». *Atm. Env.* **44**(2) : 235–245.
- Nordberg, M., Winblad, B., Fratiglioni, L., et Basun, H. 2000. « Lead concentrations in elderly urban people related to blood pressure and mental performance: Results from a population-based study ». *Am. J. Ind. Med.* **38**(3) : 290–294.
- Nriagu, J.O., et Pacyna, J.M. 1988. « Quantitative assessment of worldwide contamination of air, water and soils by trace metals ». *Nature* **333**(6169) : 134–139.
- NTP (National Toxicology Program). 2004. « Report on carcinogens, lead (CAS No. 7439-92-1) and lead compounds ». 11^e édition. NTP.
- NTP. 2012. *NTP Monograph : Health Effects of Low-Level Lead*. NTP, département de la Santé et des Services sociaux des États-Unis. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/ohat/lead/final/monographhealtheffectslowlevellead_newissn_508.pdf.
- NTP. 2016. « Lead and lead compounds, CAS No. 7439-92-1 (lead) ». *Report on carcinogens*. Research Triangle Park (Caroline du Nord). NTP.
- OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 1993. *Risk Reduction Monograph No. 1: Lead. Background and national experience with reducing risk*. Direction de l'environnement, Paris, France.
- O'Flaherty, E.J. 1993. « Physiologically based models for bone-seeking elements. IV. Kinetics of lead disposition in humans ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **118**(1) : 16–29.
- O'Flaherty, E.J. 1998. « A physiologically based kinetic model for lead in children and adults ». *EHP* **106**(suppl. 6) : 1495–1503.

- O'Flaherty, E.J. 2000. « Modeling normal aging bone loss, with consideration of bone loss in osteoporosis ». *Toxicol. Sci.* **55**(1) : 171–188.
- O'Flaherty, E.J., Hammond, P.B., et Lerner, S.I. 1982. « Dependence of apparent blood lead half-life on the length of previous lead exposure in humans ». *Fundam. Appl. Toxicol.* **2**(1) : 49–54.
- Oldereid, N.B., Thomassen, Y., Attramadal, A., Olaisen, B., et Purvis, K. 1993. « Concentrations of lead, cadmium and zinc in the tissues of reproductive organs of men ». *J. Reprod. Fertil.* **99**(2) : 421–425.
- OMS (Organisation mondiale de la Santé). 2001. *Environmental Health Criteria 223. Neurotoxicity risk assessment for human health: Principles and approaches*. <https://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc223.htm#0>.
- OMS. 2010. *Childhood lead poisoning*. Services de production de documents de l'OMS, Genève, Suisse. ISBN 978 92 4 150033 3. Disponible à <http://www.who.int/ceh/publications/leadguidance.pdf>.
- OMS/JECFA (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires). 1986. « Lead (Evaluation of health risks to infants and children) ». *WHO Food Additive Series: 21*. Comité mixte d'experts de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et de l'OMS sur les additifs alimentaires (JECFA), Genève, Suisse.
- OMS/JECFA. 2000. *Safety evaluation of food additives and contaminants*. 53^e réunion du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. JECFA. Genève, Suisse.
- OMS/JECFA. 2011. « Safety evaluation of certain food additives and contaminants ». *WHO Food Additive Series: 64*. Préparé par la 73^e réunion du JECFA. Genève, Suisse. ISBN 978 924 166064 8.
- O'Neil, M.J. (éditeur). 2001. *The Merck Index: An encyclopaedia of chemicals, drugs and biologicals*. 13^e édition. Merck and Co, Inc, Whitehouse Station (New Jersey).
- Ong, C.N., et Lee, W.R. 1980. « Distribution of lead-203 in human peripheral blood in vitro ». *Br. J. Ind. Med.* **37**(1) : 78–84.
- Osman, K., Pawlas, K., Schutz, A., Gazdzik, M., Sokal, J.A., et Vahter, M. 1999. « Lead exposure and hearing effects in children in Katowice, Poland ». *Environ. Res.* **80**(1) : 1–8.
- Otto, D.A., Benignus, V.A., Muller, K.E., et Barton, C.N. 1981. « Effects of age and body lead burden on CNS function in young children. I. Slow cortical potentials ». *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **52**(4) : 229.
- Otto, D.A., Benignus, V.A., Muller, K., Barton, C., Seiple, K., Prah, J., et Schroeder, S. 1982. « Effects of low to moderate lead exposure on slow cortical potentials in young children: Two-year follow-up study ». *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* **4**(6) : 733–737.
- Pacyna, J.M. 1987. « Atmospheric emissions of arsenic, cadmium, lead and mercury from high-temperature processes in power generation and industry ». *Dans Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment*. Sous la direction de T.C. Hutchinson et K.M. Meema. John Wiley and Sons Ltd., New York (New York). p. 69–87.
- Pain, D.J., Cromie, R.L., Newth, J., Brown, M.J., Crutcher, E., Hardman, P., Hurst, L., Mateo, R., Meharg, A.A., Moran, A.C., Raab, A., Taggart, M.A., et Green, R.E. 2010. « Potential hazard to human health from exposure to fragments of lead bullets and shot in the tissues of game animals ». *PLOS ONE* **5**(4) : e10315.
- Palminger Hallén, I., Jorhem, L., Jön Lagerkvist, B., et Oskarsson, A. 1995. « Lead and cadmium levels in human milk and blood ». *Sci. of the Tot. Env.* **166**(1995) : 149–155.
- Panis, P., et Lucianer, A. 1987. « Pianta e metalli pesanti: gli equilibri possibili nella molteplicità delle variabili ». *Genio Rurale* **4** : 31–34. *Dans* Carelli et coll. 1995.
- Payton, M., Hu, H., Sparrow, D., et Weiss, S.T. 1994. « Low-level lead exposure and renal function in the Normative Aging Study ». *Am. J. Epidemiol.* **140**(9) : 821–829.
- Pilgrim, W. 1995. *Lead, cadmium, arsenic and zinc in the ecosystem surrounding the Belledune smelter*. Section de la qualité de l'air. Ministère de l'Environnement, Fredericton (Nouveau-Brunswick). Février 1995.
- PISSC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1995. « Environmental Health Criteria 165. Inorganic lead ». Organisation mondiale de la santé, PISSC, Genève. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc165.htm>.
- Plusquellec, P., Muckle, G., Dewailly, E., Ayotte, P., Bégin, G., Desrosiers, C., Després, C., Saint-Amour, D., et Poitras, K. 2010. « The relation of environmental contaminants exposure to behavioral indicators in Inuit preschoolers in Arctic Québec ». *Neurotoxicology* **31**(1) : 17–25.

- Pocock, S.J., Shaper, A.G., Walker, M., Wale, C.J., Clayton, B., Delves, T., Lacey, R.F., Packham, R.F., et Powell, P. 1983. « The effects of tap water lead, water hardness, alcohol and cigarettes on blood lead concentrations ». *J. Epidemiol. Community Health* **37**(1) : 1–7.
- Popovic, M., McNeill, F.E., Chettle, D.R., Webber, C.E., Lee, C.V., et Kaye, W.E. 2005. « Impact of occupational exposure on lead levels in women ». *EHP* **113**(4) : 478–484.
- Pounds, J.G., Marlar, R.J., et Allen, J.R. 1978. « Metabolism of lead-210 in juvenile and adult Rhesus monkeys *Macaca mulatta* ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **19**(6) : 684–691.
- Programme des Nations Unies pour l'environnement. 2010. *Final review of scientific information on lead*. <https://www.unenvironment.org/es/node/24587>.
- Province de Québec. 2011. Concentrations de plomb dans l'eau du robinet résidentiel. Communication personnelle par courriel, non publiée.
- Pyle, G.G., Rajotte, J.W., et Couture, P. 2005. « Effects of industrial metals on wild fish populations along a metal contamination gradient ». *Ecotoxicol. Environ. Saf.* **61**(3) : 287–312.
- Qian, Y., Zheng, Y., Ramos, K.S., et Tiffany-Castiglioni, E. 2005. « GRP78 compartmentalized redistribution in lead-treated glia: Role of GRP78 in lead-induced oxidative stress ». *Neurotoxicology* **26**(2) : 267–275.
- Qian, Y., Zheng, Y., Weber, D., et Tiffany-Castiglioni, E. 2007. « A 78-kDa glucose-regulated protein is involved in the decrease of interleukin-6 secretion by lead treatment from astrocytes ». *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* **293**(3) : C897–905.
- Rabinowitz, M.B., Wetherill, G.W., et Kopple, J.D. 1976. « Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans ». *J. Clin. Invest.* **58**(2) : 260–270.
- Rabinowitz, M.B., Kopple, J.D., et Wetherill, G.W. 1980. « Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans ». *Am. J. Clin. Nutr.* **33**(8) : 1784–1788.
- Rabinowitz, M., Leviton, A., et Needleman, H. 1985. « Lead in milk and infant blood: A dose-response model ». *Arch. Environ. Health* **40**(5) : 283–286.
- Ramesh, G.T., Manna, S.K., Aggarwal, B.B., et Jadhav, A.L. 2001. « Lead exposure activates nuclear factor kappa B, activator protein-1, c-Jun N-terminal kinase and caspases in the rat brain ». *Toxicol. Lett.* **123**(2-3) : 195–207.
- Rasmussen, P.E. 2004. « Can metal concentrations in indoor dust be predicted from soil geochemistry? ». *CSASS* **49**(3) : 166–174.
- Rasmussen, P.E., Subramanian, K.S., et Jessiman, B.J. 2001. « A multi-element profile of housedust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada ». *Sci. Total. Environ.* **267**(1-3) : 125–140.
- Rasmussen, P.E., Dugandzic, R., Hassan, N., Murimboh, J., et Grégoire, D.C. 2006. « Challenges in quantifying airborne metal concentrations in residential environments ». *CSASS* **51**(1) : 2–8.
- Rasmussen, P.E., Wheeler, A.J., Hassan, N.M., Filiatreault, A., et Lanouette, M. 2007. « Monitoring personal, indoor and outdoor exposures to metals in airborne particulate matter: Risk of contamination during sampling, handling and analysis ». *Atmospheric Environment* **41** : 5897–5907.
- Rasmussen, P.E., Beauchemin, S., Nugent, M., Dugandzic, R., Lanouette, M., et Chénier, M. 2008. « Influence of matrix composition on the bioaccessibility of copper, zinc and nickel in urban residential dust and soil ». *Human and Ecological Risk Assessment* **14**(2) : 351–371.
- Rasmussen, P.E., Niu, J., Chénier, M., Wheeler, A.J., Nugent, M., et Gardner, H. 2009. « Project (II) refined analysis and characterization methods for metals in urban residential air. Metals in the Human Environment (NSERC MITHE-SN) ». Symposium annuel, Aylmer (Québec). 20-21 janvier 2009.
- Rasmussen, P.E., Beauchemin, S., Chénier, M., Levesque, C., MacLean, L.C.W., Maroo, L., Jones-Otazo, H., Petrovic, S., McDonald, L.T., et Gardner, H.D. 2011. « Canadian House Dust Study: Lead bioaccessibility and speciation ». *Environ. Sci. Technol.* **45**(11) : 4959–4965.
- Rasmussen, P.E., Levesque, C., Chénier, M., Gardner, H.D., Jones-Otazo, H., et Petrovic, S. 2013. « Canadian House Dust Study: Population-based concentrations, loads and loading rates of arsenic, cadmium, chromium, copper, nickel, lead, and zinc inside urban homes ». *Science in the Total Environment* **443** : 520–529.
- Rasmussen, P.E., Beauchemin, S., Maclean, L.C.W., Chénier, M., Levesque, C., et Gardner, H.D. 2014. « Impact of humidity on speciation and bioaccessibility of Pb, Zn, Co and Se in house dust ». *J. Anal. At. Spectrom.* **29** : 1206–1217.
- Reimann, C., et de Caritat, P. 1998. *Chemical elements in the environment: Factsheets for the geochemist and environmental scientist*. Springer-Verlag, New York (New York). 397 p.

