
**ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES
POUR LA SANTÉ HUMAINE LIÉS AUX ÉMISSIONS
ATMOSPHÉRIQUES DE SILICE**

**Projet minier aurifère *Canadian Malartic*
(Malartic, Québec)**

Présentée à



3450, boul. Gene-H.-Kruger, bureau 300
Trois-Rivières (Québec) G9A 4M3

Pour le compte de



Février 2009

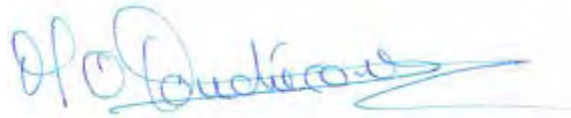
N/Réf. : RA08-266-2

ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES POUR LA SANTÉ HUMAINE LIÉS AUX ÉMISSIONS ATMOSPHÉRIQUES DE SILICE

Projet minier aurifère *Canadian Malartic* (Malartic, Québec)


Document présenté à

GENIVAR



Préparé par :

Marie-Odile Fouchécourt, Ph. D., Toxicologue
Directrice de projet – Analyses de risques



Vérifié et approuvé par :

Agnès Renoux, Ph.D., Toxicologue
Directrice adjointe – Analyse de risques

SANEXEN
SERVICES ENVIRONNEMENTAUX INC.

Février 2009

N/Réf. : RA08-266-2

SOMMAIRE EXÉCUTIF

Corporation minière Osisko (Osisko) projette l'exploitation du gisement aurifère *Canadian Malartic* localisé tout juste au sud du noyau urbain de la Ville de Malartic et de la route 117, dans la région administrative de l'Abitibi-Témiscamingue. Le projet comporte notamment un secteur d'exploitation (fosse à ciel ouvert), un complexe minier, un parc à résidus et une halde à stériles. Il est prévu que l'exploitation du gisement aurifère soit réalisée sur une période d'environ 10 ans. Toutefois, le reste des installations pourrait être utilisé à plus long terme advenant le traitement de minerai d'une autre provenance.

Afin d'obtenir les autorisations nécessaires pour procéder à l'exploitation du gisement aurifère, Osisko a mandaté la firme Genivar pour réaliser l'étude d'impact sur l'environnement devant être présentée au ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP). L'étude d'impact vise à estimer et évaluer les impacts du projet dans les secteurs environnants. Suite à l'examen de la documentation fournie, le MDDEP a demandé au promoteur de présenter une évaluation des risques liés aux émissions de silice. Dans ce contexte, Sanexen Services environnementaux inc. (Sanexen) a été mandatée par Genivar pour évaluer les risques toxicologiques sur la santé humaine liés aux émissions atmosphériques de silice anticipées.

L'objectif de la présente étude était d'estimer et d'évaluer les risques potentiels liés aux émissions de silice par le projet minier aurifère sur la santé des riverains. L'étude devait être réalisée à partir des résultats de modélisation de la dispersion atmosphérique des particules dans l'air ambiant de la zone riveraine à Malartic fournis par Genivar.

Les risques pour la santé humaine ont été estimés et évalués en suivant les principes des « *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine* » publiées en 2002 par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) et en se conformant à la « *Directive pour le projet minier aurifère Canadian Malartic* » émise par la Direction des Évaluations environnementales du MDDEP (MDDEP 2007).

La silice cristalline peut provoquer diverses maladies, incluant la silicose, des maladies respiratoires chroniques, rénales ou liées au système immunitaire, et le cancer du poumon. Ces maladies ont été documentées en milieu professionnel, chez des travailleurs exposés à des poussières contenant de la silice. Sur la base des données

actuellement disponibles, la silicose serait un des effets les plus sensibles de l'exposition à la silice. La silicose est aussi le seul effet suffisamment documenté pour développer un estimateur de risque. Les risques pour la santé estimés dans la présente étude se limitent donc à cet effet. Les données toxicologiques disponibles n'ayant pas permis d'identifier une valeur de référence toxicologique adéquate (dose jugée sécuritaire par une agence de santé reconnue), un « estimateur de risque » *ad hoc* a été dérivé des données épidémiologiques conduisant à la valeur la plus prudente. Le risque de silicose dans la population a été estimé à partir de cette valeur.

Par ailleurs, le risque a été estimé par modélisation à partir des concentrations maximales modélisées dans l'air ambiant pour le récepteur le plus exposé dans la zone riveraine. Des hypothèses prudentes ont été retenues à chaque étape, ce qui a permis d'estimer le risque maximal de silicose pour les récepteurs de la zone riveraine. Ce risque a été estimé à partir de la dose d'exposition cumulée sur toute la durée du projet, soit 10 ans.

Considérant que le risque a été estimé à partir d'hypothèses prudentes, les émissions de silice cristalline respirable projetées lors de l'exploitation du gisement aurifère *Canadian Malartic* ne devraient pas présenter de risque de silicose pour la population riveraine. Cependant, la marge de sécurité minimale estimée pour le récepteur le plus exposé est faible. Advenant la réalisation du projet, il est donc recommandé que des mesures soient prises afin de s'assurer que les risques à la santé sont négligeables. Pour ce faire, nous recommandons qu'un suivi des concentrations dans l'air ambiant soit réalisé dès le début de l'exploitation, que la proportion de silice cristalline dans les particules respirables soit mesurée, que les risques pour la santé des riverains soient réévalués (dès la première année) à partir de l'ensemble de ces données et que des mesures additionnelles de gestion du risque soient mises en œuvre si nécessaire, sur la base des résultats obtenus. Le suivi de la qualité devrait être réalisé de façon continue dans le secteur de la ville le plus affecté par les émissions (secteur sud), et devrait porter sur les PM_5 (à défaut, PM_{10} et $PM_{2.5}$).

TABLE DES MATIÈRES

	Page
SOMMAIRE EXÉCUTIF	I
TABLE DES MATIÈRES.....	III
LISTE DES TABLEAUX.....	V
LISTE DES FIGURES	V
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES	VI
1 INTRODUCTION.....	1
1.1 Mise en contexte.....	1
1.2 Objectif de l'étude.....	2
1.3 Démarche générale de l'évaluation des risques.....	2
2 INFORMATION GÉNÉRALE SUR LE PROJET	5
2.1 Description sommaire de la zone d'étude.....	5
2.1.1 Zone occupée par le projet <i>Canadian Malartic</i>	5
2.1.2 Zone riveraine	10
2.2 Proportion de silice dans le gisement aurifère.....	10
2.3 Concentrations de particules estimées dans l'air ambiant.....	11
2.3.1 Modélisation des concentrations (Genivar)	11
2.3.2 Concentrations estimées	12
3 CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE.....	18
3.1 Qu'est-ce que la silice?.....	18
3.2 Effets de la silice cristalline sur la santé	19
3.2.1 Mécanisme d'action de la silice cristalline respirable	19
3.2.2 Aperçu des études disponibles	19
3.2.3 Silicose et autres maladies respiratoires	20
3.2.4 Tuberculose et autres maladies infectieuses.....	22
3.2.5 Cancer.....	22
3.2.6 Maladies auto-immunes et maladies rénales	23
3.2.7 Autres effets	23
3.3 Facteurs de risque	24
3.4 Sélection des estimateurs de risques	24

3.4.1	Méthodologie.....	24
3.4.2	Identification de l'effet critique.....	25
3.4.3	Dérivation de l'estimateur de risque <i>ad hoc</i>	27
4	HYPOTHÈSES DE TRAVAIL.....	29
4.1	Proportion de silice cristalline dans les particules	29
4.2	Concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant.....	29
5	ESTIMATION ET ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES.....	30
5.1	Caractérisation des récepteurs	30
5.1.1	Identification des récepteurs sensibles	30
5.1.2	Localisation des récepteurs modélisés	30
5.2	Estimation de l'exposition	33
5.2.1	Scénario et voies d'exposition	33
5.2.2	Estimation des doses d'exposition.....	34
5.2.3	Estimation et évaluation des risques	34
5.3	Analyse de l'incertitude	36
5.3.1	Concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant	36
5.3.2	Estimateur de risque	37
5.3.3	Hypothèses relatives à l'estimation et à l'évaluation des risques.....	38
6	LIMITES D'INTERPRÉTATION DE L'ÉTUDE	39
7	CONCLUSION	40
8	RÉFÉRENCES	41

ANNEXE A : Caractérisation toxicologique de la silice cristalline - complément d'information

LISTE DES TABLEAUX

	PAGE
Tableau 1. Concentrations additionnelles maximales ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de particules estimées par modélisation de la dispersion atmosphérique	12
Tableau 2. Doses d'exposition cumulée à la silice estimées pour le récepteur le plus exposé.....	34

LISTE DES FIGURES

	PAGE
Figure 1. Démarche générale de l'évaluation des risques par modélisation.....	4
Figure 2. Localisation prévue des installations du projet <i>Canadian Malartic</i>	7
Figure 3. Localisation des récepteurs les plus exposés aux particules (PM_{10}) émises par le projet <i>Canadian Malartic</i> , sur une base journalière (24 heures) ou annuelle	15
Figure 4. Distribution (fréquence cumulée) des concentrations de PM_{10} estimées sur 24 heures pour le récepteur le plus exposé sur une base annuelle	17
Figure 5. Localisation des récepteurs situés dans la zone riveraine.....	31

LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

µg	Microgramme (1 µg = 0,001 mg)
µm	Micromètre (1 µm = 0,001 mm)
ACGIH	<i>American Conference of Governmental Industrial Hygienists</i> (États-Unis)
ATSDR	<i>Agency for Toxic Substances and Disease Registry</i> (États-Unis)
BMDL ₀₁	Limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95% de la concentration moyenne à laquelle des effets ont été observés dans 1% de la population étudiée (plus simplement, estimé prudent de la dose correspondant à une incidence d'effet de 1%)
Cal/EPA	Agence de protection de l'environnement de Californie (États-Unis)
HSDB	<i>Hazardous Substances Data Bank</i>
ILO	<i>International Labor Organization</i>
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec
mg	Milligramme (1 mg = 0,001 g)
mm	Millimètre (1 mm = 0,001 m)
MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec
PM _{2.5}	Particules dont le diamètre médian est inférieur à 2,5 µm
PM ₅	Particules dont le diamètre médian est inférieur à 5 µm
PM ₁₀	Particules dont le diamètre médian est inférieur à 10 µm
PMT	Particules totales (de toutes les tailles)
NIOSH	<i>National Institute for Occupational Safety and Health</i> (États-Unis)
NOAEL	Dose la plus élevée sans effet néfaste observé (<i>No Observed Adverse Effect Level</i>)
TNO	Territoire non organisé
VTR	Valeur toxicologique de référence
U.S. EPA	<i>U.S. Environmental Protection Agency</i> (États-Unis)

1 INTRODUCTION

1.1 Mise en contexte

Le projet à l'étude vise l'exploitation d'un gisement d'or localisé tout juste au sud du noyau urbain de la Ville de Malartic et de la route 117, dans la région administrative de l'Abitibi-Témiscamingue. Ce gisement fait partie de la propriété minière *Canadian Malartic* qui appartient à Corporation minière Osisko (Osisko). La zone du projet est située au sein du secteur de Malartic et des territoires municipaux limitrophes, soit ceux de Rivière-Héva au nord et du territoire non organisé (TNO) de Lac-Fouillac au sud.