- Rencz, A.N., Garrett, R.G., Adcock, S.W., et Bonham-Carter, G.F. 2006. « Geochemical background in soil and till ». Commission géologique du Canada, dossier public 5084.
- RDDC (Recherche et développement pour la défense Canada). 2004. *Evaluation of the contamination by explosives and metals in soils, vegetation, surface water and sediment at Cold Lake Air Weapons Range (CLAWR), Alberta, Phase II Final report*. <https://apps.dtic.mil/dtic/tr/fulltext/u2/a609171.pdf>.
- Rhoads, G.G., Ettinger, A.S., Weisel, C.P., Buckley, T.J., Denard Goldman, K., Adgate, J., et Lioy, P.J. 1999. « The effect of dust lead control on blood lead in toddlers: A randomized trial ». *Pediatrics* **103**(3) : 551–555.
- Rice, D.C. 1984. « Behavioral deficit (delayed matching to sample) in monkeys exposed from birth to low levels of lead ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **75**(2) : 337–345.
- Rice, D.C. 1985. « Chronic low-lead exposure from birth produces deficits in discrimination reversal in monkeys ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **77**(2) : 201–210.
- Rice, D.C. 1990. « Lead-induced behavioural impairment on a spatial discrimination reversal task in monkeys exposed during different periods of development ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **106**(2) : 327–333.
- Rice, D.C. 1992a. « Behavioral effects of lead in monkeys tested during infancy and adulthood ». *Neurotoxicol. Teratol.* **14**(4) : 235–245.
- Rice, D.C. 1992b. « Effect of lead during different developmental periods in the monkey on concurrent discrimination performance ». *Neurotoxicology* **13** : 583–592.
- Rice, D.C., et Barone, S., Jr. 2000. « Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: Evidence from humans and animal models ». *EHP suppl.* **108** : 511–533.
- Rice, D.C., et Gilbert, S.G. 1985. « Low lead exposure from birth produces behavioural toxicity (DRL) in monkeys ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **80**(3) : 421–426.
- Rice, D.C., et Karpinski, K.F. 1988. « Lifetime low-level lead exposure produces deficits in delayed alternation in adult monkeys ». *Neurotoxicol. Teratol.* **10**(3) : 207–214.
- Richardson, E., Pigott, W., Craig, C., Lawson, M., et Mackie, C. 2011. *North Hamilton Child Blood Lead Study Public Health Report*. Services de santé publique de Hamilton, Hamilton (Ontario). http://www2.hamilton.ca/NR/rdonlyres/453D1F95-87EE-47D2-87AB-025498737337/0/Sep26EDRMS_n216098_v1_BOH11030_Child_Blood_Lead_Prevalence_Stud.pdf.
- Ris, M.D., Dietrich, K.N., Succop, P.A., Berger, O.G., et Bornschein, R.L. 2004. « Early exposure to lead and neuropsychological outcome in adolescence ». *J. Int. Neuropsychol. Soc.* **10**(2) : 261–270.
- RNCan (Ressources naturelles Canada). 2010. « Marché des minéraux et des métaux ». <https://ressources-naturelles.canada.ca/science-data/science-research/earth-sciences/earth-sciences-ressources/earth-sciences-federal-programs/marches-mineraux-metaux/8355>.
- RNCan. 2018. « Faits sur le plomb ». <https://ressources-naturelles.canada.ca/nos-ressources-naturelles/mines-materiaux/faits-mineraux-metaux/faits-sur-le-plomb/20598>.
- Roberts, S.M. 2004. « Incorporating information on bioavailability of soil-borne chemicals into human health risk assessments ». *Hum. Ecol. Risk Assess.* **10**(4) : 631–635.
- Robinson, G.S., Baumann, S., Kleinbaum, D., Barton, C., Schroeder, S.R., Mushak, P., et Otto, D.A. 1985. « Effects of low to moderate lead exposure on brainstem auditory evoked potentials in children ». Environmental Health Document 3, Bureau régional pour l'Europe de l'OMS, Copenhagen.
- Rodrigue, J., McNicoll, R., Leclair, D., et Duchesne, J. 2005. « Lead concentrations in ruffed grouse, rock ptarmigan, and willow ptarmigan in Québec ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **49**(1) : 97–104.
- Rodriguez-Iturbe, B., Sindhu, R.K., Quiroz, Y., et Vaziri, N.D. 2005. « Chronic exposure to low doses of lead results in renal infiltration of immune cells, NF-kappaB activation, and overexpression of tubulointerstitial angiotensin II ». *Antioxid. Redox Signal.* **7**(9-10) : 1269–1274.
- Roncal, C., Mu, W., Reungjui, S., Kim, K.M., Henderson, G.N., Ouyang, X., Nakagawa, T., et Johnson, R.J. 2007. « Lead, at low levels, accelerates arteriopathy and tubulointerstitial injury in chronic kidney disease ». *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* **293**(4) : 1391–1396.
- Rothenberg, S.J., Kondrashov, V., Manalo, M., Jiang, J., Cuellar, R., Garcia, M., Reynoso, B., Reyes, S., Diaz, M., et Todd, A.C. 2002a. « Increases in hypertension and blood pressure during pregnancy with increased bone lead levels ». *Am. J. Epidemiol.* **156**(12) : 1079–1087.
- Rothenberg, S.J., Schnaas, L., Salgado-Valladares, M., Casanueva, E., Geller, A.M., Hudnell, H.K., et Fox, D.A. 2002b. « Increased ERG a- and b-wave amplitudes in 7- to 10-year-old children resulting from prenatal lead exposure ». *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **43**(6) : 2036–2044.

- Roy, R., Levallois, P., et Lejeune, D. 1993. « Évaluation de l'exposition au plomb chez une population vivant près d'une fonderie de seconde fusion de métal ferreux ». *Travail et Santé* 9(2) : S9-S13.
- Ruby, M.V. 2004. « Bioavailability of soil-borne chemicals: Abiotic assessment tools ». *Human Ecol. Risk Assess.* 10(4) : 647–656.
- Ruby, M.V., Schoof, R.A., Brattin, W., Golade, M., Post, G., Harnois, M., Mosby, D.E., Casteel, S.W., Berti, W., Carpenter, M., Edwards, D., Cragin, D., et Chappell, W. 1999. « Advances in evaluating the oral bioavailability of inorganics in soil for use in human health risk assessment ». *Environ. Sci. Technol.* 33(21) : 3697–3705.
- Rye, J.E., Ziegler, E.E., Nelson, S.E., et Fomon, S.J. 1983. « Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy ». *Am. J. Dis. Child.* 137(9) : 886–891.
- Saint-Laurent, D., Hähni, M., St-Laurent, J., et Baril, F. 2010. « Comparative assessment of soil contamination by lead and heavy metals in riparian and agricultural areas (Southern Québec, Canada) ». *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 7(8) : 3100–3114.
- Sallmen, M., Lindbohm, M.L., Anttila, A., Taskinen, H., et Hemminki, K. 2000. « Time to pregnancy among the wives of men occupationally exposed to lead ». *Epidemiology* 11(2) : 141–147.
- Samant, H.S., Doe, K.G., et Vaidya, O.C. 1990. « An integrated chemical and biological study of the bioavailability of metals in sediments from two contaminated harbours in New Brunswick, Canada ». *Sci. Total Environ.* 96(3) : 253–268.
- Sanborn, M.D., Abelsohn, A., Campbell, M., et Weir, E. 2002. « Identifying and managing adverse environmental health effects: 3. Lead exposure ». *CMAJ* 166(10) : 1287–1292.
- Sandvig, A., Kwan, P., Kirmeyer, G., Maynard, B., Mast, D., Trussell, R.R., Trussell, S., Cantor, A., et Prescott, A. 2008. « Contribution of service line and plumbing fixtures to lead and copper rule compliance issues ». Water Research Foundation, Denver (Colorado) (projet n° 90721 de l'AWWA Research Foundation).
- Sannolo, N., Carelli, G., De Lorenzo, G., et Castellino, N. 1995a. « Environmental exposure ». Dans *Inorganic Lead Exposure: Metabolism and Intoxication*. Sous la direction de N. Castellino, P. Castellino et N. Sannolo. CRC Press Inc., Boca Raton (Floride). p. 83–111.
- Sannolo, N., Carelli, G., De Lorenzo, G., et Castellino, N. 1995b. « Sources, properties and fate of airborne lead ». Dans *Inorganic Lead Exposure: Metabolism and Intoxication*. Sous la direction de N. Castellino, P. Castellino et N. Sannolo. CRC Press Inc., Boca Raton (Floride). p. 53–77.
- Santé publique de Wellington-Dufferin-Guelph. 2007. *Elevated metal levels in soil—background information*. <http://www.wdghu.org/tytler/default.html>.
- SBSC (Santé et Bien-être social Canada). 1987. *Report of the Federal/Provincial Task Force on Acceptable Levels of Lead in Human Blood*. SBSC, Direction générale de la protection de la santé, Direction de l'hygiène du milieu.
- SC (Santé Canada). 1994. *Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin – Rapport final du Groupe de travail*. Comité fédéral-provincial sur l'hygiène du milieu et du travail, Direction de l'hygiène du milieu, SC, Ottawa (Ontario). Septembre 1994.
- SC. 2009. « Document de conseils sur le contrôle de la corrosion dans les réseaux de distribution d'eau potable ». <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/document-conseils-contrôle-corrosion-reseaux-distribution-eau-potable.html>.
- SC. 2010a. « Aliments et nutrition : étude canadienne sur l'alimentation totale ». <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/surveillance-aliments-nutrition/etude-canadienne-alimentation-totale.html>.
- SC. 2010b. « Analyse de résidus métalliques – Préparations pour nourrissons ». <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/surveillance-aliments-nutrition/autres-programmes-surveillance/enquete-presence-residus-metalliques-preparations-nourrissons.html>.
- SC. 2010c. « Préoccupations associées au plomb dans le khôl traditionnel ». <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/cosmetiques/preoccupations-associees-plomb-khol-traditionnel.html>.
- SC. 2010d. *Rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007-2009)*. Ottawa (Ontario).
- SC. 2013a. « Rapport final sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du plomb sur la santé humaine ». Ottawa, Canada. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu>.

- travail/rapports-publications/contaminants-environnementaux/rapport-final-etat-connaissances-scientifiques-concernant-effets-plomb-sante-humaine.html.
- SC. 2013b. « Proposition de stratégie de gestion des risques pour le plomb ». Ottawa, Canada.
- SC. 2013c. *Deuxième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009-2011)*. Avril 2013. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/contaminants-environnementaux/biosurveillance-humaine-substances-chimiques-environnement/enquete-canadienne-mesures-sante.html>.
- SC. 2014. Étude nationale sur les sous-produits de désinfection et certains contaminants émergents dans l'eau potable au Canada (2009-2010). Communication personnelle de A.M. Tugulea.
- SC. 2017a. *Quatrième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 4 (2014-2015)*. Ottawa (Ontario).
- SC. 2017b. *L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada : guide supplémentaire sur l'évaluation des risques pour la santé humaine liés à la biodisponibilité orale des substances dans les sols et les milieux assimilables à des sols*. Ottawa (Ontario).
- SC. 2019a. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique – le plomb*. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air. Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). <https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/documents/services/publications/healthy-living/guidelines-canadian-drinking-water-quality-guideline-technical-document-lead/guidance-document/document-reference.pdf>.
- SC. 2019b. Données de l'étude sur l'alimentation totale de 2007-2012 et de 2016. Communication personnelle de Robert Dabeka à Darcy Longpré. Janvier 2019.
- SC. 2019c. *Cinquième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016-2017)*. Ottawa (Ontario).
- Scheckel, K.G., Chaney, R.L., Basta, N.T., et Ryan, J.A. 2009. « Advances in assessing bioavailability of metal(oid)s in contaminated soils ». *Advances in Agronomy* **104** : 1–51.
- Schell, L.M., Denham, M., Stark, A.D., Gomez, M., Ravenscroft, J., Parsons, P.J., Aydermir, A., et Samelson, R. 2003. « Maternal blood lead concentration, diet during pregnancy and anthropometry predict neonatal blood lead in a socioeconomically disadvantaged population ». *EHP* **111**(2) : 195–200.
- SCHL (Société canadienne d'hypothèques et de logement). 2004. *Le plomb dans votre maison*. https://moninspection.ca/pdf/Le_plomb_dans_votre_maison.pdf.
- Schmitt, M.D.C., Trippler, D.L., Wachtler, J.N., et Lund, G.V. 1988. « Soil lead concentrations in residential Minnesota as measured by ICP AES ». *Water Air Soil Pollut.* **39**(1-2) : 157–168.
- Schnaas, L., Rothenberg, S.J., Perroni, E., Martinez, S., Hernandez, C., et Hernandez, R.M. 2000. « Temporal pattern in the effect of postnatal blood lead level on intellectual development of young children ». *Neurotoxicol. Teratol.* **22**(6) : 805–810.
- Schnaas, L., Rothenberg, S.J., Flores, M.F., Martinez, S., Hernandez, C., Osorio, E., Velasco, S.R., et Perroni, E. 2006. « Reduced intellectual development in children with prenatal lead exposure ». *EHP* **114**(5) : 791–797.
- Schneider, J.S., Lee, M.H., Anderson, D.W., Zuck, L., et Lidsky, T.I. 2001. « Enriched environment during development is protective against lead-induced neurotoxicity ». *Brain Res.* **896**(1-2) : 48–55.
- Schober, S.E., Mirel, L.B., Graubard, B.I., Brody, D.J., et Flegal, F.M. 2006. « Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease and cancer: Results from the NHANES III mortality study ». *EHP* **114**(10) : 1538–1541.
- Schock, M.R. 1990. « Causes of temporal variability of lead in domestic plumbing systems ». *Environ. Monit. Assess.* **15**(1) : 59–82.
- Schock, M.R., et Lemieux, F.G. 2010. « Challenges in addressing variability of lead in domestic plumbing ». *Water Science & Technology: Water Supply-WSTWS* **10**(5) : 793–799.
- Schock, M.R., Wagner, I., et Oliphant, R.J. 1996. « Corrosion and solubility of lead in drinking water ». Dans *Internal corrosion of water distribution systems*. Deuxième édition. American Water Works Association Research Foundation et DVGW Technologiezentrum Wasser, Denver (Colorado). p. 131–230.

- Schoof, R. 2003. « Guide for incorporating bioavailability adjustments into human health and ecological risk assessments at U.S. Department of Defence facilities. Part 1: Overview of metals bioavailability ». OMB n° 0704-0811. Préparé pour le Tri-Service Ecological Risk Assessment Workgroup au nom du Naval Facilities Engineering Service Center, Air Force Center for Environmental Excellence, Army Environmental Center. <https://www.itrcweb.org/contseds-bioavailability/References/bioavailability01.pdf>.
- Schroeder, H.A., et Tipton, I.H. 1968. « The human body burden of lead ». *Arch. Environ. Health* **17**(6) : 965–978.
- Schütz, A., Bergdahl, I.A., Ekholm, A., et Skerfving, S. 1996. « Measurement by ICP-MS of lead in plasma and whole blood of lead workers and controls ». *Occup. Environ. Med.* **53**(11) : 736–740.
- Schwartz, B.S., et Stewart, W.F. 2000. « Different associations of blood lead, meso 2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA)-chelatable lead, and tibial lead levels with blood pressure in 543 former organolead manufacturing workers ». *Arch. Environ. Health* **55**(2) : 85–92.
- Schwartz, J. 1994. « Low-level lead exposure and children's IQ: A meta-analysis and search for a threshold ». *Environ. Res.* **65**(1) : 42–55.
- Schwartz, J. 1995. « Lead, blood pressure and cardiovascular disease in men ». *Arch. Environ. Health* **50**(1) : 31–37.
- Schwartz, J., et Otto, D. 1991. « Lead and minor hearing impairment ». *Arch. Environ. Health* **46**(5) : 300–305.
- Seifert, B., Becker, K., Helm, D., Kraus, C., Schulz, C.S., et Seiwert, M. 2000. « The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): Reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air ». *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* **10**(6, partie 1) : 552–565.
- Selevan, S.G., Rice, D.C., Hogan, K.A., Euling, S.Y., Pfahles-Hutchens, A., et Bethel, J. 2003. « Blood lead concentration and delayed puberty in girls ». *N. Engl. J. Med.* **348**(16) : 1527–1536.
- SENES Consultants Ltd. 2010. Collecte de données en vue de l'élaboration d'une dose journalière estimée de plomb canadienne dans les milieux d'exposition pertinents. Rapport à contrat soumis à la Division des sites contaminés, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Préparé sous contrat pour Santé Canada.
- Service d'hygiène du milieu du Yukon. 2011. Communication personnelle de P. Brooks.
- Sharan, K., Siddiqui, J.A., Swarnkar, G., et Chattopadhyay, N. 2008. « Role of calcium-sensing receptor in bone biology ». *Indian J. Med. Res.* **127**(3) : 274–286.
- Sheppard, M.I., Sheppard, S.C., et Grant, C.A. 2007. « Solid/liquid partition coefficients to model trace element critical loads for agricultural soils in Canada ». *CJSS* **87**(2) : 189–201.
- Sherlock, J.C., et Quin, M.J. 1986. « Relationship between blood and lead concentrations and dietary lead intake in infants: The Glasgow Duplicate Diet Study 1979–1980 ». *Food Addit. Contam.* **3**(2) : 167–176.
- Sherlock, J., Smart, S., Forbes, G.I., Moore, M.R., Patterson, W.J., Richards, W.N., et Wilson, T.S. 1982. « Assessment of lead intakes and dose-response for a population in Ayr exposed to a plumbosolvent water supply ». *Hum. Toxicol.* **1**(2) : 115–122.
- Sherlock, J.C., Ashby, D., Delves, T.H., Forbes, G.I., Moore, M.R., Patterson, W.J., Pocock, S.J., Quinn, M.J., Richards, W.N., et Wilson, T.S. 1984. « Reduction in exposure to lead from drinking water and its effect on blood lead concentrations ». *Hum. Toxicol.* **3** : 383–392.
- Shih, R.A., Glass, T.A., Bandeen-Roche, K., Carlson, M.C., Bolla, K.I., Todd, A.C., et Schwartz, B.S. 2006. « Environmental lead exposure and cognitive function in community-dwelling older adults ». *Neurology* **67**(9) : 1556–1562.
- Shuhaimi-Othman, M., Pascoe, D., Borgmann, U., et Norwood, W.P. 2006. « Reduced metals concentrations of water, sediment and *Hyallorella azteca* from lakes in the vicinity of the Sudbury metal smelters, Ontario, Canada ». *Environ. Monit. Assess.* **117**(1-3) : 27–44.
- Sierra, E.M., et Tiffany-Castiglioni, E. 1991. « Reduction of glutamine synthetase activity in astroglia exposed in culture to low levels of inorganic lead ». *Toxicology* **65**(3) : 295–304.
- Silbergeld, E.K., Schwartz, J., et Mahaffey, K. 1988. « Lead and osteoporosis: Mobilization of lead from bone in postmenopausal women ». *Environ. Res.* **47**(1) : 79–94.
- Siver, P.A., et Wozniak, J.A. 2001. « Lead analysis of sediment cores from seven Connecticut Lakes ». *Journal of Paleolimnology* **26** : 1–10.
- Simons, T.J. 1988. « Active transport of lead by the calcium pump in human red cell ghosts ». *J. Physiol.* **405** : 105–113.
- Skerfving, S., Nilsson, U., Schütz, A., et Gerhardsson, L. 1993. « Biological monitoring of inorganic lead ». *Scan. J. Work Environ. Health* **19**(1) : 59–64.

- Smith, D.R., Osterloh, J.D., et Flegal, A.R. 1996. « Use of endogenous, stable lead isotopes to determine release of lead from the skeleton ». *EHP* **104**(1) : 60–66.
- Smith, D.R., Kahng, M.W., Quintanilla-Vega, B., et Fowler, B.A. 1998. « High-affinity renal lead-binding proteins in environmentally exposed humans ». *Chem. Biol. Interact.* **115**(1) : 39–52.
- Smith, D., Hernandez-Avila, M., Tellez-Rojo, M.M., Mercado, A., et Hu, H. 2002. « The relationship between lead in plasma and whole blood in women ». *EHP* **110**(3) : 263–268.
- Smith, F.L.I., Rathmell, T.K., et Marcil, G.E. 1938. « The early diagnosis of acute and latent plumbism ». *Am. J. Clin. Pathol.* **8** : 471–508.
- Sowers, M.R., Scholl, T.O., Hall, G., Jannausch, M.L., Kemp, F.W., Li, X., et Bogden, J.D. 2002. « Lead in breast milk and maternal bone turnover ». *Am. J. Obstet. Gynaecol.* **187**(3) : 770–776.
- Spalinger, S.M., von Braun, M.C., Petrosyan, V., et von Lindern, I.H. 2007. « Northern Idaho house dust and soil lead levels compared to the Bunker Hill Superfund Site ». *Environ. Monit. Assess.* **130**(1-3) : 57–72.
- SRC (Société royale du Canada). 1986. *Pathways, recycling and transformation of lead in the environment*. Sous la direction de P.M. Stokes. Commission d'étude du plomb dans l'environnement. Septembre 1986.
- Srivastava, D., Hurwitz, R.L., et Fox, D.A. 1995. « Lead- and calcium-mediated inhibition of bovine rod cGMP phosphodiesterase: Interactions with magnesium ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **134**(1) : 43–52.
- Staessen, J.A., Lauwerys, R.R., Buchet, J.P., Bulpitt, C.J., Rondia, D., Vanrenterghem, Y., et Amery, A. 1992. « Impairment of renal function with increasing blood lead concentrations in the general population. The Cadmibel Study Group ». *N. Engl. J. Med.* **327**(3) : 151–156.
- Staessen, J.A., Bulpitt, C.J., Fagard, R., Lauwerys, R.R., Roels, H., Thijs, L., et Amery, A. 1994. « Hypertension caused by low-level lead exposure: Myth or fact? ». *J. Cardiovasc. Risk.* **1**(1) : 87–97.
- Statistique Canada. 2013. « Concentrations sanguines de plomb chez les Canadiens, 2009 à 2011 ». Feuilles d'information de la santé. Statistique Canada, Division des statistiques sur la santé. Avril 2013. Catalogue n° 82-625-X. ISSN 1920-9118.
- Stauber, J.L., Florence, T.M., Gulson, B.L., et Dale, L.S. 1994. « Percutaneous absorption of inorganic lead compounds ». *Sci. Total Environ.* **145**(1-2) : 55–70.
- Stewart, W.F., et Schwartz, B.S. 2007. « Effects of lead on the adult brain: A 15-year exploration ». *Am. J. Ind. Med.* **50**(10) : 729–739.
- Stokes, P.M. 1989. « Lead in soils: Canadian case studies and perspectives ». *Dans Lead in soil: Issues and guidelines*. Sous la direction de B.E. Davies et B.G. Wixson. Actes d'une conférence tenue à Chapel Hill, en Caroline du Nord, États-Unis, du 9 au 11 mars 1988. *Environ. Geochem. Health* **9**(suppl.) : 7–25.
- Sun, C.C., Wong, T.T., Hwang, Y.H., Chao, K.Y., Jee, S.H., et Wang, J.D. 2002. « Percutaneous absorption of inorganic lead compounds ». *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* **63**(5) : 641–646.
- Surkan, P.J., Zhang, A., Trachtenberg, F., Daniel, D.B., McKinlay, S., et Bellinger, D.C. 2007. « Neuropsychological function in children with blood lead levels < 10 microg/dL ». *NeuroToxicology* **28**(6) : 1170–1177.
- Symanski, E., et Hertz-Picciotto, I. 1995. « Blood lead levels in relation to menopause, smoking and pregnancy history ». *Am. J. Epi.* **141**(11) : 1047–1058.
- Talbot, J., Moore, T.R., Wang, M., Ouellet Dallaire, C., et Riley, J.L. 2017. « Distribution of lead and mercury in Ontario peatlands ». *Environ. Poll.* **231**(1) : 890–898.
- Tellez-Rojo, M.M., Bellinger, D.C., Arroyo-Quiroz, C., Lamadrid-Figueroa, H., Mercado-Garcia, A., Schnaas-Arrieta, L., Wright, R.O., Hernandez-Avila, M., et Hu, H. 2006. « Longitudinal associations between blood lead concentrations lower than 10 microg/dL and neurobehavioral development in environmentally exposed children in Mexico City ». *Pediatrics* **118**(2) : e323–330.
- The SARA Group. 2008. *Sudbury Area Risk Assessment Volume II: Human health risk assessment*. Mai 2008. The SARA Group. <http://www.sudburysoilsstudy.com/EN/indexE.htm>.
- Thomas, V.M., Socolow, R.H., Fanelli, J.J., et Spiro, T.G. 1999. « Effects of reducing lead in gasoline: An analysis of the international experience ». *Environ. Sci. Technol.* **33**(22) : 3942–3948.
- Tomsig, J.L., et Suszkiw, J.B. 1995. « Multisite interactions between Pb²⁺ and protein kinase C and its role in norepinephrine release from bovine adrenal chromaffin cells ». *J. Neurochem.* **64**(6) : 2667–2673.
- Treble, R.G., et Thompson, R.S. 1997. « Preliminary results of a survey of lead levels in human liver tissue ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **59**(5) : 688–695.
- Tsaih, S.W., Korrick, S., Schwartz, J., Amarasiwardena, C., Aro, A., Sparrow, D., et Hu, H. 2004. « Lead, diabetes, hypertension and renal function: The normative aging study ». *EHP* **112**(11) : 1178–1182.