Le projet comporte quatre principales composantes, soit un secteur d'exploitation (fosse à ciel ouvert), un complexe minier, un parc à résidus et une halde à stériles. L'ensemble de ces composantes prendront place dans un périmètre circonscrit par la rue de la Paix et la route 117 (au nord), les installations de la *East-Malartic* (à l'est), le 7^e Rang dans le TNO du Lac-Fouillac (au sud) et le chemin du Lac-Mourier (à l'ouest). Une description plus détaillée des installations est présentée à la section 2.1.1. Il est prévu que l'exploitation du gisement aurifère soit réalisée sur une période d'environ 10 ans. Toutefois, le reste des installations pourrait être utilisé à plus long terme advenant le traitement de minerai d'une autre provenance.

Afin d'obtenir les autorisations nécessaires pour l'exploitation du gisement aurifère *Canadian Malartic*, Osisko a mandaté la firme Genivar pour réaliser l'étude d'impact sur l'environnement devant être présentée au ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP) afin de se conformer à la « *Directive pour le projet minier aurifère Canadian Malartic* » émise par la Direction des Évaluations environnementales du MDDEP (MDDEP 2007). L'étude d'impact vise à estimer et évaluer les impacts du projet dans les secteurs environnants. Suite à l'examen de la documentation fournie, le MDDEP a demandé au promoteur de présenter une évaluation des risques liés aux émissions de silice. Dans ce contexte, Sanexen Services environnementaux inc. (Sanexen) a été mandatée par Genivar pour évaluer spécifiquement les risques toxicologiques sur la santé humaine liés aux émissions atmosphériques de silice anticipées.

1.2 Objectif de l'étude

L'objectif de la présente étude était d'estimer et d'évaluer les risques potentiels liés aux émissions de silice par le projet minier aurifère *Canadian Malartic* sur la santé des riverains. L'étude a été réalisée à partir des résultats de modélisation de la dispersion atmosphérique des particules dans l'air ambiant de la zone riveraine à Malartic fournie par Genivar.

1.3 Démarche générale de l'évaluation des risques

L'évaluation des risques toxicologiques pour la santé a été réalisée en se conformant aux documents suivants :

- « *Directive pour le projet minier aurifère Canadian Malartic* » émise par la Direction des Évaluations environnementales du MDDEP (2007).
- « *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine* » publiées en 2002 par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS).

Les risques toxicologiques pour la santé des riverains ont été estimés par modélisation à partir des concentrations de silice modélisées dans l'air ambiant de la zone riveraine par Genivar. La démarche générale d'une évaluation des risques par modélisation consiste essentiellement à mettre en relation les données toxicologiques sur les substances en cause avec les doses d'exposition potentielles estimées pour un récepteur (ex. : résidant), selon les conditions d'exposition propres à la zone d'étude. Cette approche peut être décrite en quatre principales étapes (figure 1) :

- a) *l'identification du danger* consiste à identifier les substances potentiellement présentes et pouvant poser un risque pour la santé (sélection des substances d'intérêt), et à déterminer les concentrations devant être utilisées pour l'évaluation de risques;
- b) *la caractérisation toxicologique* de chaque substance consiste à identifier ou à déterminer les valeurs toxicologiques de référence (VTR), c'est-à-dire les doses sécuritaires assurant l'absence d'effets pour la santé humaine (VTR pour le risque de cancer ou d'autres effets). En l'absence de telles valeurs (ce qui est le cas pour la silice), les risques peuvent être estimés à l'aide d'un « estimateur de risque » *ad hoc* et les résultats doivent être interprétés en conséquence (discussion de la marge de sécurité);

- c) *la caractérisation de l'exposition* consiste à estimer, par modélisation, les doses d'exposition de l'organisme récepteur (humain) à partir des concentrations dans les milieux environnementaux d'intérêt et des conditions d'exposition à ces différents milieux (scénario d'exposition). Si les concentrations dans les milieux environnementaux ne sont pas connues (ex. : concentrations liées à un projet à venir), elles peuvent être estimées par modélisation;
- d) *l'estimation et l'évaluation des risques*. *L'estimation* des risques consiste à comparer les doses d'exposition ainsi obtenues avec les VTR correspondantes. *L'évaluation* des risques consiste à juger les risques ainsi estimés, à partir des critères d'acceptabilité recommandés par le MSSS (2002). Le MSSS juge que le risque est négligeable lorsque le risque additionnel de cancer est inférieur ou égal à un cas par million de personnes exposées durant toute leur vie, et en l'absence de risque d'autres effets. L'étape d'évaluation du risque inclut généralement une discussion des incertitudes reliées aux différents intrants de la modélisation.

Dans le cadre du présent mandat, la démarche employée pour la réalisation de l'évaluation des risques incluait les activités spécifiques suivantes :

- Résumé de l'information pertinente disponible pour réaliser l'étude : description sommaire de la zone d'étude, proportion de silice dans le gisement aurifère, modélisation de la dispersion atmosphérique des particules (hypothèses retenues et concentrations estimées dans l'air ambiant de la zone riveraine);
- Caractérisation toxicologique de la silice : identification des effets de la silice sur la santé humaine, développement d'un « estimateur de risque » *ad hoc* (plutôt qu'une VTR, voir section 3);
- Définition des hypothèses de travail : caractérisation des récepteurs (identification de la population à risque et des milieux d'exposition pertinents), sélection des substances d'intérêt et identification des concentrations dans l'air ambiant retenues pour évaluer les risques;
- Estimation de l'exposition potentielle des récepteurs : définition du scénario d'exposition, estimation des doses d'exposition potentielles;
- Estimation et évaluation des risques toxicologiques à la santé humaine : comparaison des niveaux d'exposition estimés avec l'estimateur de risque, discussion et analyse de l'incertitude;
- Conclusion.

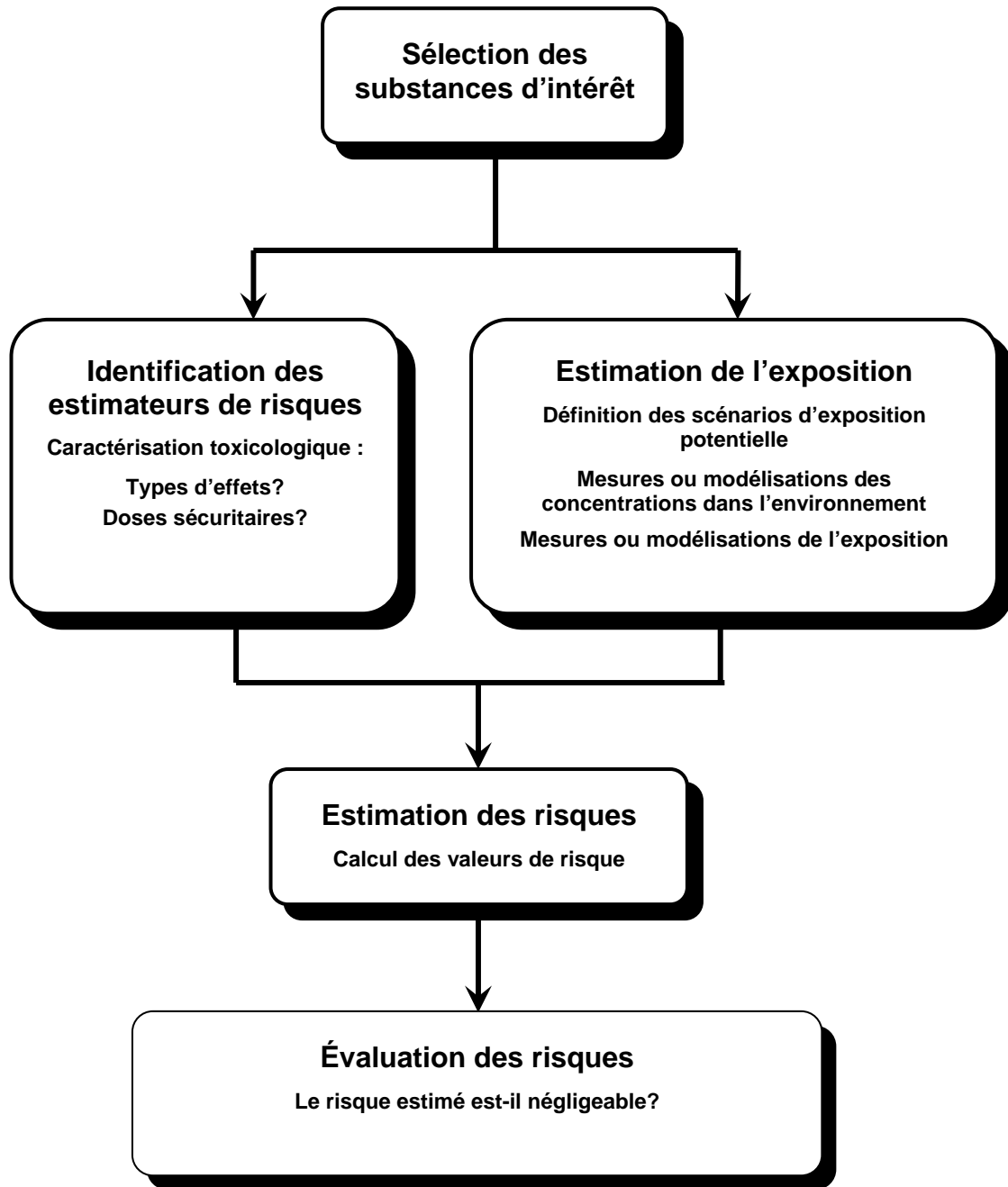


Figure 1. Démarche générale de l'évaluation des risques par modélisation

2 INFORMATION GÉNÉRALE SUR LE PROJET

2.1 Description sommaire de la zone d'étude

La zone d'étude définie pour l'étude d'impact sur l'environnement a été décrite en détails dans l'étude d'impact. Cette zone qui s'étend sur une superficie de 8,5 km x 10 km recoupe la municipalité de Malartic, la municipalité de Rivière-Héva (au nord-ouest) et le TNO de Lac-Fouillac (au sud). Ces municipalités et territoire sont regroupés dans la municipalité régionale de comté (MRC) de la Vallée-de-L'Or (figure 2).

La zone d'étude comporte la zone occupée par le projet et la zone dite riveraine, qui entoure la zone d'exploitation minière. L'évaluation des risques sur la santé porte uniquement sur la zone riveraine. Une brève description de ces deux zones est fournie aux sections suivantes.

2.1.1 Zone occupée par le projet *Canadian Malartic*

Le projet comporte quatre principales composantes, soit un secteur d'exploitation, un complexe industriel, un parc à résidus et une halde à stériles. Une description sommaire de ces composantes, des aménagements et installations connexes et des travaux prévus à la fermeture est fournie ci-dessous. Leur localisation est présentée à la figure 2. Davantage de détails sont disponibles dans l'étude d'impact.