- Tsao, D.A., Yu, H.S., Cheng, J.T., Ho, C.K., et Chang, H.R. 2000. « The change of beta-adrenergic system in lead-induced hypertension ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **164**(2) : 127–133.
- Tsuji, L.J.S., et Nieboer, E. 1997. « Lead pellet ingestion in First Nation Cree of the Western James Bay Region of Northern Ontario, Canada: Implications for a nontoxic shot alternative ». *Eco. Health* **3**(1) : 54–61.
- Tulve, N.S., Suggs, J.C., McCurdy, T., Cohen Hubal, E.A., et Moya, J. 2002. « Frequency of mouthing behaviour in young children ». *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* **12**(4) : 259–264.
- Turlakiewicz, Z., et Chmielnicka, J. 1985. « Diethyllead as a specific indicator of occupational exposure to tetraethyllead ». *Br. J. Ind. Med.* **42**(10) : 682–685.
- Turner, A., et Ip, K.H. 2007. « Bioaccessibility of metals in dust from the indoor environment: Application of a physiologically based extraction test ». *Environ. Sci. Technol.* **41**(22) : 7851–7856.
- Turner, A., et Simmonds, L. 2006. « Elemental concentrations and metal bioaccessibility in UK household dust ». *Sci. Total Environ.* **371**(1-3) : 74–81.
- Ueda, S., Kishimoto, T., Dekio, S., et Tada, M. 1997. « Inhibitory effect of lead on tube formation by cultured human vascular endothelial cells ». *Hum. Cell.* **10**(4) : 283–291.
- UNBC, UdeM et APN (Université de Northern British Columbia, Université de Montréal et Assemblée des Premières Nations). 2011. *First Nations Food, Nutrition and Environment Survey: Results from British Columbia 2008–2009*. http://www.fnfnes.ca/docs/BC%20Reports/FNFNES_Report_BC_FINAL_PRINT_v2.pdf.
- UNBC, UdeM et APN. 2012. *First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from Manitoba 2010*. Université de Northern British Columbia, Prince George (Colombie-Britannique). Document imprimé.
- U d'O, UdeM et APN (Université d'Ottawa, Université de Montréal et Assemblée des Premières Nations). 2014. *First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from Ontario 2011/2012*. Université d'Ottawa, Ottawa (Ontario). Document imprimé.
- U d'O, UdeM et APN. 2016. *First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from Alberta 2013*. Université d'Ottawa, Ottawa (Ontario). Document imprimé.
- U d'O, UdeM et APN. 2017. *First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from the Atlantic Region 2014*. Université d'Ottawa, Ottawa (Ontario). Document imprimé.
- Université Royal Roads. 2002. « Appendix E, Physiologically-based extraction test (PBET) of lead and arsenic in soils ». Lettre de rapport à M. Norm Healey, agent de l'environnement pour la Garde côtière canadienne et le ministère des Pêches et des Océans, Victoria (Colombie-Britannique), le 14 janvier 2002, de Matt Dodd, Division de la recherche appliquée de l'Université Royal Roads, Victoria (Colombie-Britannique).
- US EPA (United States Environmental Protection Agency). 1986. *Air quality criteria for lead volumes I–IV*. Environmental Criteria Assessment Office, Office of Research and Development, Research Triangle Park (Caroline du Nord). EPA 600/8-83-028 a-d.
- US EPA (United States Environmental Protection Agency). 1994a. *Revised interim soil lead guidance for CERCLA sites and RCRA corrective action facilities*. Directive OSWER n° 9355.4-12. Office of Emergency and Remedial Response, Washington (District de Columbia). EPA/540/F-94/043, PB94-963282.
- US EPA. 1994b. *Guidance Manual for the Integrated Exposure Uptake Biokinetic Model for Lead in Children*. US EPA, Office of Emergency and Remedial Response. Publication n° 9285.7-15-1. EPA/540/R-93/081.
- US EPA. 1996a. *Method 3050B: Acid digestion of sediments, sludges and soils*. <https://www.epa.gov/sites/production/files/2015-06/documents/epa-3050b.pdf>.
- US EPA. 1996b. *Urban soil lead abatement demonstration project, volume 1: EPA integrated report*. EPA/600/P-93/001 aF. Office of Research and Development, Washington (District de Columbia). <http://nepis.epa.gov>.
- US EPA. 2003. *Help manual for benchmark dose software version 1.3.2*. Office of Research and Development, Washington (District de Columbia).
- US EPA. 2006a. *Lead human exposure and health risk assessments and ecological risk assessment for selected areas. Pilot phase. External review draft technical report*. Préparé par ICF International, Research Triangle Park (Caroline du Nord). Préparé pour l'Office of Air Quality Planning and Standards. US EPA, Research Triangle Park (Caroline du Nord). Contrat 68-D01-052/EP-D-06-115.
- US EPA. 2006b. *Approaches for the application of physiologically based pharmacokinetic (PBPK) models and supporting data in risk assessment*. EPA/600/R-05/043F. National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development. US EPA, Washington (District de Columbia).

- US EPA. 2007a. *Estimation of relative bioavailability of lead in soil and soil-like materials using in vivo and in vitro methods*. OSWER 9285.7-77.
- US EPA. 2007b. « Guidance for evaluating the oral bioavailability of metals in soils for use in human health risk assessment ». OSWER 9285.7-80.
- US EPA. 2012. *Standard operating procedure for an in vitro bioaccessibility assay for lead in soil*. EPA/9200.2-86. Avril 2012. <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P100GESL.PDF?Dockkey=P100-GESL.PDF>.
- US EPA. 2017. *Standard Operating Procedure for an In Vitro Bioaccessibility Assay for Lead and Arsenic in Soil*. US EPA Office of Land and Emergency Management. Washington (District de Columbia). OLEM 9200.2.164, corrigé le 6 juillet 2017. <https://semspub.epa.gov/src/document/HQ/100000153>.
- FDA (Secrétariat américain aux produits alimentaires et pharmaceutiques). 2008. *Survey data on lead in women's and children's vitamins*. <https://www.fda.gov/food/metals-and-your-food/survey-data-lead-womens-and-childrens-vitamins>.
- US HUD (United States Department of Housing and Urban Development). 2001. *National survey of lead and allergens in housing. Final report. Volume I: Analysis of lead hazards, revision 6.0*. Office of Lead Hazard Control, États-Unis. Department of Housing and Urban Development, Washington (District de Columbia).
- Vaishnav, R. 2001. « An example of the toxic potential of traditional eye cosmetics ». *Indian Journal of Pharmacology* **33** : 46–48.
- Vallée, B.L., et Ulmer, D.D. 1972. « Biochemical effects of mercury, cadmium and lead ». *Annu. Rev. Biochem.* **41**(10) : 91–128.
- Valencia, I., Castillo, E.E., Chamorro, G., Bobadilla, R.A., et Castillo, C. 2001. « Lead induces endothelium- and Ca^{2+} -independent contraction in rat aortic rings ». *Pharmacol. Toxicol.* **89**(4) : 177–182.
- Van Dusen, J. 2006. *Transcona Community Air Quality Monitoring Study*. Conservation Manitoba, Section de la qualité de l'air. Rapport n° 2006-01. xiii+64. https://www.gov.mb.ca/sd/envprograms/airquality/pdf/transcona_air_quality_study.pdf.
- Vaziri, N.D., Ding, Y., et Ni, Z. 1999a. « Nitric oxide synthase expression in the course of lead-induced hypertension ». *Hypertension* **34**(4, partie 1) : 558–562.
- Vaziri, N.D., Liang, K., et Ding, Y. 1999b. « Increased nitric oxide inactivation by reactive oxygen species in lead-induced hypertension ». *Kidney Int.* **56**(4) : 1492–1498.
- Vaziri, N., Ding, Y., et Ni, Z. 2001. « Compensatory up-regulation of nitric-oxide synthase isoforms in lead-induced hypertension; reversal by a superoxide dismutase-mimetic drug ». *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **298**(2) : 679–685.
- Verina, R., Rohde, C.A., et Guilarte, T.R. 2007. « Environmental lead exposure during early life alters granule cell neurogenesis and morphology in the hippocampus of young adult rats ». *Neuroscience* **145**(3) : 1037–1047.
- Vigeh, M., Yokoyama, K., Kitamura, F., Afshinrokh, M., Beygi, A., et Niroomanesh, S. 2010. « Early pregnancy blood lead and spontaneous abortion ». *Women Health* **50**(8) : 756–766.
- Ville de Barrie. 2019. « City of Barrie drinking water system 2019 annual water ». Barrie (Ontario) : The City of Barrie Water Operations. <https://www.barrie.ca/Living/Water/Documents/Annual-Water-Report.pdf>.
- Ville de Calgary. 2019. *City of Calgary Glenmore water treatment plant summary*. <https://www.calgary.ca/UEP/Water/Documents/Water-Documents/Annual-Glenmore-Water-Treatment-Plant-Summary-2018.pdf>.
- Ville de Charlottetown. 2019. « 2018 water and sewer report ». City of Charlottetown Water and Sewer Utility, Charlottetown (Î.-P.-É.). <https://www.charlottetown.ca/common/pages/Display-File.aspx?itemId=16177628>.
- Ville d'Halifax. 2011. « Halifax Regional Municipality 2009–2010 typical analysis ». Halifax (Nouvelle-Écosse). <http://www.halifax.ca/hrwc/WaterQuality.html>.
- Ville de Hamilton. 2019. « Drinking water systems annual summary and water quality report ». <https://www.hamilton.ca/sites/default/files/media/browser/2020-02-27/drinking-water-report-2019-append-ixa.pdf>.
- Ville de Kingston. 2019. « Kingston water quality reports ». Utilities Kingston, Kingston (Ontario). <https://utilitieskingston.com/Water/Quality/Reports>.
- Ville de Montréal. 2016. *Rapports municipaux sur l'eau potable*. La Ville de Montréal, Montréal (Québec). http://ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/PAGE/EAU_FR/MEDIA/DOCUMENTS/2016_RAPPORT_AN_NUEL_MONTREAL.PDF.

- Ville d'Ottawa. 2020. « 2019 Annual report on drinking water quality ». Ville d'Ottawa, Ottawa (Ontario). https://documents.ottawa.ca/sites/documents/files/2019_Annual%20Report_Lemieux%20Island.pdf.
- Ville de Saskatoon. 2020. « Water quality characteristics ». Usine de traitement des eaux de la Ville de Saskatoon, Saskatoon (Saskatchewan). <https://www.saskatoon.ca/services-residents/power-water-sewer/drinking-water/drinking-water-advisories/water-quality-characteristics>.
- Ville de St. Catharines. 2020. « Drinking water monitoring program reports: 2019 annual summary report ». St. Catharines (Ontario). <https://www.stcatharines.ca/en/livein/resources/2019-Water-Distribution-System-Summary-Report.pdf>.
- Ville de Sudbury. 2020. *2019 Water Works Summary Report*. Grand Sudbury (Ontario). <https://www.greatersudbury.ca/live/water-and-wastewater-services/projects-plans-reports-and-presentations/drinking-water-quality-reports/2019-annual-water-summary-report-pdf>.
- Ville de Thunder Bay. 2020. *Drinking Water Quality: 2019 Annual Report*. Thunder Bay (Ontario). https://www.thunderbay.ca/en/city-services/resources/Documents/Water-and-Sewer_Services/FINAL.Drinking-Water-Quality-Report-2019.pdf.
- Ville de Waterloo. 2020. « 2019 Water Quality Reports for Integrated Urban System and Rural Water Supply Systems ». Région de Waterloo (Ontario). <https://www.waterloo.ca/en/living/resources/Water-environment/Drinking-Water-Quality-Report-2019.pdf>.
- Ville de Winnipeg. 2019. « 2018 Winnipeg distribution system water quality test results ». Winnipeg Water and Waste Department, Winnipeg (Manitoba). <https://winnipeg.ca/waterandwaste/water/testResults/Win-nipeg.stm>.
- Virgolini, M.B., Chen, K., Weston, D.D., Bauter, M.R., et Cory-Slechta, D.A. 2005. « Interactions of chronic lead exposure and intermittent stress: Consequences for brain catecholamine systems and associated behaviors and HPA axis function ». *Toxicol. Sci.* **87**(2) : 469–482.
- von Lindern, I., Spalinger, S., Petroysan, V., et von Braun, M. 2003. « Assessing remedial effectiveness through the blood lead: Soil/dust lead relationship at the Bunker Hill Superfund Site in the Silver Valley of Idaho ». *Sci. Total Environ.* **303**(1-2) : 139–170.
- Vupputuri, S., He, J., Muntner, P., Bazzano, L.A., Whelton, P.K., et Batuman, V. 2003. « Blood lead level is associated with elevated blood pressure in blacks ». *Hypertension* **41**(3) : 463–468.
- Vural, N., et Duydu, Y. 1995. « Biological monitoring of lead in workers exposed to tetraethyllead ». *Sci. Total Environ.* **171**(1-3) : 183–187.
- Waalkes, M.P., et Klaassen, C.D. 1985. « Concentration of metallothionein in major organs of rats after administration of various metals ». *Fund. Appl. Toxicol.* **5** : 473–477.
- Walton, A.P., Ebdon, L., et Millward, G.E. 1988. « Methylation of inorganic lead by Tamar Estuary (UK) sediments ». *Appl. Organomet. Chem.* **2** : 87–90.
- Wang, C.L., Chuang, H.Y., Ho, C.K., Yang, C.Y., Tsai, J.L., Wu, T.S., et Wu, T.N. 2002. « Relationship between blood lead concentrations and learning achievement among primary school children in Taiwan ». *Environ. Res.* **89**(1) : 12–18.
- Wang, H.L., Chen, X.T., Yang, B., Ma, F.L., Tang, M.L., Hao, M.G., et Ruan, D.Y. 2008. « Case-control study of blood lead levels and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese children ». *EHP* **116**(10) : 1401–1406.
- Wang, S.T., Pizzolato, S., Demshar, H.P., et Smith, L.F. 1997. « Decline in blood lead in Ontario children correlated to decreasing consumption of leaded gasoline, 1983–1992 ». *Clin. Chem.* **43**(7) : 1251–1252.
- Wasserman, G.A., Liu, X., Lolacono, N.J., Factor-Litvak, P., Kline, J.K., Popovac, D., Morina, N., Musabegovic, A., Vrenezi, N., Capuni-Paracka, S., Lekic, V., Preteni-Redjepi, E., Hadzialjevic, S., Slavkovich, V., et Graziano, J.H. 1997. « Lead exposure and intelligence in 7-year-old children: The Yugoslavia Prospective Study ». *EHP* **105**(9) : 956–962.
- Wasserman, G.A., Liu, X., Popovac, D., Factor-Litvak, P., Kline, J., Waternaux, C., Lolacono, N., et Graziano, J.H. 2000a. « The Yugoslavia Prospective Lead Study: Contributions of prenatal and postnatal lead exposure to early intelligence ». *Neurotoxicol. Teratol.* **22**(6) : 811–818.
- Wasserman, G.A., Musabegovic, A., Liu, X., Kline, J., Factor-Litvak, P., et Graziano, J.H. 2000b. « Lead exposure and motor functioning in 4½-year-old children: The Yugoslavia Prospective Study ». *J. Pediatr.* **137**(4) : 555–561.
- Watts, S.W., Chai, S., et Webb, R.C. 1995. « Lead acetate-induced contraction in rabbit mesenteric artery: Interaction with calcium and protein kinase C ». *Toxicology* **99**(1-2) : 55–65.

- Weis, M., et Barclay, G.F. 1985. « Distribution of heavy metals and organic contaminants in plants and soils of Windsor and Essex County, ON ». *J. Great Lakes Res.* **11**(3) : 339–346.
- Wells, A.C., Venn, J.B., et Heard, M.J. 1975. « Deposition in the lung and uptake to blood of motor exhaust labelled with ^{203}Pb ». *Inhaled Particles IV*. Actes d'un symposium de la British Occupational Hygiene Society. Pergamon Press, Oxford, Angleterre. p. 175–189.
- Wesgold Minerals Inc. 2010. *Geological Report on the Snowcap Property*. <http://www.wes-gold.com/downloads/Technical%20Report%20Snowcap.pdf>.
- Weuve, J., Korrick, S.A., Weisskopf, M.G., Ryan, L.M., Schwartz, J., Nie, H., Grodstein, F., et Hu, H. 2009. « Cumulative exposure to lead in relation to cognitive function in older women ». *EHP* **117** : 574–580.
- White, L.D., Cory-Slechta, D.A., Gilbert, M.E., Tiffany-Castiglioni, E., Zawia, N.H., Virgolini, M., Rossi-George, A., Lasley, S.M., Qian, Y.C., et Riyaz Basha, M.D. 2007. « New and evolving concepts in the neurotoxicology of lead ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **225**(1) : 1–27.
- Whyte, J.N.C., et Boutillier, J.A. 1991. « Concentrations of inorganic elements and fatty acids in geographic populations of the spot prawn *Pandalus platyceros* ». *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **48** : 382–390.
- Wilkins, K., Campbell, N.R., Joffres, M.R., McAlister, F.A., Nichol, M., Quach, S., Johansen, H.L., et Tremblay, M.S. 2010. « Tension artérielle des adultes au Canada ». *Rapports sur la santé* **21**(1) : Statistique Canada, n° 82-003-XPX au catalogue. www150.statcan.gc.ca/n1/fr/pub/82-003-x/2010001/article/11118-fra.pdf?st=iK6dxjaZ.
- Willers, S., Hein, H.O., Schütz, A., Suadicani, P., et Gynzelberg, F. 1993. « Cadmium and lead levels in house dust from smokers' and non-smokers' homes related to nicotine levels ». *Indoor and Built Environment* **2**(1) : 14–18.
- Wilson, R., et Richardson, G.M. 2013. « Lead (Pb) is now a non-threshold substance: How does this affect soil quality guidelines? ». *HERA* **109** : 1152–1171.
- Wilson, R., Healey, N., Damman, H., et Richardson, M. 2005. *Lead (Pb) risk assessment in Canada, part I: Critical review of toxicity reference values*. Santé Canada, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Programme de la sécurité des milieux, Division des sites contaminés, Ottawa (Ontario). Préparé sous contrat pour Santé Canada.
- Wilson, S., Murray, J., et Huntington, H. 1998. *AMAP assessment report: Arctic pollution issues*. Programme de surveillance et d'évaluation de l'Arctique, Oslo, Norvège.
- Wixson, B.G., et Davies, B.E. 1993. « Guidelines for lead in soil. Proposal of the Society for Environmental Geochemistry and Health ». *Environ. Sci. Technol.* **28**(1) : 26A–31A.
- Wolff, M.S., Britton, J.A., Boguski, L., Hochman, S., Maloney, N., Serra, N., Liu, Z., Berkowitz, G., Larson, G., et Forman, J. 2008. « Environmental exposures and puberty in inner-city girls ». *Environ. Res.* **107**(3) : 393–400.
- Wren, C.D., MacCrimmon, H.R., et Loescher, B.R. 1983. « Examination of bioaccumulation and biomagnification of metals in a Precambrian Shield lake ». *Water Air Soil Pollut.* **19**(3) : 277–291.
- Wright, R.O., Tsaih, S.W., Schwartz, J., Spiro, A., III, McDonald, K., Weiss, S.T., et Hu, H. 2003. « Lead exposure biomarkers and mini-mental status exam scores in older men ». *Epidemiology* **14**(6) : 713–718.
- Wu, J., Basha, M.R., Brock, B., Cox, D.P., Cardozo-Pelaez, F., McPherson, C.A., Harry, J., Rice, D.C., Maloney, B., Chen, D., Lahiri, D.K., et Zawia, N.H. 2008. « Alzheimer's disease (AD)-like pathology in aged monkeys after infantile exposure to environmental metal lead (Pb): Evidence for a developmental origin and environmental link for AD ». *J. Neurosci.* **28**(1) : 3–9.
- Wu, T., Buck, G.M., et Mendola, P. 2003. « Blood lead levels and sexual maturation in U.S. girls: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994 ». *EHP* **111**(5) : 737–741.
- Xie, Y., et Giammar, D.E. 2011. « Effects of flow and water chemistry on lead release rates from pipe scales ». *Water Res.* **45**(19) : 6525–6534.
- Yang, J.K., Barnett, M.O., Jardine, P.M., Basta, N.T., et Casteel, S.W. 2002. « Adsorption, sequestration and bioaccessibility of As(V) in soils ». *Environ. Sci. Technol.* **36**(21) : 4562–4569.
- Yu, C.C., Lin, J.L., et Lin-Tan, D.T. 2004. « Environmental exposure to lead and progression of chronic renal diseases: A four-year prospective longitudinal study ». *J. Am. Soc. Nephrol.* **15**(4) : 1016–1022.
- Yu, C.H., Yiin, L.M., et Liroy, P.J. 2006. « The bioaccessibility of lead (Pb) from vacuumed house dust on carpets in urban residences ». *Risk Analysis* **26**(1) : 125–134.

- Zahran, S., Mickle, H.W., Weiler, S., et Gonzales, C.R. 2011. « Nonlinear associations between blood lead in children, age of child and quantity of soil lead in metropolitan New Orleans ». *Sci. Total Environ.* **409**(7) : 1211–1218.
- Zawia, N.H., Sharan, R., Brydie, M., Oyama, T., et Crumpton, T. 1998. « Sp1 as a target site for metal-induced perturbations of transcriptional regulation of developmental brain gene expression ». *Brain Res. Dev. Brain Res.* **107**(2) : 291–298.
- Zhang, Y., et Edwards, M. 2011. « Zinc content in brass and its influence on lead leaching ». *J. Am. Water Works Assoc.* **103**(7) : 76–83.
- Zhang, W., Zhang, G.G., He, H.Z., et Bolt, H.M. 1994. « Early health effects and biological monitoring in persons occupationally exposed to tetraethyllead ». *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **65**(6) : 395–399.
- Ziegler, E.E., Edwards, B.B., Jensen, R.L., Mahaffey, K.R., et Fomon, S.J. 1978. « Absorption and retention of lead by infants ». *Pediatr. Res.* **12**(1) : 29–34.

ANNEXE 1 – CONCENTRATIONS DE PLOMB DANS L'ENVIRONNEMENT CANADIEN

Air

Emplacement	Année	Concentration moyenne (ET) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Plage ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Commentaires	Référence
8 villes canadiennes	1986-1996	0,0405	–	PM _{2,5} seulement	Burnett et coll., 2000
Ontario : Windsor	2004	124 $\mu\text{g}/\text{g}$	46-169 $\mu\text{g}/\text{g}$	PM _{2,5}	Rasmussen et coll., 2007
	2005	0,0072 (0,0029)	0,0031-0,013	Échantillon de PM _{2,5} de 24 h; ICP-MS	Niu et coll., 2010
	2005	0,0036 (0,0008)	0,0023-0,0059	Échantillon de PM _{2,5} de 2 sem.; ICP-MS	Niu et coll., 2010
	2005	0,0036 (0,0008)	0,0023-0,0059	Échantillon de PM _{2,5} de 2 sem.; ICP-MS	Niu et coll., 2010
Ontario : Ottawa					
Zone rurale	–	0,0038	0,0014-0,0063	PM _{2,5}	Rasmussen et coll., 2006
Zone urbaine	–	0,0033	0,0024-0,004		
Edmonton	2001-2002				
Nord-Ouest		0,002	0,0167 (max.)		
Site de l'AADAC		0,002	0,0069 (max.)	PM _{2,5}	AENV, 2003
Site de Polytubes		0,0019	0,0096 (max.)		
Site d'Unisource		0,0014	0,0068 (max.)		
Colombie-Britannique					
Castlegar	–	0,1305	4,355 (max.)	PM _{2,5}	Biometrics, 2000
Trail : Butler Park	–	0,3085	2,185 (max.)		
Burnaby	–	0,01225	0,0025-0,035	–	Brewer et Belzer, 2001
Golden	–	0,29	0,02-1,55	PM _{2,5}	Evans et Jeong, 1997

Emplacement	Année	Concentration moyenne (ET) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Plage ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Commentaires	Référence
Manitoba : Transcona	2003-2005	0,0022	0,0003-0,0149	PM ₁₀	Van Dusen, 2006
		0,0014	0,0002-0,0114	PM _{2,5}	
Québec	—	0,0025-0,005	—		Bisson, 1997
États-Unis : port de New York-New Jersey (NY/NJ)					
Liberty Science Center	1998-1999	0,0079 (0,0054)	—	PM _{2,5}	Gao et coll., 2002
New Brunswick		0,0066 (0,0065)	—		
Sandy Hook		0,0049 (0,0036)	—		
États-Unis : Minneapolis/Saint Paul (Minnesota)	1999	0,002	—	PM _{2,5}	Adgate et coll., 2007
États-Unis : région V de l'EPA	1995-1997	0,0112	—	Fraction granulométrique non déclarée	Clayton et coll., 1999