Le secteur d'exploitation (fosse à ciel ouvert d'une dimension d'environ 2 km x 780 m) prendra place dans la partie sud du périmètre urbain de Malartic et se rendra non loin de la route 117. Pour permettre l'exploitation du gisement, le secteur de la ville de Malartic situé dans la zone d'exploitation projetée devra être relocalisé. Les bâtiments du périmètre urbain qui n'ont pas à être déplacés ou acquis seront séparés de la fosse et du secteur d'exploitation par une zone tampon (zone verte). La zone verte sera notamment caractérisée par une butte-écran de 15 m de hauteur qui aura une largeur comprise entre 75 et 125 m.

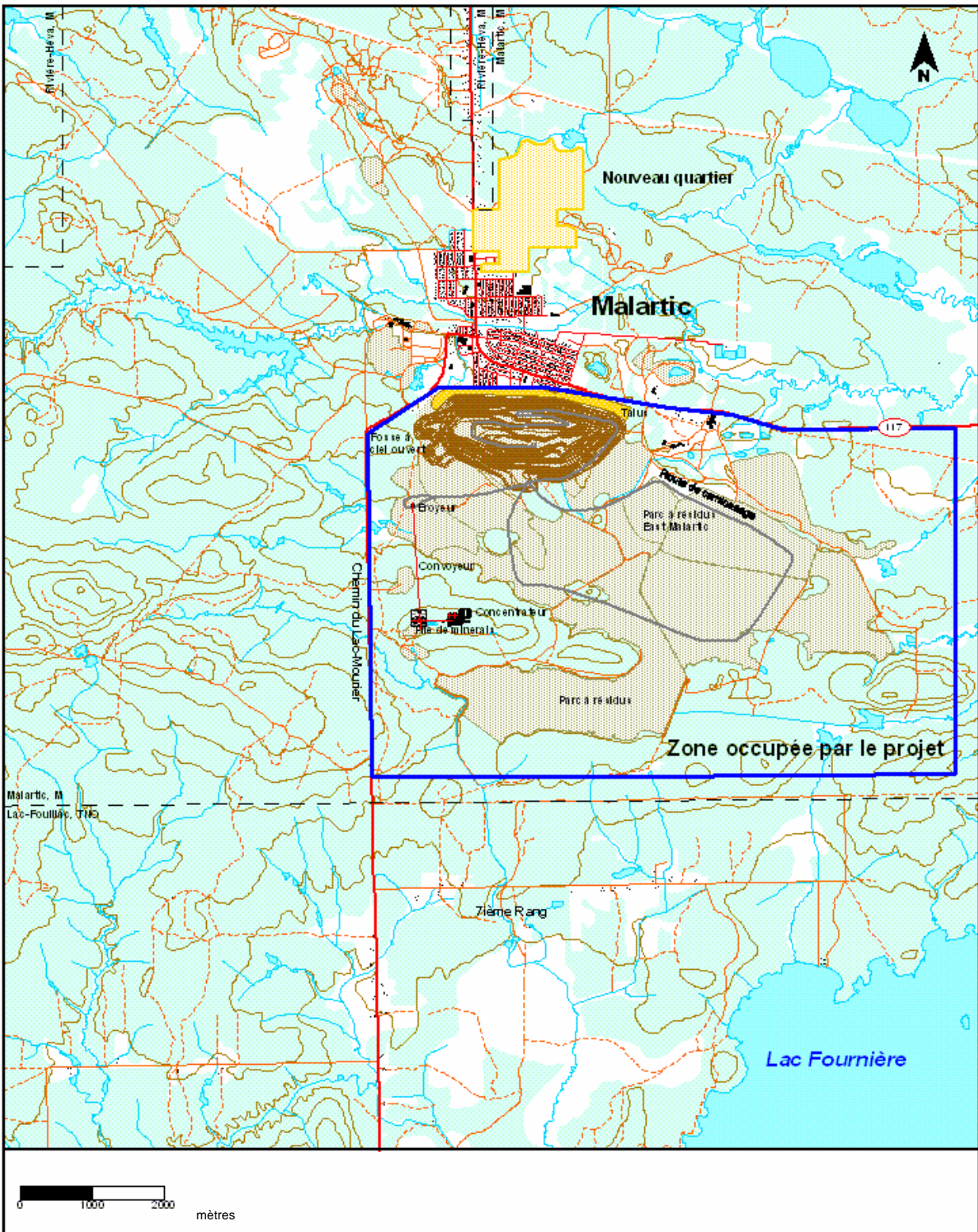


Figure 2. Localisation prévue des installations du projet *Canadian Malartic*

Le complexe minier sera installé au sud-ouest de la fosse, donc en s'éloignant du noyau urbain de Malartic. Ce complexe comprend un broyeur, un système de convoyeurs (en partie souterrain) et une usine de traitement du minerai. Il pourrait arriver que la durée de vie de l'usine soit prolongée au-delà des dix années maintenant prévues pour l'exploitation de la mine *Canadian Malartic*, selon les possibilités de mise en valeur des autres cibles à proximité qui font présentement l'objet de travaux d'exploration.

Le parc à résidus miniers sera aménagé sur les installations de l'ancienne *East-Malartic*. Le dépôt des résidus épaissis du nouveau projet permettra de procéder à la fermeture de cet ancien site minier (parc à résidus, bassin de polissage et bassin de sédimentation).

La halde à stériles sera localisée entre le parc à résidus et la fosse d'exploitation, soit au sud-est du noyau urbain de Malartic. Une partie de cette halde pourra aussi se superposer au parc à résidus une fois les résidus séchés et durcis. De plus, à terme, de la roche stérile pourra recouvrir l'ensemble du parc à résidus avant de pouvoir y déposer de la matière organique et d'y effectuer des ensemencements.

Aux aménagements spécifiquement reliés au domaine minier, s'ajoutera une série d'infrastructures et d'équipements connexes visant la mise en valeur et la bonne gestion du site (chemins d'accès pour les camions et la machinerie aménagés entre les différentes composantes du projet; complexe administratif et installations requises pour l'entretien de la machinerie et des équipements; bassin de polissage aménagé dans le cadre des travaux de fermeture de l'ancienne mine *East-Malartic* et situé au sud-est du parc à résidus).

Suite à l'exploitation du gisement minier *Canadian Malartic*, il est prévu que des mesures de restauration soient entreprises. Ces mesures concerneront la gestion du secteur d'exploitation, la revégétalisation de la halde à stériles et du parc à résidus et le démantèlement du complexe minier.

2.1.2 Zone riveraine

L'information concernant la zone riveraine du projet et pouvant être d'intérêt pour la présente étude est résumée ci-dessous. Davantage de détails sont disponibles dans l'étude d'impact.

- Deux secteurs résidentiels font partie de la zone riveraine :
 - La ville de Malartic, située au nord ou directement à l'endroit du secteur d'exploitation projeté;
 - Le TNO de Lac-Fouillac, situé au sud du gisement.
- Les terrains jouxtant le gisement devant être exploité sont actuellement voués aux usages suivants :
 - Usage résidentiel : directement au nord du gisement. Le quartier situé au niveau du gisement (au sud de la rue de la Paix) est actuellement en cours de relocalisation dans le nord de la ville.
 - Usage institutionnel : le centre d'hébergement Saint-Martin (CHSLD), l'école Saint-Martin, l'école Renaud et le centre de la petite enfance Bambins et Câlins sont situés dans la zone d'exploitation prévue. Il est prévu qu'ils soient relocalisés. Les autres terrains à usage institutionnel (centre Michel-Brière, bibliothèque, église et CLSC de Malartic), hôtel de ville et hôpital psychiatrique de Malartic sont situés en dehors de la zone d'exploitation. Il est prévu que ces terrains conservent leur usage.
 - Espace forestier.
- Selon le recensement de 2006, la municipalité de Malartic compte 3 640 résidents. La population de la zone d'étude comporte environ 18,6% de jeunes (0-14 ans), 66,7% de personnes âgées de 15 à 64 ans et 14,7% de personnes âgées de 65 ans et plus (Genivar 2008a).

2.2 Proportion de silice dans le gisement aurifère

Le complexe géologique de la région se compose d'une alternance de bandes volcaniques (40%) et sédimentaires (10%) ainsi que de diverses intrusions granitoïdes (50%) (Genivar 2008b). Ces types de roches sont connus pour être riches en silice. La proportion de silice dans le gisement aurifère de Malartic a été estimée à 50% (*comm. pers.* Jean-Sébastien David, Osisko, février 2009).

2.3 Concentrations de particules estimées dans l'air ambiant

2.3.1 Modélisation des concentrations (Genivar)

Les concentrations de particules dans l'air ambiant émises par le projet (concentrations dites « additionnelles » dans la présente étude) ont été estimées par modélisation de la dispersion atmosphérique par Genivar (2009). Brièvement, la démarche utilisée s'appuie sur la méthodologie proposée dans le *Guide de modélisation de la dispersion atmosphérique* du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP 2005). Les taux d'émissions de particules associés à chacune des sources de rejet ont été estimés de façon prudente à partir des facteurs proposés dans l'AP-42, publié par l'U.S. EPA (<http://www.epa.gov/ttn/chief/ap42>), et des spécifications techniques fournies par les fabricants en ce qui concerne les équipements d'épuration des poussières. Les facteurs d'émissions de l'AP-42 constituent des valeurs représentatives des quantités de contaminants susceptibles d'être relâchées à l'atmosphère par un procédé industriel ou par un équipement de production.

Les modélisations ont été réalisées, pour chaque année d'exploitation, selon des scénarios visant à représenter les émissions de l'ensemble de l'exploitation *via* les sources surfaciques (extraction, stockage du minerai), ponctuelles et volumiques prévues durant l'exploitation. Au total, dix scénarios (un par année d'exploitation) ont été utilisés. Ces scénarios ont été définis de façon prudente par Genivar. Les scénarios tiennent notamment compte de l'évolution spatiale de l'exploitation (localisation et profondeur des sautages, chemins empruntés par les camions, etc.). Les scénarios tiennent notamment compte de l'évolution spatiale de l'exploitation (localisation et profondeur des sautages, chemins empruntés par les camions, etc.). Les détails sont disponibles dans le rapport sectoriel (août 2008) et l'étude complémentaire (février 2009) de Genivar.

Les concentrations additionnelles de particules dans l'air ambiant de la zone d'étude ont été estimées selon ces dix scénarios à partir des données météorologiques régionales de trois années consécutives (2005, 2006 et 2007). Ces concentrations ont été estimées sur différentes périodes de temps, soit concentration moyenne sur 24 heures et concentration moyenne annuelle.

2.3.2 Concentrations estimées

Les concentrations moyennes annuelles les plus élevées parmi celles estimées pour les trois années météorologiques et pour les dix années d'exploitation sont présentées au tableau 1 pour les PM_{2.5} et les PM₁₀. Ces valeurs maximales correspondent aux concentrations estimées pour les récepteurs les plus exposés. Elles ont été obtenues pour la quatrième année d'exploitation (PM_{2.5}) et la cinquième année d'exploitation (PM₁₀).

Tableau 1. Concentrations additionnelles maximales (µg/m³) de particules estimées par modélisation de la dispersion atmosphérique

Années d'exploitation (n du scénario)	PM _{2.5}	PM ₁₀
1	0,174	1,112
2	0,167	1,158
3	0,158	1,425
4	0,209	1,561
5	0,201	1,736
6	0,158	1,308
7	0,140	1,294
8	0,151	1,56
9	0,139	1,488
10	0,045	0,358

Source : Genivar (*comm. pers.* Dany Dumont, février 2009)

Les **caractères gras** indiquent la valeur maximale estimée au cours des dix années d'exploitation

Les niveaux d'exposition estimés pour la majorité des récepteurs situés dans la zone urbaine sont significativement plus faibles que les valeurs maximales indiquées au tableau 1. Par exemple, la distribution des concentrations maximales de PM₁₀ lors de la cinquième année d'exploitation (Figure 3) indique que, pour 95% des récepteurs, la concentration annuelle estimée (PM₁₀ < 1,17 µg/m³) est au moins trois fois plus faible que la concentration maximale, et que pour 65% des récepteurs (PM₁₀ < 0,35 µg/m³), elle est au moins dix fois plus faible que la concentration maximale.

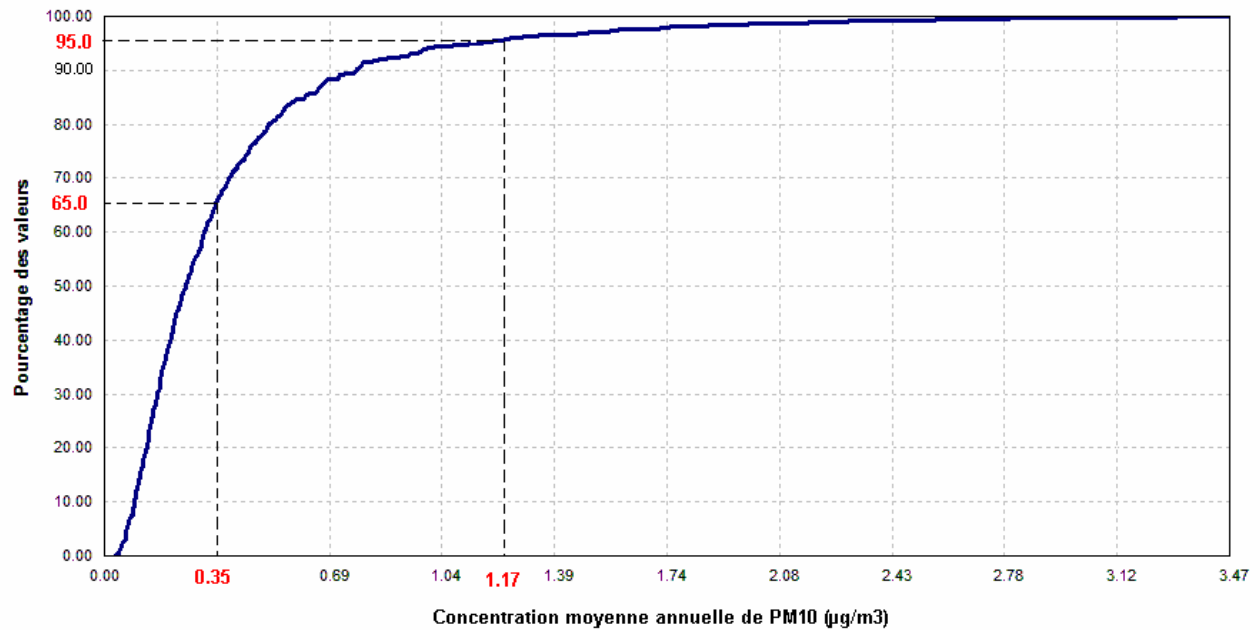


Figure 3. Distribution cumulée des concentrations annuelles de PM₁₀ pour l'ensemble des récepteurs de la zone urbaine riveraine du projet

(estimation basée sur les données météorologiques de 2005 et correspondant à la cinquième année d'exploitation)

Les récepteurs les plus exposés sur une base annuelle sont situés dans la partie sud de la ville. La localisation des récepteurs les plus exposés aux PM₁₀ sur une base annuelle est indiquée à la figure 4.

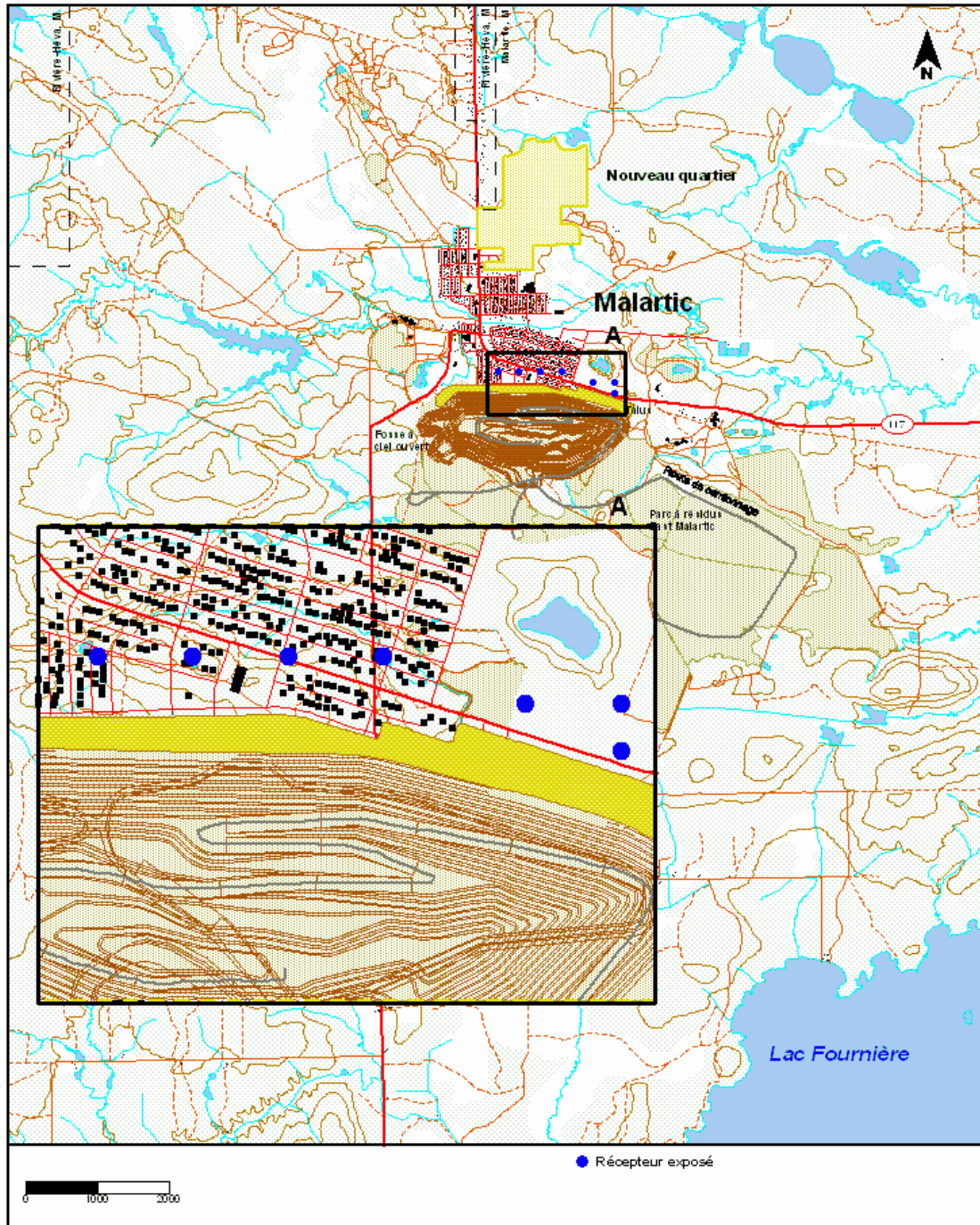


Figure 4. Localisation des dix récepteurs (cercles bleus) les plus exposés aux particules (PM_{10}) émises par le projet *Canadian Malartic*, sur une base annuelle

Les concentrations annuelles intègrent les fluctuations des concentrations qui se produisent sur une plus courte période de temps. Les fluctuations de PM_{10} sur une base de 24 heures sont illustrées à la figure 5 pour le récepteur le plus exposé sur une base annuelle. Cette figure indique que les concentrations sur 24 heures varient sur quatre ordres de grandeur, avec des valeurs comprises entre 0,001 et $23,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et une concentration médiane (50%) de $0,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

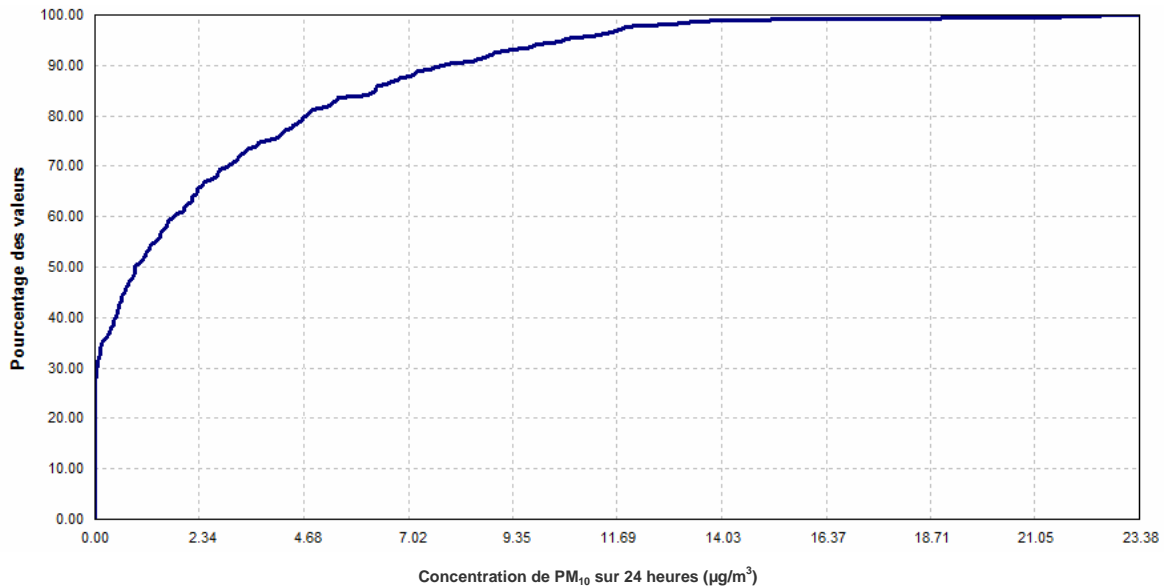


Figure 5. Distribution (fréquence cumulée) des concentrations de PM_{10} estimées sur 24 heures, pour le récepteur le plus exposé sur une base annuelle

(estimation basée sur les données météorologiques de 2005 et correspondant à la cinquième année d'exploitation)

3 CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE

La toxicité d'une substance est déterminée par plusieurs facteurs, incluant sa toxicité intrinsèque (son « pouvoir » toxique), le niveau, la durée et la fréquence de l'exposition, la ou les voie(s) d'exposition et la sensibilité de chaque individu envers cette substance.