Air intérieur

Emplacement	Année	Concentration moyenne (ET) (ng/m^3)	Plage (ng/m^3)	Commentaires	Référence
Alberta : High Level	1997	0,59		2 maisons échantillonnées par jour pendant 10 jours (PM _{2,5})	Alberta Health, 1998
Ontario	2004	1189 $\mu\text{g}/\text{g}$	262-2651 $\mu\text{g}/\text{g}$	PM _{2,5}	Rasmussen et coll., 2007
Windsor : bureaux (usage du tabac permis)	—	9,0	0,7-47,1	Fraction granulométrique non déclarée	Bell et coll., 1994
Windsor : habitations de non-fumeurs	—	7,8	2,1-23,1		
Windsor : habitations de fumeurs	—	12,6	2,4-47,0		
Windsor : habitations de fumeurs + de non-fumeurs	—	9,7	2,1-47,0		
Ottawa : zone rurale		2,3 (médiane)		Médiane des habitations de non-fumeurs; PM _{2,5}	Rasmussen et coll., 2006
Ottawa : zone urbaine		1,5			
États-Unis : Baltimore (Maryland)	1998	1,03		Médiane pour les particules d'aérosol dans l'air intérieur (PM _{2,5})	Graney et coll., 2004
Minneapolis/Saint Paul (Minnesota)	1999	3,4		PM _{2,5}	Adgate et coll., 2007

Sol

Emplacement	Année	Type de sol	Profondeur de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
Canada	2008-2009	Sol de surface	0-5 cm	21,85 (21,18)	1,61-227,84	Sask., Qc, Ont., N.-É., T.-N.-L., Man., C.-B. et Alb.	Friske et coll., 2014
	—	Tills		9,68 (7,93)	2-152	n = 7398	Grunsky, 2010
	—			19	2,3-250	Échantillons de référence	Sheppard et coll., 2007
Canada	—	Sols non cultivés	Horizons A, B et C	20 (ND)	5-50		
Région des Appalaches				21 (ND)			
Bouclier canadien				21 (ND)			
Basses-terres du Saint-Laurent				25 (ND)		Sols non contaminés, éloignés des gisements	McKeague et Wolynetz, 1980
Plaines intérieures				15 (ND)			
Région de la Cordillère				16 (ND)			
Est du Canada	—	—	—	22,93 (9,44)	2,40-57,80		Levesque et Mathur, 1986
Alb. : Cold Lake	2004	—	—	13 (ND)	3-37		RDDC, 2004
C.-B. : Trail	1994-1999	Zone résidentielle	2-3 premiers cm	750	—		Hilts, 2003
C.-B. : région de Cariboo		—	—	9,5			
C.-B. : région de Kootenay		—	—	75			
C.-B. : vallée du Bas-Fraser		—	—	60			
C.-B. : région d'Omineca-Peace		—	—	35			
C.-B. : région de Skeena		—	—	15		Concentration régionale de fond (95 ^e percentile)	BC MOE, 2010
C.-B. : Thompson Nicola Okanagan		—	—	15			
C.-B. : région de l'île de Vancouver		—	—	30			
C.-B. : Vancouver		—	—	300			

Emplacement	Année	Type de sol	Profondeur de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
C.-B. : Victoria	2003	—	—	90	—		Bowman et coll., 2003
Man. : Flin Flon	2006	—	—	196,4	5-1447		Conservation Manitoba, 2007
Man. : Cranberry Portage		—	—	21,9	—		
Man. : Bakers Narrows		—	—	5,3	—		
Man. : Creighton	2006	—	2,5 premiers cm	92,5	6,3-250	Sols touchés par des émissions de Pb de source ponctuelle	Conservation Manitoba, 2007
Man. : Flin Flon		—		196,4	5,0-1446,7		
N.-B. : Saint John	2003	—	—	203 (médiane)		Sol résidentiel le long des fondations et des bords de route	Bell et coll., 2010
T.-N.-L. : Buchans	2009	Sol de surface	—	773	27-4800	Concentration résidentielle de fond	Conestoga-Rovers & Associates, 2010
N.-É. : Sydney	2004	Zone résidentielle proche d'une source de contamination	5 premiers cm	297	52-1700	Communauté entourant les étangs de goudron de Sydney	Lambert et Lane, 2004
	—	—	5 premiers cm	150	15-3800	Zone urbaine de référence	JDAC Environment Limited, 2001
N.-É. : Halifax	2010	—	0-10 cm	109	10-767	Espaces verts et jardins communautaires, privés et surélevés	Heidary-Monfared, 2011
Nun. : Iqaluit	2007	Zones de friches urbaines	10 cm		17-45	Quartier résidentiel	Laird, 2010
T.N.-O. : lac de Gras	2004-2005	Du sable loameux au loam sableux	0-10 et 20-30 cm	—	<5-10	Till et horizon superficiel prélevés à des emplacements aléatoires	Naeth et coll., 2006
Ont. : Toronto	2008	Sol urbain contaminé	0-15 et 15-30 cm	38	9-210	Boulevard Lakeshore Est entre Don Roadway et rue Leslie	Aqua Terre Solutions Inc., 2009
Ont. : Sudbury	2004	Sol contaminé	0-5 cm	50	3,5-194	Région de Sudbury	Centre for Environmental Monitoring, 2004
Ont. : Ottawa	2000	Terre de jardin	5 premiers cm	64,69	15,6-547,44	Habitations privées construites entre 1893 et 1987; échantillons composites	Rasmussen et coll., 2001

Emplacement	Année	Type de sol	Profondeur de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
Ont. : Guelph	1990-2007	Quartier résidentiel	–	142	5-420	O. de Victoria Rd et N. de la rivière Eramosa	Santé publique de Wellington-Dufferin-Guelph, 2007
Ont. : comté de Lanark	2003	–	–	24	–		Rasmussen, 2004
Qc : bassin hydrographique du lac Sainte-Claire	2005		10-19,75 cm	18	15-29	Concentrations naturelles de fond	Ndzangou et coll., 2005
Qc : rivières Massawippi et Saint-François	2010	Sols alluviaux (zone riveraine) et zones agricoles	Variable	48,0	13,2-149		Saint-Laurent et coll., 2010
Yn : Carmacks	2009	–	10-90 cm	10,8	1-126	Roches métamorphiques, ignées et sédimentaires du Paléozoïque, du Mésozoïque et du Tertiaire	Wesgold Minerals Inc., 2010
États-Unis							
ID : nord de l'Idaho	–	Sol de cour	0-2,54 cm	79 (88)	5-525	Échantillons de référence	Spalinger et coll., 2007
Mich. : bassin hydrographique de la rivière Rouge	–	Zone commerciale	<0,5 m	93 (300)	–		Murray et coll., 2004
	–	Zone résidentielle	<0,5 m	160 (250)	–		
	–	Zone industrielle	<0,5 m	150 (380)	–		
	–	Zone commerciale	0,5-10 m	20 (60)	–		
	–	Zone résidentielle	0,5-10 m	34 (77)	–		
	–	Zone industrielle	0,5-10 m	39 (72)	–		
	–	Zones résidentielle et industrielle	0-5 cm	12	2,1-53		
C. S. : Caroline du Sud	–	Forêts et zones résidentielle,		30	6,5-200		Aelion et coll., 2008

Emplacement	Année	Type de sol	Profondeur de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
		commerciale et industrielle					
	–	Zone rurale		12	2,1-53		
	–	Zone rurale		17	1,6-140		Aelion et coll., 2009
	–	Zone urbaine		45	2,4-288		
N. J. : Jersey City		Sol de cour	5 premiers cm	888 (arithmétique); (ET 734); 538 (géométrique)	70-2080	Moyenne géométrique tirée d'une revue; autres statistiques calculées à partir des données présentées dans Adgate 1998b	Adgate et coll., 1998b
États-Unis : globalement	–	Sols agricoles	50 premiers cm	12,3	0,5-135		Holmgren et coll., 1993

Poussière

Emplacement	Année	Emplacement de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
Canada : 13 villes	2007-2010	Poussière domestique : concentration urbaine de fond	58		Moyenne géométrique	Rasmussen et coll., 2011
		Concentration élevée	447			
		Concentration anormale	1730			
Canada : 13 villes	2007-2010	Poussière domestique	119	14,2-7800	Moyenne géométrique	Rasmussen et coll., 2013
Ontario : Ottawa	1993	Poussière intérieure	405,6	50,2-3226	50 maisons de 10 quartiers	Rasmussen et coll., 2001
C.-B. : Trail	1999	Poussière domestique	583	–	Moyenne géométrique	Hilts, 2003
États-Unis	–	Toutes les surfaces	493,1	1,1-30 580	Moyenne géométrique	Adgate et coll., 1995
	–	Poussière de surface	516,2	3,7-30 580		
	–	Poussière de rebord de fenêtre	1031,9	1,1-21 120		
	–	Porte poussière	147,1	2,9-1497		
	–	Poussière de tapis	104,1	3,9-2682		Adgate et coll., 1998

Emplacement	Année	Emplacement de l'échantillon	Concentration moyenne (ET) (mg/kg)	Plage (mg/kg)	Commentaires	Référence
	–	Poussière de rebord de fenêtre et de plancher	1200	47-18 600	Moyenne arithmétique	Adgate et coll., 1998b
États-Unis : région V	–	Poussière de surface	463,1	–	Moyenne arithmétique	Clayton et coll., 1999
	–	Rebord de fenêtre	954,1	–		
États-Unis : nord de l'Idaho	1998	Poussière domestique	547	–	Moyenne géométrique	von Lindern et coll., 2003
	1999	Poussière de tapis de plancher	162 (229)	NP-1280	Moyenne arithmétique	Spalinger et coll., 2007
		Poussière d'aspirateur	187 (192)	NP-830		
États-Unis : New Jersey	1992-1994	Poussière intérieure en PM ₁₀	1133 (119)	–	Concentrations converties à partir du % de masse	Adgate et coll., 1998a
Australie : Sydney	1999	Poussière intérieure	389 (1890)	18,2-16 600	82 maisons de 6 banlieues	Chattopadhyay et coll., 2003
			1830 (703)	480-2594	<500 m d'un site industriel (n = 10)	Davis et Gulson, 2005
Sydney	1997 et 1999	Poussière intérieure	1462 (1514)	799-6997	500-1500 m d'un site industriel (n = 19)	
			604 (358)	105-1150	>1500 m d'un site industriel (n = 8)	
Nouvelle-Zélande : Christchurch	1987	Poussière intérieure	724 (577)	101-3510		Kim et Fergusson, 1993
Royaume-Uni	2005	Poussière intérieure	181 (104)	56,8-358		Turner et Simmonds, 2006
Allemagne	1990-1992	Poussière intérieure	56,9	NP-37 000		Seifert et coll., 2000
Pologne : Varsovie	1997	Poussière intérieure	144 (66) 169 (66) 209 (80)	64-318 80-318 91-334	63-125 µm 32-63 µm 0-32 µm	Lisiewicz et coll., 2000
Bahreïn	–	Poussière intérieure	517 (183)	211-1010		Madany et coll., 1994
	–	Poussière extérieure	742 (236)	328-4627		

NP = non précisé

Sédiment

Emplacement	Année	Concentration moyenne (mg/kg ps)	Plage (mg/kg ps)	Commentaires	Référence
Canada : lac	—	6	—		CCME, 1999b
Cours d'eau		12,7			
Eau salée	—	—	7-23,4		EC, 1998
Sédiments de surface près de la source de contamination	—	3000 (moyenne max.)		Lacs et rivières d'eau douce à proximité des usines de fabrication	CCME, 1999b
	—	15 400 (moyenne max.)		Ports maritimes recevant des intrants industriels et des eaux usées	
Yukon	—	56,22	—		Gamberg et coll., 2005
Régions arctique et subarctique					
Cours d'eau de l'Ouest		21,8 ±20,0		n = 4	Evans et coll., 2005
Cours d'eau de l'Est		16,2 ±10,05		n = 6	
Lac, loin des berges des		21,6 ±8,1		n = 6	
Débit sortant du lac, 3 m		13,6		n = 1	
C.-B. : bassin du fleuve Fraser	1993-1994	8,4-30,9	—	Référence (avant 1900)	Gallagher et coll., 2004
Ont. : Grands Lacs	2001-2002	27,9-47,5	<1-287		Gewurtz et coll., 2008
Lac Érié	1997-1998	18,2	—	Référence	Marvin et coll., 2004
Lac Ontario	—	15,0	—		
Lac Simcoe	2008	—	40-81	2000-aujourd'hui	Landre et coll., 2011
		—	10-15	Avant les années 1900	
Ont. : Lac Érié	2001	—	16,1-117		Marvin et coll., 2007
Ont. : 12 lacs	1998	—	0,06-20,7	Sédiments près du rivage	Shuhaimi-Othman et coll., 2006
Ont. : parc Killarney	—	—	Plage max. : 65-255	Région éloignée	Belzile et coll., 2004
Ont. : Sudbury	2001	5,9-204,7	—	Échantillons d'eau de lac	Pyle et coll., 2005
Qc : Montréal (lacs fluviaux du Saint-Laurent)	2004-2005	—	6-140		Desrosiers et coll., 2008
Baie de Fundy	1997-2002	66	8-26		Hung et Chmura, 2007