Après une présentation sommaire de ce qu'est la silice, ses effets sur la santé humaine ont été résumés et une caractérisation toxicologique a été réalisée afin d'identifier les estimateurs de risques à utiliser pour estimer les risques pour la santé.

3.1 Qu'est-ce que la silice?

La silice (ou quartz) correspond au dioxyde de silicium (SiO_2). Elle peut se présenter sous formes cristalline ou amorphe :

- La silice cristalline est polymorphe, ce qui signifie qu'elle peut être présente sous différentes formes (9) tout en ayant la même composition chimique. La silice est surtout présente dans les roches ignées, sédimentaires et métamorphiques (ex. : granite, grès, calcaire, etc.). L'alpha-quartz est la forme la plus souvent rencontrée dans la nature et constitue 12% de la croûte terrestre (Elzea 1997). La cristobalite et la tridymite sont deux formes également présentes de façon naturelle, notamment dans les roches volcaniques. La silice cristalline est un des principaux composants du sable.
- La silice amorphe, que l'on trouve dans la terre diatomacée, peut être convertie en une forme cristalline, la cristobalite, par calcination (chauffage à 1 000 °C et plus).

La silice est utilisée dans la fabrication de nombreux produits de consommation ou à usage industriel (ex. : verre, abrasifs, céramique, émail, décapage et meulage, moules à fusion, emballages résistants, briques réfractaires, etc.) et dans différents procédés industriels (ex. : raffinage de produits pétroliers, etc.) (Cal/EPA 2005).

3.2 Effets de la silice cristalline sur la santé

Les informations présentées dans cette section proviennent essentiellement de revues de littérature réalisées par des agences gouvernementales (U.S. EPA 1996, IARC 1997, American Thoracic Society 1997, NIOSH 2002, BIA 2003, Ca/EPA 2005).

Les effets toxiques de la silice cristalline sur la santé sont liés uniquement aux particules suffisamment fines pour atteindre la partie profonde des poumons (bronchioles et sacs alvéolaires). Par conséquent, seule la silice cristalline dite « respirable » présente un risque potentiel pour la santé lié à l'inhalation de particules. Ces particules respirables ont un diamètre médian inférieur à 0,005 mm (<5 µm). La notation PM₅ est utilisée pour représenter des particules de cette taille. Les PM₅ incluent les PM_{2,5} (plus petites, également respirables) et elles représentent une fraction des PM₁₀ (qui incluent aussi des particules plus grandes, non respirables).

3.2.1 Mécanisme d'action de la silice cristalline respirable

La silice cristalline respirable doit ses effets toxiques au fait qu'elle peut s'accumuler dans les poumons. Une fois présente au niveau des alvéoles, la silice est capturée par des cellules (phagocytes) qui ont pour rôle de la détruire. Les systèmes de destruction de ces cellules sont donc stimulés mais, comme la silice ne peut pas être détruite, cette stimulation perdure et conduit à une inflammation chronique ainsi qu'à la formation de nodules puis de fibrose. Plus la silice s'accumule dans les poumons, plus il y a de cellules impliquées et plus l'inflammation et la formation de nodules et de fibrose est importante. Cela a notamment pour effets de monopoliser la première ligne de défense du système immunitaire (phagocytes) et de produire des dommages cellulaires du fait de l'inflammation chronique. Les effets de la silice cristalline sur la santé sont donc essentiellement liés à l'inflammation chronique et à la diminution des défenses immunitaires au niveau pulmonaire.

3.2.2 Aperçu des études disponibles

Les effets de la silice sur la santé humaine ont été étudiés dans de nombreuses études épidémiologiques (menées chez l'humain) et dans quelques études expérimentales (sur des animaux de laboratoire). Les résultats expérimentaux ont indiqué que les modèles animaux n'étaient pas adéquats pour estimer les risques d'effets sur la santé humaine.

Les études épidémiologiques sont des études réalisées au sein d'une population exposée à la substance d'intérêt (ex. : cohorte de travailleurs) et qui visent à établir un

lien entre l'exposition (généralement passée) à une substance donnée avec des effets sur la santé (ex. : incidence d'une maladie, augmentation du taux de mortalité). Ce type d'étude présente l'avantage de fournir des données chez l'humain, dans des conditions d'exposition réelles. Cependant, ces études sont sujettes à des limites d'interprétation qui ne permettent pas toujours d'établir des conclusions claires. Par exemple, lorsque la maladie étudiée peut être causée ou influencée par plusieurs facteurs (facteurs confondants), il est souvent difficile d'établir un lien de causalité entre l'exposition à la substance étudiée et l'effet sur la santé observé. Par ailleurs, lorsque l'étude tient compte de l'exposition passée de la cohorte, les niveaux réels de l'exposition passée sont rarement connus et les doses d'exposition doivent être estimées à partir de données plus ou moins précises (ex. : type et durée de l'emploi occupé, niveau moyen d'exposition par type d'emploi, etc.), ce qui entraîne une certaine marge d'erreur. Du fait de ces limites, les études épidémiologiques ne permettent donc pas toujours d'établir une relation quantitative de cause à effet entre l'exposition à une substance et l'effet observé.

Durant les dix dernières années, plusieurs dizaines d'études épidémiologiques concernant les liens possibles entre l'exposition professionnelle à la silice et des effets sur la santé ont été publiées. Ces études portaient principalement sur les secteurs industriels suivants : exploitation minière (or et autres minéraux), exploitation de carrières et travail du granit, industrie de la céramique, de la potterie, de la brique réfractaire et de la terre diatomacée, fonderies, production de carbure de silicium. Ces études ont été recensées et résumées dans plusieurs rapports par des agences de santé (NIOSH 2002, BIA 2003, Cal/EPA 2005).

Les principaux effets sur la santé reliés à l'inhalation de particules respirables de silice sont résumés dans les sous-sections suivantes.

3.2.3 Silicose et autres maladies respiratoires

Les premiers symptômes liés à une exposition à des particules de silice sont semblables à ceux liés à une exposition à des poussières, soit une irritation des yeux et des voies respiratoires supérieures (nez, gorge). À plus long terme, une bronchite chronique, des limitations chroniques des voies respiratoires, une hypersécrétion de mucus et de l'emphysème pathologique peuvent se développer (American Thoracic Society 1997).

- Advenant une exposition prolongée ou à des niveaux élevés, une fibrose pulmonaire progressive (la silicose) peut également se développer. La silicose est

une pneumoconiose spécifique de la silice, caractérisée par la présence d'opacités de forme arrondie au niveau pulmonaire, visible à la radiographie (les opacités de forme irrégulière ne sont pas spécifiques de la silice). C'est une maladie irréversible qui débute par l'accumulation de particules de silice dans la partie profonde des poumons (alvéoles). Cette accumulation conduit à une inflammation chronique des poumons et à la formation de nodules, puis à des lésions des tissus pulmonaires. Les particules de silice respirable les plus à risque de provoquer une fibrose (silicose) sont celles plus petites que $3\ \mu\text{m}$ (Witschi and Last 2001). Une fois commencée, la maladie progresse même si l'exposition a cessé; le diagnostic de silicose peut prendre plusieurs dizaines d'années avant de pouvoir être établi (période de latence). La silicose est généralement diagnostiquée par radiographie des poumons (présence de nodules silicotiques à un état plus ou moins avancé).

Les premiers symptômes de la silicose (toux et dyspnée à l'effort) surviennent généralement 10 à 15 ans après le début de la maladie (i.e. présence de nodules visibles à la radiographie). Toutefois, advenant des expositions massives à de fines particules, la silicose peut évoluer plus rapidement, soit sur 5 à 10 ans (silicose accélérée), voire sur quelques mois (silicose aiguë ou silicoprotéinoïse). Les complications de la silicose (ex. : tuberculose, insuffisance respiratoire, bronchite chronique obstructive) peuvent conduire au décès.

Une augmentation de l'incidence ou de la mortalité liée à d'autres maladies respiratoires obstructives chroniques (MPOC) telles que bronchite, emphysème, asthme, pneumonie ou maladies des voies aériennes périphériques, a été rapportée chez des travailleurs exposés à la silice (Chechoway et al. 1997, Calvert *et al.* 2003). La cause de ces maladies n'a toutefois pas toujours été clairement établie, notamment à cause de plusieurs facteurs confondants tels que le tabagisme, l'obésité ou les maladies cardiovasculaires (Hnizdo *et al.* 1994).

Bien que la silicose soit surtout observée chez des travailleurs exposés à la silice dans leur milieu de travail, des pneumoconioses et d'autres maladies pulmonaires ont aussi été observées en Afrique, en Chine et en Inde, au sein de populations exposées à la silice via leur environnement (ex : tempêtes de poussières) ou lors d'activités ménagères conduisant à des concentrations élevées (plusieurs mg/m^3) de silice dans l'air intérieur (cuisson à l'aide de combustibles produisant poussières et suie, en milieu non ventilé) (Cal/EPA 2005).

3.2.4 Tuberculose et autres maladies infectieuses

Le développement de maladies infectieuses dues à des mycobactéries (ex. : bacille responsable de la tuberculose) ou des champignons se produit fréquemment au cours de la progression de la silicose. Des cas de tuberculose ont aussi été rapportés chez des travailleurs exposés à la silice et qui n'avaient pas développé de silicose. La tuberculose représente environ 50% des cas d'infections par mycobactéries rapportés chez les personnes exposées à la silice (NIOSH 2002).

Pour un individu atteint de silicose, le risque de développer une tuberculose pulmonaire est augmenté de façon significative (Calvert *et al.* 2003, Barboza *et al.* 2008). Le développement de la tuberculose et d'autres maladies infectieuses est lié au fait que la silice monopolise les cellules responsables de digérer des éléments étrangers (macrophages) qui se retrouvent dans les poumons, ce qui laisse le champ libre à d'autres éléments étrangers (tels que des mycobactéries) qui peuvent ainsi persister et se développer dans les tissus pulmonaires.

3.2.5 Cancer

Sur la base de l'ensemble des données épidémiologiques disponibles, les agences de santé s'entendent pour dire que l'exposition à la silice cristalline respirable augmente le risque de cancer du poumon chez les personnes atteintes de silicose ou les fumeurs (ATS 1997, IARC 1997, NIOSH 2002, BIA 2003). Certaines études suggèrent que la silice peut également augmenter le risque de cancer du poumon chez des personnes non atteintes de silicose (NIOSH 2002). Une revue critique réalisée par l'institut pour la santé au travail allemand (BIA) a permis d'identifier les études qui permettaient d'étudier le lien entre l'exposition à la silice et l'incidence de cancer de poumon tout en tenant compte des facteurs confondants pouvant induire le cancer du poumon (tabagisme, amiante, radon, etc.) et de l'incertitude liée à l'estimation de l'exposition des travailleurs à la silice. Les études ainsi sélectionnées indiquent un gradient de risque de cancer du poumon en fonction de l'intensité de l'exposition ou de l'exposition cumulée, chez les personnes atteintes de silicose ou les fumeurs. En l'absence de données d'exposition suffisamment fiables, aucune relation quantitative entre l'exposition à la silice et l'incidence de cancer du poumon n'a pu être établie à partir des études disponibles (BIA 2003). Par ailleurs, quelques études suggèrent un lien entre l'exposition à la silice et d'autres cancers (ex. : estomac), mais les limites d'interprétation ne permettent pas d'établir un lien de cause à effet (NIOSH 2002).