Eau potable

Emplacement	Année	Concentration moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Commentaires	Référence
Canada : échelle nationale	Été 2009-2010	1,27	0,5-24	Échantillons du système de distribution d'eau potable; concentrations médianes	SC, 2014
	Hiver 2009-2010	0,9	<0,5-8,2		
Ont., T.-N.-L. et Sask.	–	1,12 (3,64)	–	n = 14 408	SENES, 2010
Ont.	1998-2004	0,73 (2,19)	–	n = 3350	
Sask.	–	1,12 (4,61)	–	n = 2524	
T.-N.-L.	–	1,27 (3,76)	–	n = 8534	
C.-B. : Victoria	2008-2009	0,3 (1,6)	<0,2-S.O.	Usine de traitement existant	CRD, 2010
Yn	2005-2010		<0,1-7,6	Zone résidentielle	Service d'hygiène du milieu du Yukon, 2011
Alb. : Calgary	2018	<0,5	–	Usine de traitement existant	Ville de Calgary, 2019
Alb. : Edmonton	2019		<0,2-88,2	Zone résidentielle	EPCOR, 2020
Man. : Portage la Prairie	2008-2009	0,7	0,1-36	Zone résidentielle	Conservation et Gestion des ressources hydriques Manitoba, 2013
Man. : Winnipeg	2018		0,05-1,8		Ville de Winnipeg, 2019
Sask.	2005-2010	6,7	0,1-60	Zone résidentielle; n = 176	Gouvernement de la Saskatchewan, 2011
Sask.	2009	6,7 (médiane)	<0,1-60	Zone résidentielle; médiane	Gouvernement de la Saskatchewan, 2011
Sask. : Saskatoon	2019	<0,1	–		Ville de Saskatoon, 2020
Ont.	2012		<0,5-10,8	Zone résidentielle	MEO, 2012
Ont. : Hamilton	2019	–	<0,1-44,4	Zone résidentielle	Ville de Hamilton, 2019
Ont. : Waterloo	2019	–	ND-46,1	Zone résidentielle	Ville de Waterloo 2009
Ont. : Barrie	2019	–	<0,02-3,97	Zone résidentielle	Ville de Barrie, 2019
Ont. : Kingston	2019	–	<0,02-0,16		Ville de Kingston, 2019
Ont. : Ottawa	2019	–	<0,1-2,2	Zone résidentielle	Ville d'Ottawa, 2020
Ont. : St. Catharines	2019	–	1-43	Zone résidentielle	Ville de St. Catharines, 2020
Ont. : Sudbury	2019	–	0,1-0,77		Ville de Sudbury, 2020
Ont. : Thunder Bay	2019	–	0-271	Zone résidentielle	Ville de Thunder Bay, 2020
Qc	2005-2010	2-5 (médiane annuelle)	0,06-530	Zone résidentielle; n ≥ 13 000	MDDEP, 2011
Qc : Montréal	2007	14	2,1-114	Zone résidentielle; concentration médiane de Pb dissous	Deshommes et coll., 2010

Emplacement	Année	Concentration moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Commentaires	Référence
		0,39	<0,02-12	Zone résidentielle; concentration médiane de particules de Pb	
Qc : Montréal	2009-2010	1,76	0,06-32,05	Zone résidentielle; 4 arrondissements	INSPQ, 2010
Qc : Montréal	2016	–	0,79-0,89		Ville de Montréal, 2016
Qc	2005-2010	2-5	0,06-530	Zone résidentielle; moyennes géométriques	Québec, 2011
Î.-P.-É.	2005-2010	–	<2-335	Puits privés; n ≥ 10 000; 88 % < LDM	PEI DEEF, 2011
Î.-P.-É. : Charlottetown	2018	<2,0	–		Ville de Charlottetown, 2019
N.-É. : Halifax	2008-2010	<0,5 (médiane)	–		Ville d'Halifax, 2011
N.-É. : Dartmouth	2009-2010	<0,5 (médiane)	–		
T.-N.-L.	2019	–	<1,0-21	Zone résidentielle	Terre-Neuve-et-Labrador, 2019

Eaux de surface

Emplacement	Année	Concentration (µg/L)	Plage (µg/L)	Commentaires	Référence
Canada : agroécosystèmes		3	–	Échantillons d'eau de rivière	He et coll., 2005
Fleuve Saint-Laurent	1987	0,019	0,009-0,035	Concentrations moyennes de Pb dissous entre le lac Ontario et la ville de Québec	Lum et coll., 1991
Ont. : 12 lacs	1998	–	0,09-0,62	Eaux de surface; lacs touchés entre 6 et 12 km d'une fonderie	Shuhaimi-Othman et coll., 2006
	1998		0,06-0,23	Lacs intermédiaires entre 32 et 52 km d'une fonderie	
	1998		0,08-0,14	Lacs témoins entre 94 et 154 km d'une fonderie	
Nouvelle-Écosse					
Kelley River	2005-2008	1	1-1	n = 16; valeurs de ½ LD sur 2	Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse, 2010
Rivière Margaree	2002-2008	0,9	0,3-1	n = 24	
Pockwock Lake	2002-2008	1	1-1	n = 7; valeurs de ½ LD sur 2	
Rivière Shelburne	2002-2008	1	1-1	n = 20; valeurs de ½ LD sur 2	
Rivière St. Mary's	2007	1	1-1	n = 6; valeurs de ½ LD sur 2	
États-Unis : eaux de surface	–	–	5-30	≤890 µg/L déclarés	ATSDR, 2007a
Eau de rivière	–	5	0,6-120,0	Médiane dans l'eau naturelle des rivières	

Emplacement	Année	Concentration (µg/L)	Plage (µg/L)	Commentaires	Référence
Eaux de surface	–	3,9	–	Moyenne de 50 000 stations d'eaux de surface	Eckel et Jacob, 1988
VT	1998	0,54	0,03-1,45	Echantillons d'eau de pluie	Malcolm et coll., 2003

Aliments commerciaux

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (g/L : eau; µg/kg : aliments)	Commentaires	Référence
Canada	1995-1996	0,32	0,26-0,97	Eau distillée vendue au détail	Dabeka et coll., 2002
		0,69	0,27-10	Eau minérale vendue au détail	
		0,49	0,27-7,97	Eau de source vendue au détail	
Canada : études sur l'alimentation totale	2003-2007			Données de Montréal, Winnipeg, Toronto, Halifax et Vancouver	SC, 2010a
Produits laitiers		–	<0,19-13,5		
Viande et produits carnés		–	1,21-32,6		
Volaille et produits avicoles		–	<0,91-8,34		
Poissons et produits de la pêche		–	0,83-20,7		
Soupes		–	1,69-6,94		
Céréales et produits céréaliers		–	0,86-15,9		
Légumes et produits végétaux		–	0,54-23,8		
Fruits et produits à base de fruits		–	0,55-83,4		
Matières grasses et huiles		–	<0,18-4,2		
Boissons		–	0,23-14,1		
Repas rapides et repas congelés		–	1,86-9,97		
Divers		–	0,10-92,3		
Herbes et épices, y compris le sel		–	41,5-392		

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (g/L : eau; µg/kg : aliments)	Commentaires	Référence
Canada : études sur l'alimentation totale	2008- 2012			Données de Québec, Calgary, St. John's, Ottawa et Vancouver	SC, 2019b
Produits laitiers	—		<0,11-18		
Viande et produits carnés	—		0,69-16		
Volaille et produits avicoles	—		0,51-8,9		
Poissons et produits de la pêche	—		0,48-16		
Soupes	—		<0,02-12		
Céréales et produits céréaliers	—		0,53-16		
Légumes et produits végétaux	—		0,26-17		
Fruits et produits à base de fruits	—		0,19-30		
Matières grasses et huiles	—		<0,14-6,7		
Boissons	—		0,25-16		
Repas rapides et repas congelés	—		1,8-18		
Divers	—		0,26-103		
Herbes et épices, y compris le sel	—		208-470		
Canada : études sur l'alimentation totale	2016			Données de la ville de Québec	SC, 2019b
Produits laitiers	—		0,12-3,22		
Viande et produits carnés	—		0,88-11,26		
Volaille et produits avicoles	—		0,93-3,26		
Poissons et produits de la pêche	—		0,91-8,73		
Soupes	—		1,54-14,83		
Céréales et produits céréaliers	—		0,39-8,27		
Légumes et produits végétaux	—		0,17-14,41		

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (g/L : eau; µg/kg : aliments)	Commentaires	Référence
Fruits et produits à base de fruits		–	0,14-22,12		
Matières grasses et huiles		–	0,65-4,22		
Boissons		–	<0,2-6,82		
Repas rapides et repas congelés		–	1,9-4,33		
Divers		–	<0,62-65,08		
Herbes et épices, y compris le sel		–	639,27		
Canada : études sur l'alimentation totale	2017-2018			Données de Montréal et Calgary	
Produits laitiers		–	0,11-8,58		
Viande et produits carnés		–	0,85-19,61		
Poissons et produits de la pêche		–	0,60-8,37		
Soupes		–	0,79-3,70		
Céréales et produits céréaliers		–	0,47-8,34		
Légumes et produits végétaux		–	0,43-19,03		Gouvernement du Canada, 2020 ^b
Fruits et produits à base de fruits		–	ND-14,13		
Matières grasses et huiles		–	ND-3,20		
Boissons		–	ND-7,03		
Repas rapides et repas congelés		–	1,14-7,78		
Herbes et épices, y compris le sel		–	57,62-310,03		
Aliments pour bébés			0,62-5,59		
Aliments pour bébés		–	40-140	Projet sur les aliments destinés aux enfants de l'ACIA concernant les résidus de produits chimiques	SC, 2013 ^a
Aliments pour bébés	2008-2009	–	2-977	Projet sur les aliments destinés aux enfants de l'ACIA concernant les résidus de produits chimiques	SC, 2013 ^a

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (g/L : eau; µg/kg : aliments)	Commentaires	Référence
Préparation pour nourrissons; à base de soja	2003-2007	–	2,5-9,1	Données de Montréal, Winnipeg, Toronto, Halifax et Vancouver	SC, 2010a
Préparation pour nourrissons; à base de lait		–	0,5-5,0		
Préparation pour nourrissons; à base de soja	2008-2012	–	0,28-4,3	Données de Québec, Calgary, St. John's, Ottawa et Vancouver	SC, 2019b
Préparation pour nourrissons; à base de lait		–	0,04-10		
Préparation pour nourrissons; à base de soja	2016	1,36 µg/kg			SC, 2019b
Préparation pour nourrissons; à base de lait		2,09 µg/kg			

Aliments traditionnels et prélevés dans la nature échantillonnés dans le cadre des études sur l'alimentation, la nutrition et l'environnement des Premières Nations

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Canada atlantique					U d'O, UdeM et APN, 2017
Poissons – diverses espèces			ND-0,05 µg/g	Plage de moyennes; poids frais; 21 espèces; n = 1-11 par espèce	
Fruits de mer – diverses espèces			0,001-0,3 µg/g	Plage de moyennes; poids frais; n = 1-9 par espèce	
Phoque du Groenland			0,01	Moyenne; n = 1	
Castor		ND		µg/g de poids frais; n = 1	
Graisse et viande d'ours noir		0,01		µg/g de poids frais; n = 2-3	