Le lien de causalité entre l'exposition à la silice cristalline respirable et le développement de cancer du poumon a été confirmé par les résultats d'études expérimentales réalisées sur des rats. Aussi, plusieurs tests de génotoxicité ont indiqué que la silice est génotoxique (IARC 1997, NIOSH 2002).

Sur la base des données épidémiologiques et expérimentales, le centre international de recherche sur le cancer (IARC 1997) considère que les preuves sont suffisantes pour classer la silice cristalline (quartz ou cristobalite) inhalée comme cancérogène pour l'humain (groupe 1) dans le cadre d'une exposition professionnelle.

3.2.6 Maladies auto-immunes et maladies rénales

De nombreux cas de maladies auto-immunes ont été documentés chez des personnes exposées à de la silice cristalline (Parks *et al.* 1999, Calvert *et al.* 2003, NIOSH 2002). Les maladies les plus couramment rapportées incluent la sclérodermie, le lupus érythémateux disséminé, l'arthrite rhumatoïde, l'anémie auto-immune hémolytique, la polymyosite et la dermatomyosite (modifications dégénératives et inflammation des muscles volontaires). D'autres maladies qui pourraient être reliées à un dysfonctionnement du système immunitaire ont aussi été observées au niveau du rein (glomérulonéphrite), du système nerveux, de la fonction thyroïdienne et du système cardiovasculaire (polyarthrite noueuse).

Les effets de la silice sur le rein pourraient aussi être reliés à une action directe de la silice sur cet organe (Steenland *et al.* 2005). Tous les mécanismes d'action de la silice ne sont pas encore bien élucidés.

3.2.7 Autres effets

Après entrée de la silice dans l'organisme, celle-ci serait transportée via le système lymphatique. Des dépôts de silice ont été observés dans la rate, le foie, les reins, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques (NIOSH 2002).

Chez des travailleurs exposés à la silice cristalline, des effets toxiques ont été observés sur divers organes et tissus tels que le foie et la rate (silicose hépatosplénique, carcinome hépatocellulaire) ou la peau (formation de granulomes cutanés de silice ou nodules). Des effets sur le cœur (élargissement du ventricule droit pour compenser les anomalies pulmonaires) ont aussi été observés chez des travailleurs atteints de silicose. L'exposition aux poussières de silice peut aussi être associée à une détérioration de la santé dentaire liée à l'abrasion (NIOSH 2002).

3.3 Facteurs de risque

Le risque de développer la silicose ou d'autres maladies liées à la silice dépend principalement (NIOSH 2002, Cal/EPA 2005) :

- Des caractéristiques des particules : proportion de silice dans les particules, forme de la silice (cristalline ou amorphe), surface des particules de silice cristalline (les particules fraîchement fracturées sont plus toxiques pour les cellules).
- Des caractéristiques de l'exposition : quantité cumulée de particules respirables inhalées au cours de la vie (dose cumulée), durée de l'exposition, niveau de l'exposition (ex. : pics). La dose cumulée est un bon indicateur de l'exposition car elle combine la durée et l'intensité de l'exposition.
- Des caractéristiques de l'individu (résistance naturelle de l'organisme) et de la présence de facteurs aggravants (ex. : infection, tabagisme, maladie pulmonaire). Les individus atteints de silicose sont plus à risque de développer d'autres maladies reliées à la silice telles que MPOC, tuberculose, maladie rénale, cancer du poumon (Calvert *et al.* 2003).

3.4 Sélection des estimateurs de risques

3.4.1 Méthodologie

Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) sont des indicateurs permettant d'estimer s'il est probable ou non que des doses d'exposition données conduisent à un risque significatif pour la santé. Ces indicateurs définissent la toxicité des substances à l'étude et sont généralement établis par divers organismes gouvernementaux à partir des résultats d'études toxicologiques ou épidémiologiques. Les VTR correspondent à des doses auxquelles un individu peut être exposé quotidiennement sans que ne surviennent d'effets néfastes sur sa santé (U.S. EPA 2008, ATSDR 2008b).

Le MSSS recommande dans ses lignes directrices (MSSS 2002) d'utiliser les VTR proposées par l'Agence pour la Protection de l'Environnement des États-Unis (U.S.EPA), l'*Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR), Santé Canada et l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Cependant, aucune de ces agences ne propose de VTR pour la silice. Une concentration de référence ($3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) est proposée par l'Agence pour la Protection de

l'Environnement de Californie (Cal/EPA) mais cette valeur n'a pas été utilisée dans la présente étude car la méthodologie utilisée pour sa dérivation a été jugée inadéquate (voir justifications à l'annexe A). Pour les fins de la présente étude, un « estimateur de risque » *ad hoc* a donc été dérivé en tenant compte des aspects particuliers de la toxicité de la silice respirable, en se basant sur l'analyse des études épidémiologiques réalisée par Cal/EPA (2005) et sur d'autres études épidémiologiques. Afin d'éviter toute confusion, cet estimateur de risque n'a pas été qualifié de VTR.

3.4.2 Identification de l'effet critique

Les nombreuses études épidémiologiques réalisées chez des travailleurs exposés à de la silice cristalline ont montré qu'une exposition prolongée (plusieurs années) à des niveaux relativement élevés de silice cristalline respirable pouvait conduire au développement de plusieurs maladies, incluant la silicose, des maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC), des maladies rénales, des maladies auto-immunes, et le cancer du poumon.

Pour évaluer les risques, il est nécessaire de connaître l'effet critique, c'est à dire la maladie causée par la plus faible dose d'exposition à la silice (effet le plus sensible). Pour identifier l'effet critique, il est nécessaire de connaître, pour chaque effet, la relation dose-réponse ou la plus faible dose d'exposition qui peut conduire à cet effet.

- Pour ce qui concerne les MPOC, une récente revue de littérature indique que des concentrations de silice respirables de l'ordre de 0,1-0,2 mg/m³ ont été associées à une diminution de la fonction pulmonaire chez des travailleurs (Rushton 2007). Généralement, la diminution de la fonction pulmonaire était marquée uniquement chez les individus atteints de silicose. Par exemple, chez des travailleurs du granit, la fonction pulmonaire était significativement réduite chez les silicotiques présentant de grandes opacités radiographiques, et faiblement affectée chez des travailleurs présentant une faible profusion de petites opacités de forme arrondie. La fonction pulmonaire n'était pas affectée chez les travailleurs ne présentant aucune opacité radiographique; les niveaux d'exposition cumulés pour ces travailleurs étaient de 10,4, 2,6 et 0,69 (mg/m³)-ans) pour les groupes avec silicose avancée, début de silicose et absence de silicose respectivement (Ng et Chan 1992). Toutefois, selon Rushton (2007), la silice pourrait tout de même conduire au développement de MPOC en l'absence de silicose, lorsque l'exposition est de très longue durée (plus de 20 ans). (Avec une concentration de 0,1 mg/m³, cela correspondrait à une exposition cumulée de l'ordre de 2 (mg/m³)-ans.)

- Quelques données concernant les effets de la silice sur le rein sont également disponibles. Une augmentation (dépendante de la dose cumulée) des taux d'incidence de maladies rénales en phase terminale et des taux de mortalité standardisé (SMR) pour des décès liés à ces maladies a été observée dans le regroupement de trois cohortes de travailleurs (industries du sable (n=4626), des mines d'or (n=3348) et du granit (n=5408), soit une total de 13 382 travailleurs) (Steenland *et al.* 2002, Steenland 2005). Les données disponibles ne permettent toutefois pas d'identifier la plus faible dose cumulée associée à une augmentation de l'incidence de maladie rénale. Les SMR estimés augmentaient en fonction de la dose cumulée et étaient supérieurs à l'unité pour des doses cumulées supérieures à 0,55 (mg/m³)-ans. Les auteurs ont également estimé qu'une exposition professionnelle de 45 ans à une concentration moyenne de 10 µg/m³ (silice respirable) conduirait à un excès de risque de maladie rénale en phase terminale de 0,5% (vs. 0,3% dans la population masculine américaine non exposée). Ce niveau de risque est plus faible que celui (0,8%) estimé pour l'incidence de silicose (Steenland 2005). Ces données sont insuffisantes pour réaliser une estimation quantitative du risque à faible dose; toutefois, les résultats de ces estimations suggèrent que les effets rénaux de la silice et la silicose pourraient survenir à des niveaux d'exposition cumulée semblables.
- Il n'existe actuellement aucune relation dose-réponse adéquate pour estimer le risque de cancer du poumon lié à la silice. La plupart des données actuellement disponibles indiquent que le cancer du poumon lié à la silice a été observé chez des patients atteints de silicose ou fumeurs (BIA 2003).
- La relation entre l'exposition à la silice et l'incidence de la silicose est suffisamment documentée pour permettre une évaluation quantitative des risques (voir section 3.4.3 et annexe A). Les données épidémiologiques conduisant à l'estimation du risque de silicose la plus prudente (Chen *et al.* 2001) indiquent une incidence de silicose de 0,6% pour une exposition cumulée inférieure à 0,36 (mg/m³)-ans de silice respirable chez des travailleurs (Cal/EPA 2005). Selon les données actuellement disponibles dans la littérature, cette dose cumulée est inférieure à celles associées à une augmentation de l'incidence des autres maladies liées à la silice.

La silicose est donc, actuellement, la seule maladie pour laquelle un estimateur de risque quantitatif peut être déterminé. Sur la base des données disponibles, la silicose serait aussi un des effets les plus sensibles de l'exposition à la silice.

3.4.3 Dérivation de l'estimateur de risque *ad hoc*

Pour les fins de la présente étude, un estimateur de risque *ad hoc* permettant d'estimer le risque de silicose a été développé. Les données épidémiologiques ont démontré que la silicose est principalement liée à la quantité de silice respirable accumulée dans les poumons (dose cumulée) et que la silicose peut se déclarer plusieurs années après la cessation de l'exposition. Par conséquent, l'estimateur de risque doit refléter l'exposition cumulée et doit être basé sur des données qui tiennent compte du temps de latence pour le développement de la maladie.

De nombreuses études épidémiologiques établissant un lien entre l'exposition à la silice respirable et l'incidence de silicose chez des travailleurs sont disponibles, et plusieurs ont permis d'établir une relation dose-réponse quantitative (Cal/EPA 2005). Les points saillants de ces études sont résumés à l'annexe A. Quatre de ces études épidémiologiques, réalisées chez des mineurs, ont été retenues par Cal/EPA pour estimer les niveaux d'exposition cumulée (BMCL) correspondant à un risque de silicose de 1 cas sur 100 (1%) ou de 5 cas sur 100 (5%); ces niveaux de risque correspondent approximativement à la plus faible incidence de silicose rapportée dans ces études épidémiologiques (ce qui en assure la fiabilité). Ces estimations ont été réalisées à l'aide de l'approche dite « Benchmark », qui consiste à modéliser la relation dose-réponse.