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Viande, foie et cœur de cerf			0,01-1,4	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-9; max. = 12,2 µg/g pour la viande de cerf	
Viande et organes d'original			0,01-0,2	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-10	
Rat musqué		0,1		Moyenne; n = 1	
Viande et foie de lapin			0,1-5,2	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-8	
Viande d'écureuil			45,4	Moyenne; n = 2	
Bernache du Canada		0,4		Moyenne; n = 1	
Tétras		0,2		Moyenne; n = 11; 1,1 (max.)	
Baies – diverses espèces			ND-0,02	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-11 par espèce	
Verdures, racines, produits des arbres			ND-3,8	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-8 par espèce; max. = 3,8 pour 1 échantillon de racine de pissenlit	
Plantes de jardin, racines, tiges, graines et fruits divers			ND-0,001	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4 par espèce	
Québec	2013			Pour les animaux tués avec des grenailles de plomb; les concentrations dans les animaux tués avec un arc ou des grenailles de cuivre étaient beaucoup plus faibles. n = 35; plomb détecté dans 90 % des échantillons n = 37; plomb détecté dans 70 % des échantillons	Fachehoun et coll., 2015
Cerf de Virginie		0,283 mg/kg	Max. = 4,2		
Original		0,170 mg/kg	Max. = 2,0		
Ontario					U d'O, UdeM et APN, 2014
Poissons – diverses espèces			ND-0,132	Plage de moyennes (µg/g); poids frais; 21 espèces; n = 1-18 par espèce	
Viande et foie de castor			0,044-5,412	µg/g de poids frais; n = 1-10	
Bœuf		0,004		Moyenne; n = 1	
Os et viande de caribou			0,007-0,015	Plage de moyennes; poids frais; n = 1-6	
Viande, foie, cœur, reins et langue de cerf			ND-4,905	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-9; max. = 42,4 µg/g pour la viande de cerf	
Viande de wapiti		0,011		Moyenne; n = 1	
Viande, moelle osseuse, graisse et organes d'original			ND-0,985	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-15	

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Viande de rat musqué		0,011		Moyenne; n = 3	UNBC, UdeM et APN, 2012
Viande, cœur et foie de lapin			0,006-0,058	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-11	
Viande d'écureuil		1,47		Moyenne; n = 1	
Viande d'écureuil roux		0,591		Moyenne; n = 1	
Sauvagines – diverses espèces			0,003-1,562	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-8 par espèce	
Gibier à plumes, terrestre – diverses espèces			0,005-1,204	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-13 par espèce	
Baies – diverses espèces			ND-0,042	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4 par espèce	
Champignons – diverses espèces			0,089-1,19	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1 par espèce	
Feuilles – diverses espèces			ND-1,100	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-3 par espèce	
Racines – diverses espèces			0,0013-1,07	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2 par espèce	
Noix et graines – diverses espèces			0,005-0,028	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2 par espèce	
Tiges – diverses espèces			ND-0,058	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1	
Sirop d'érable		0,0372		Moyenne; n = 6	
Manitoba					
Poissons – diverses espèces			ND-0,140	Plage de moyennes (µg/g); poids frais; 10 espèces; n = 1-18 par espèce	
Viande et foie de castor		0,010		Moyenne; n = 3	
Viande, organes et intestins de caribou			ND-0,570	Plage de moyennes; poids frais; n = 1-2	
Viande, foie, cœur et reins de cerf			0,025-6,114	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-7; max. = 27,2 µg/g pour la viande de cerf	
Viande de wapiti			ND-2,103	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-3; max. = 6,27 µg/g pour la viande de cerf	

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Viande, moelle osseuse, graisse et organes d'original			0,030-1,619	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-10; max. = 15,6 µg/g pour la viande d'original	
Viande de rat musqué		ND		Moyenne; n = 3	
Viande, cervelle et foie de lapin			ND-23,33	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-7; max. = 163 pour la viande de lapin	
Sauvagines – diverses espèces			ND-1233,33	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4 par espèce; max. = 3700 pour le gésier de canard malard	
Gibier à plumes, terrestre – diverses espèces			0,020-152	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 3-5 par espèce	
Baies – diverses espèces			ND-0,040	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-5 par espèce	
Feuilles, aiguilles et écorce – diverses espèces			ND-0,250	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2 par espèce	
Racines		0,2		Moyenne; µg/g de poids frais; n = 1	
Alberta					U d'O, UdeM et APN, 2016
Poissons – diverses espèces			ND-0,020	Plage de moyennes (µg/g); poids frais; 9 espèces; n = 1-4 par espèce	
Viande de castor		0,019		Moyenne; n = 1	
Viande, foie et reins de bison			0,009-32,75	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2; max. = 65,5 µg/g pour la viande de bison	
Viande d'ours noir		0,013		Moyenne; n = 1	
Viande, foie, graisse et reins de cerf			0,004-0,099	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-7	
Viande de wapiti		0,078		Moyenne; µg/g de poids frais; n = 5	
Viande, intestins, langue et organes d'original			0,004-0,098	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-8	
Viande de porc-épic		0,115		Moyenne; n = 1	
Viande et foie de lapin			0,008-4,2	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-7; max. = 27,3 pour la viande de lapin	
Sauvagines – diverses espèces			ND-0,486	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-6	

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Gibier à plumes, terrestre – diverses espèces			0,963-1,198	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 3-10 par espèce	UNBC, UdeM et APN, 2011
Baies – diverses espèces			ND-0,018	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-6	
Feuilles, aiguilles et écorce – diverses espèces			ND-0,386	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4 par espèce	
Racines – diverses espèces			ND-0,002	Moyenne; µg/g de poids frais; n = 1-4	
Colombie-Britannique					
Poissons – diverses espèces			ND-0,15	Plage de moyennes (µg/g); poids frais; 24 espèces; n = 1-12 par espèce	
Fruits de mer – diverses espèces			ND-0,19	Plage de moyennes (µg/g); poids frais; 15 espèces; n = 1-3 par espèce	
Viande, graisse et foie d'ours			0,06-0,73	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2	
Viande, graisse et organes de castor			ND-2,69	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4	
Viande, foie et reins de bison		ND		Moyenne; µg/g de poids frais; n = 1	
Viande de bison d'Amérique		0,24		Moyenne; µg/g de poids frais; n = 1	
Viande, foie et cœur de cerf			ND-1,49	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-15; max. = 13,9 dans la viande de cerf	
Viande, graisse, reins et foie de wapiti			ND-0,03	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-6	
Viande de chèvre		0,13		Moyenne; n = 2	
Viande de marmotte		0,06		Moyenne; n = 1	
Viande, moelle osseuse, graisse, intestins, langue et organes d'orignal			ND-0,17	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-15	
Viande de lapin		0,24		Moyenne; n = 6	
Sauvagines – diverses espèces			ND-2,65	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1 par espèce	

Type d'aliments	Année	Concentration moyenne	Plage (µg/kg)	Commentaires	Référence
Gibier à plumes – tétras		13,15		Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 8; max. = 60,6 µg/g	
Baies – diverses espèces			ND-0,04	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; 25 espèces; n = 1-11 par espèce	
Feuilles et aiguilles – diverses espèces			ND-1,90	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; 16 espèces; n = 1-7 par espèce	
Racines – diverses espèces			ND	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-2 par espèce	
Tiges – diverses espèces			ND-0,07	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-4 par espèce	
Écorce – diverses espèces			ND-0,09	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1 par espèce	
Sève – diverses espèces			ND-0,07	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1 par espèce	
Noix			ND	Moyenne; n = 1	
Champignons – diverses espèces			ND-0,08	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-3 par espèce	
Algues			ND-0,48	Plage de moyennes; µg/g de poids frais; n = 1-3 par espèce	

Lait humain pour les nourrissons allaités

Emplacement	n	Concentration moyenne (ET) (µg/L)	Plage	Commentaires	Référence
Canada	210	1,04	0,025-15,8	Lait supposé mature (non spécifié)	Dabeka et coll., 1986
Canada : T.-N.-L.	17	Médiane : 0 (0)		Colostrum, grossesse à terme	Friel et coll., 1999
	119	Médiane : 2,43 (13,63)		Lait mature, grossesse à terme	
	24	Médiane : 0 (0)		Colostrum, accouchement prématuré	
	12-21	Médiane : 0-1 (0-1,48)		Lait mature, accouchement prématuré	
Canada : Nord de l'Ont.	25	2,08 (1,67)	0,41-8,33	Communauté des Premières Nations du territoire de Mushkegowuk	Hanning et coll., 2003
États-Unis : Boston (MA)	100	17 (20)	0-72	1 et 6 mois après l'accouchement	Rabinowitz et coll., 1985

Emplacement	n	Concentration moyenne (ET) (µg/L)	Plage	Commentaires	Référence
NJ	135	6,1 (11,62)	–	1,5 mois après l'accouchement	Sowers et coll., 2002
		5,6 (12,78)		3 mois après l'accouchement	
		5,9 (11,62)		6 mois après l'accouchement	
		4,3 (18,59)		12 mois après l'accouchement	
Suède	35	0,5 (0,3)	–	Zone témoin (par rapport à la zone exposée à la fonderie)	Palminger Hallén et coll., 1995
Autriche : Tulln	48	1,22 (0,92)	–		Gundacker et coll., 2002
Linz	42	2,48 (2,39)	–		
Vienne	45	1,29 (1,12)	–		
Globalement	138	1,63 (1,66)	–		
Portugal	34	20,1 (1,38)	0,06-5,43	Colostrum	Almeida et coll., 2008
	19	0,94 (1,05)	0,07-4,03	Lait mature	
Australie : Sydney	48	0,73 (0,7)	0,9-3,1	Lait mature	Gulson et coll., 1998

Liquides humains

Emplacement	Liquide	Année	Concentration moyenne géométrique (µg/dL)	Plage	n	Commentaires	Référence
Canada	Urine	2007-2009	0,48	0,13-2,11	5492	3-79 ans	SC, 2010d
	Urine	2009-2011	0,52		6311	3-79 ans	SC, 2013c
Canada	Sang entier	2007-2009	1,34	0,60-3,79	5319	6-79 ans; plage = 10 ^e -95 ^e percentile	SC, 2017a
	Sang entier	2009-2011	1,2	0,54-3,2	6070	3-79 ans; plage = 10 ^e -95 ^e percentile	
	Sang entier	2012-2013	1,1	0,49-3,2	5538	3-79 ans; plage = 10 ^e -95 ^e percentile	
	Sang entier	2014-2015	0,95	0,43-2,7	5498	3-79 ans; plage = 10 ^e -95 ^e percentile	
	Sang entier	2016-2017	0,93	0,39-2,5	4517	3-79 ans; plage = 10 ^e -95 ^e percentile	SC, 2019c

Emplacement	Liquide	Année	Concentration moyenne géométrique (µg/dL)	Plage	n	Commentaires	Référence
Canada, zone non urbaine	Sang entier	2012	71,1	3,9-898,9	100	≥20 ans; 35 individus > 100 µg/dL; sujets identifiés dans les ménages où au moins un individu avait déjà présenté une concentration >100 µg/dL	Fillion et coll., 2014
	Sang entier	2012	17,5	6,0-440,9	56	≤10 ans; 1 individu > 100 µg/dL; sujets identifiés dans les ménages où au moins un individu avait déjà présenté une concentration >100 µg/dL	

Produits de consommation

Emplacement	Produit	Année	Concentration moyenne (mg/kg)	Plage	Commentaires	Référence
Canada	Compléments alimentaires	2004-2005	0,21-1,6	0,17-8,4	Compléments d'origine marine offerts au Canada	Leblond et coll., 2008
		—	0,062 (0,075)	ND-0,395	Enfants de 0 à 6 ans	
États-Unis	Vitamines	—	0,195 (0,149)	0,005-0,623	Enfants de 7 ans et plus	FDA, 2008
		—	0,258 (0,185)	0,007-1,20	Femmes adultes	
		—	0,291 (0,304)	ND-2,40	Femmes enceintes et allaitantes	
Nouvelle-Orléans (LA)	Peinture	—	Médiane : 35,2	0,112-256,8		Mielke et coll., 2001
Inconnu	Charbon	—	11 (37)	1900 (max.)		Finkelman, 1999

ANNEXE 2 – BIODISPONIBILITÉ DU PLOMB DANS LES SOLS DE MINÉRALOGIE VARIABLE

Groupe de sols	Estimation de la biodisponibilité relative	Référence
Oxyde de Pb(M)	0 %	Casteel et coll., 2006
Sulfate de Fe(M)	0 %	
Galène	3,3 %	
Anglésite	5,3 %	
Oxyde de Fe(M)	24,1 %	
Phosphate de Pb	46,6 %	
PbO	51,6 %	
Oxyde de Mn(M)	94,2 %	
Cérusite	99,2 %	
Valeur par défaut de l'IEUBK de l'US EPA	60 %	