Pour que les données obtenues chez les travailleurs soient applicables à la population générale, elles doivent être converties pour une exposition continue (24 h/jour, 365 jours/an). Suite à cette conversion, les niveaux d'exposition correspondant à un risque de 1% ou de 5% étaient de 0,040-0,235 (mg/m³)-ans (BMCL₀₁) et de 0,249 (mg/m³)-ans (BMCL₀₅). La plus faible valeur (BMCL₀₁ = 0,040 (mg/m³)-ans), issue de l'étude de Chen *et al.* (2001), a été retenue pour les fins de la présente étude. La justification de ce choix est présentée en détails à l'annexe A.

Considérant que les BMCL₀₁ ont été obtenues chez des adultes et que la présente étude vise à estimer les risques pour toutes les tranches de la population (incluant les enfants), la BMCL₀₁ retenue a été convertie en dose cumulée ((mg/kg)-ans) afin de tenir compte du poids corporel. Avec un poids corporel de 70 kg et un taux d'inhalation de 20 m³/jour pour l'adulte, la BMDL₀₁ retenue correspond à 0,011 (mg/kg)-ans. Cette valeur signifie qu'une dose cumulée de 11 (µg/kg)-ans correspond à un risque de développer la silicose de 1 cas sur 100.

Dans le cadre de la dérivation d'un estimateur de risque, une BMDL₀₁ est généralement considérée comme une dose sans effet (Cal/EPA 2005). Toutefois, du fait de la sévérité de l'effet (la silicose est une maladie irréversible), il est plus approprié de considérer la

BMDL₀₁ comme la plus faible dose à laquelle des effets ont été observés. La BMDL₀₁ ne peut donc pas être considérée comme une dose jugée sécuritaire (VTR) car elle n'est pas assortie de facteurs de sécurité tenant compte de la variabilité interindividuelle au sein de la population générale (protection des individus les plus sensibles) et des lacunes concernant les connaissances sur la toxicité de la silice. Pour les fins de la présente étude, de tels facteurs n'ont pas été attribués car il n'existe pas de consensus sur les valeurs qui devraient être utilisées dans le cas de la silice (voir discussion à ce sujet à l'annexe A). L'approche utilisée a donc consisté à comparer la dose d'exposition estimée avec l'estimateur de risque et à discuter les résultats en fonction de la marge de sécurité et des incertitudes associées aux résultats de l'étude.

4 HYPOTHÈSES DE TRAVAIL

4.1 Proportion de silice cristalline dans les particules

Considérant que les particules émises par l'exploitation minière consisteront essentiellement en des poussières de roches issues du gisement, les concentrations de silice dans les particules totales (PMT) émises devraient être semblables à celles mesurées dans le gisement. Il est toutefois vraisemblable que la proportion de silice cristalline dans les particules fines soit significativement plus faible que dans les PMT (U.S. EPA 1996).

En l'absence de données spécifiques de Malartic concernant les concentrations de silice dans les poussières émises, une approche prudente a été utilisée. Cette approche consiste à considérer que la proportion de silice cristalline dans les poussières (PM₁₀, PM_{2.5}) est la même que celle mesurée dans le gisement, soit 50%. L'impact de cette hypothèse sur les résultats est discuté à la section 5.3.1.

4.2 Concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant

Pour les fins de la présente étude, les risques ont été estimés à partir des concentrations de silice dans les PM₁₀ et les PM_{2.5}. Les PM₁₀ ont été retenues car elles intègrent toutes les particules respirables et sont donc, en l'absence de données plus précises, le meilleur indicateur pour estimer les risques liés à la silice sur la santé (U.S. EPA 1996, Cal/EPA 2005). Toutefois, les risques ont aussi été estimés à partir des PM_{2.5} car, selon les informations issues de plusieurs exploitations minières, une forte proportion de particules de silice respirable pourrait se trouver dans cette catégorie (Cal/EPA 2005).

Les concentrations additionnelles de silice dans l'air ambiant de la zone riveraine ont été estimées en multipliant les concentrations annuelles maximales de PM_{2.5} et de PM₁₀ estimées (Tableau 1) par la proportion de silice dans le gisement (50%). Les concentrations maximales de silice ainsi estimées sont comprises entre 0,023 et 0,105 µg/m³ pour les PM_{2.5} et entre 0,179 et 0,868 µg/m³ pour les PM₁₀.

5 ESTIMATION ET ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES

5.1 Caractérisation des récepteurs

5.1.1 Identification des récepteurs sensibles

Dans le cadre d'une évaluation des risques visant à évaluer les impacts d'un projet sur la santé des riverains, il convient de s'assurer que les récepteurs les plus sensibles ou les plus exposés soient considérés. Ces récepteurs incluent :

- Les résidants (vise les quartiers résidentiels existants, en cours de développement ou en projet);
- Les enfants (vise les écoles, les parcs et les garderies);
- Les personnes sensibles du fait de leur état de santé (vise les institutions de santé accueillant des patients).

Selon la carte n° 2 (Inventaire du milieu humain – Périmètre urbain de Malartic) de l'étude d'impact, la zone d'étude comporte plusieurs de ces récepteurs sensibles, notamment :

- des écoles et une garderie (celles situées dans le secteur sud seront relocalisées au nord de la ville),
- des institutions de santé (hôpital psychiatrique, CLSC et centre d'hébergement),
- des quartiers résidentiels et des parcs (ville de Malartic et TNO de Lac-Fouillac).

Ces récepteurs sensibles sont principalement situés dans la ville de Malartic. Certains d'entre eux sont situés dans la zone d'exploitation projetée et seront relocalisés au nord de la ville. Tous les récepteurs sensibles sont inclus dans la zone riveraine visée par la présente étude.

5.1.2 Localisation des récepteurs modélisés

La modélisation de la dispersion atmosphérique réalisée pour le projet *Canadian Malartic* et concernant la zone riveraine portait sur 1 088 récepteurs (Genivar 2009). Ces récepteurs sont répartis sur l'ensemble de la zone riveraine et sont distribués selon leur éloignement par rapport aux sources d'émissions, l'axe des vents dominants et la densité de population (figure 6). Le maillage utilisé est compris entre 100 m x 100 m (ville et ses proches alentours) et 500 m x 500 m.

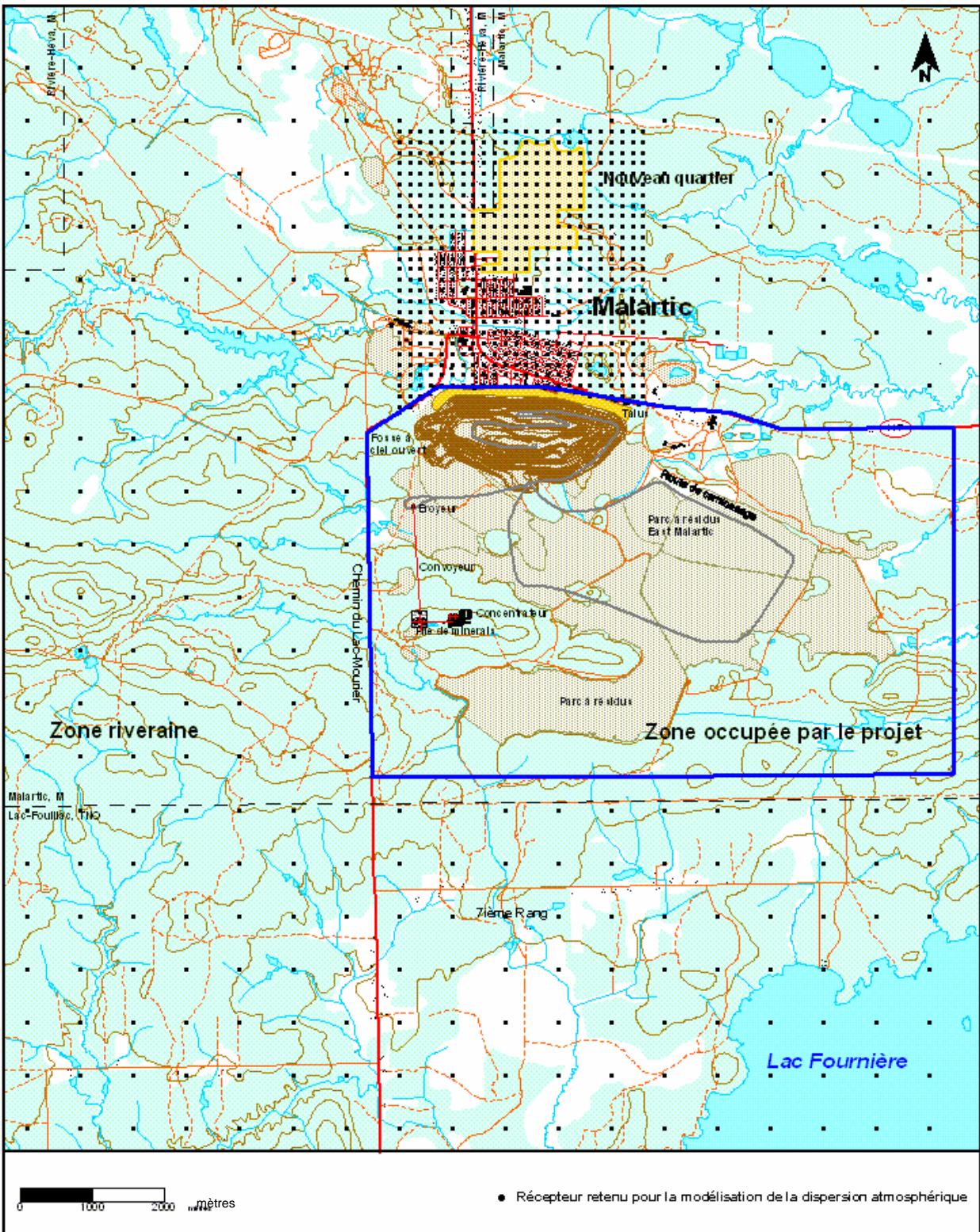


Figure 6. Localisation des récepteurs situés dans la zone riveraine

5.2 Estimation de l'exposition

L'estimation de l'exposition des récepteurs est une étape déterminante de l'évaluation des risques puisque ce sont les contacts possibles de ces récepteurs avec les substances à risque qui peuvent donner naissance à des effets sur la santé. Il est donc important d'identifier les voies d'exposition potentielles par lesquelles les individus pourraient être exposés (ingestion, inhalation et/ou contact cutané) ainsi que les patrons d'exposition (fréquence et durée de l'exposition).

5.2.1 Scénario et voies d'exposition

Les hypothèses retenues pour estimer l'exposition des individus (scénario d'exposition) sont basées sur les recommandations émises dans les lignes directrices du MSSS (2002) pour un contexte résidentiel. Ces hypothèses très prudentes visent à s'assurer de la mise en évidence de tout risque potentiel lié à une exposition quotidienne à long terme. Elles impliquent la présence dans la zone d'étude d'individus appartenant à toutes les tranches d'âge (soit 0 - 0,5 ans, 0,5 - 4 ans, > 4 - 11 ans, > 11 - 19 ans et > 19 - 70 ans), à raison de 24 heures par jour, 365 jours par année. L'ensemble de la population générale est donc représenté. Le temps passé à l'intérieur du bâtiment correspond à 21,2 heures/jour pour les enfants et à 22,6 heures/jour pour les adultes. L'inhalation d'air intérieur est donc une voie d'exposition plus importante que l'inhalation d'air extérieur (air ambiant).

Les effets de la silice sur la santé sont liés à son inhalation. L'inhalation d'air ambiant (à l'extérieur des bâtiments) et d'air intérieur (affecté par les échanges d'air entre l'extérieur et l'intérieur) est donc la seule voie d'exposition pertinente pour la présente étude.

Les paramètres d'exposition (taux d'inhalation, poids corporel et proportion du temps passé à l'intérieur) recommandés par le MSSS (2002) pour chaque tranche d'âge ont été utilisés pour estimer les doses d'exposition. La concentration dans l'air intérieur a été estimée à 70% de la concentration dans l'air extérieur, tel que recommandé dans le *guide technique* du ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF 1996).

5.2.2 Estimation des doses d'exposition

Les doses d'exposition potentielle par inhalation ont été calculées conformément aux lignes directrices du MSSS (2002). Toutefois, les concentrations de silice existantes (bruit de fond) dans l'air ambiant n'étant pas connues, l'exposition existante n'a pu être estimée. L'impact de cette lacune sur les résultats est discuté à la section 5.3.

L'exposition cumulée sur la durée de vie a été estimée pour le récepteur le plus exposé, à partir des concentrations moyennes annuelles maximales estimées durant toute la période d'exploitation (voir tableau 1). Comme la durée d'exploitation (10 ans) est plus courte que la durée de vie moyenne des individus, les doses ont été estimées pour les 10 premières années de vie (enfants). Les enfants étant plus exposés que les adultes car ils inhalent plus d'air par rapport à leur poids corporel, cette approche a permis d'estimer l'exposition la plus élevée sur la durée de vie.

Les doses d'exposition cumulées à la silice ainsi estimées pour le récepteur le plus exposé sont de 0,56 (mg/kg)-ans pour les PM_{2.5} et de 4,0 (µg/kg)-ans pour les PM₁₀.

Tableau 2. Doses d'exposition cumulée ((µg/kg)-ans) à la silice estimées pour le récepteur le plus exposé

Type de particules	Doses maximales d'exposition cumulée à la silice ^a
PM _{2.5}	0,56
PM ₁₀	4,0

^a : Doses estimées à partir de la valeur maximale des concentrations annuelles moyennes fournies par Genivar (voir tableau 1)

5.2.3 Estimation et évaluation des risques

Les risques de silicose ont été estimés en comparant les doses cumulées liées au projet avec l'estimateur de risque retenu (BMDL₀₁ = 11 (µg/kg)-ans), applicable aux particules respirables (PM₅). Les concentrations anticipées de PM₅ n'étant pas connues, les risques ont été estimés à partir des PM₁₀ (qui incluent les PM₅ et les PM_{2.5}) et des PM_{2.5} (qui représentent une partie des PM₅). Les résultats sont les suivants :

- Toutes les doses cumulées de silice estimées à partir des concentrations maximales de $PM_{2.5}$ et de PM_{10} sont inférieures à l'estimateur de risque;
- La dose cumulée maximale de silice estimée à partir des $PM_{2.5}$ (particules respirables), soit 0,56 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)-ans, est 20 fois plus faible que l'estimateur de risque (marge de sécurité de 20);
- La dose cumulée maximale de silice estimée à partir des PM_{10} (particules respirables et non respirables), soit 4,0 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)-ans, est environ 3 fois plus faible que l'estimateur de risque (marge de sécurité de 3).

Par ailleurs, les concentrations maximales de silice dans les PM_{10} estimées dans la présente étude (0,179-0,868 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) et utilisées pour estimer les risques se situent dans l'intervalle des concentrations moyennes de silice mesurées dans les PM_{10} en Californie (0,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans un endroit retiré (Buellton), 0,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans un site rural (Santa Ynez) et 2,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans un site urbain (Santa Maria)) (Mukherji *et al.* 1993).

Sur la base de l'ensemble de ces données, et considérant que :

- les doses d'exposition cumulée à la silice cristalline dans les PM_{10} et les $PM_{2.5}$ ont vraisemblablement été surestimées du fait de l'utilisation d'hypothèses prudentes (risque estimé pour le récepteur le plus exposé; conditions d'exposition prudentes recommandées par le MSSS; proportion de silice dans les particules équivalente à celle mesurée dans le gisement; scénarios prudents utilisés par Genivar pour estimer les concentrations de particules dans l'air ambiant),
- la marge de sécurité estimée pour les particules respirables (PM_5) est plus élevée que celle estimée pour les PM_{10} (3),
- la marge de sécurité estimée pour les particules respirables (PM_5) serait vraisemblablement du même ordre de grandeur que celle estimée pour les $PM_{2.5}$ (20) car plusieurs études réalisées en milieu professionnel indiquent que la majorité des particules de silice respirable sont de taille inférieure ou égale à 3 μm (Cal/EPA 2005),
- les particules de silice respirable les plus à risque de provoquer une fibrose (silicose) sont celles plus petites que 3 μm (Witschi and Last 2001),

les concentrations de silice cristalline respirable (PM_5) émises par le projet dans l'air ambiant de la zone riveraine ne devraient pas présenter de risques de silicose au sein de la population. Cependant, la marge de sécurité minimale basée sur les doses cumulées de silice estimées à partir des PM_{10} est faible. Advenant la réalisation du projet, il est donc recommandé que des mesures soient prises afin de s'assurer que les

risques à la santé sont négligeables. Pour ce faire, nous recommandons qu'un suivi des concentrations dans l'air ambiant soit réalisé dès le début de l'exploitation, que la proportion de silice cristalline dans les particules respirables soit mesurée, que les risques pour la santé des riverains soient réévalués (dès la première année) à partir de l'ensemble de ces données et que des mesures additionnelles de gestion du risque soient mises en œuvre si nécessaire, sur la base des résultats obtenus. Le suivi de la qualité devrait être réalisé de façon continue dans le secteur de la ville le plus affecté par les émissions (secteur sud), et devrait porter sur les PM_5 (à défaut, PM_{10} et $PM_{2.5}$).

5.3 Analyse de l'incertitude

Les principales sources d'incertitude identifiées dans cette étude et leur impact sur les résultats ont été résumés dans les sections suivantes :

5.3.1 Concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant

Proportion de silice estimée dans les particules respirables

Les concentrations additionnelles de silice dans l'air ont été estimées à partir de la proportion de silice cristalline dans le gisement et des concentrations maximales de particules estimées dans l'air. Le fait de considérer que la proportion de silice dans les particules totales est égale à la proportion mesurée dans le gisement (50%) est vraisemblablement représentatif de la réalité pour les particules totales. Cependant, la proportion de silice dans les particules plus fines (PM_{10} , PM_5 , $PM_{2.5}$) est vraisemblablement plus faible :

- La proportion moyenne de silice dans l'air d'une mine d'or en Afrique du Sud a été estimée à 22% pour la période 1964-1988 (Rendall 1999) alors que la proportion de silice cristalline dans le gisement était de 60-90% (Beadle and Bradley 1970, Hnizdo's 1990). Dans l'étude épidémiologique menée sur les mineurs, une proportion de silice cristalline de 30% dans les particules respirables avait été utilisée (Hnizdo et Sluis-Cremer 1993).
- La proportion de silice dans les particules respirables d'une mine d'or au Canada étaient sensiblement plus faibles (6-8,4%); les teneurs en silice dans le gisement exploité n'ont pas été rapportées (Verma et al. 1989, Muir 1994).
- Dans des régions où des maladies pulmonaires ont été reliées à des épisodes de fortes poussières dans l'air ambiant, la proportion de silice dans les poussières était de l'ordre de 60-70% (poussières de la tempête, région Chushot en Inde), 16-21% (poussières déposées sur la maison, même région) et 15-21% (dont 12-21% correspondaient à des $PM_{2.5}$; zone très poussiéreuse, Chine) (Norboo et al. 1991, Saiyed et al. 1991 et Xu et al. 1993, respectivement).

- A proximité de sources telles que activités agricoles ou carrières aux États-Unis, des proportions de silice comprises entre 1 et 17,5% ont été rapportées dans des PM_5 ou des PM_{10} (U.S. EPA 1996). Les teneurs en silice dans les roches ou les sols n'étaient pas rapportées.

Sur la base de ces informations, et considérant que la proportion de silice cristalline dans le gisement aurifère de Malartic (50%) est du même ordre de grandeur que celui du gisement aurifère d'Afrique du Sud (60-90%), il est vraisemblable que la proportion de silice cristalline dans les particules fines (PM_{10}) émises par le projet *Canadian Malartic* soit plus faible que 50% et que les concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant aient été surestimées de façon significative.

Estimation des concentrations de particules respirables

Les risques de silicose ont été estimés à partir des PM_{10} (qui incluent toutes les particules respirables, i.e. $<5 \mu m$) et des $PM_{2.5}$. Les $PM_{2.5}$ n'englobent pas toutes les particules respirables. Toutefois, selon les données issues de plusieurs études dans lesquelles les particules de silice respirable ont été caractérisées, il appert que la majorité des particules de silice respirable seraient de taille médiane inférieure ou égale à $3 \mu m$ (PM_3) (Cal/EPA 2005). Le risque lié à la silice cristalline respirable est donc vraisemblablement proche de celui estimé pour les $PM_{2.5}$ (marge de sécurité de 20).

5.3.2 Estimateur de risque

Fiabilité de l'estimateur de risque de silicose

L'estimateur de risque retenu (11 ($\mu g/kg$)-ans) correspond à la plus faible dose cumulée associée à une incidence de silicose de 1% chez l'adulte ($BMDL_{01}$). Cette $BMDL_{01}$ est issue d'une étude épidémiologique menée chez des travailleurs (hommes et femmes) qui ont développé (ou non) une silicose suite à leur exposition (durant 1 an ou plus) à de la silice respirable fraîchement fracturée dans des mines d'étain. Ces travailleurs ont été suivis durant 29-34 ans suivant leur première exposition, ce qui a vraisemblablement permis de détecter tous les cas potentiels de silicose.

Cet estimateur de risque est 1,2, 2,8 et 5,9 fois plus faible (donc plus protecteur) que ceux issus des trois autres études épidémiologiques sélectionnées par Cal/EPA (Churchyard et al. 2004, Steenland & Brown 1995, Hnizdo & Sluis-Cremer 1993, respectivement) et correspond donc à la valeur la plus prudente. Les hypothèses avancées pour expliquer la variabilité observée entre les études sont présentées à l'annexe A.

Limites d'interprétation

Cet estimateur de risque concerne la silicose, une maladie progressive, irréversible, qui peut être fatale du fait de ses complications (ex. : tuberculose, cancer du poumon, etc.). Il ne permet pas d'estimer le risque d'autres maladies (ex. : autres maladies

pulmonaires, rénales ou reliées au système immunitaire). Les données disponibles actuellement ne permettent pas de statuer hors de tout doute que la silicose est l'effet le plus sensible à la silice chez l'humain. Les données disponibles ne permettent pas non plus de réaliser une évaluation quantitative des risques pour des effets autres que la silicose.

5.3.3 Hypothèses relatives à l'estimation et à l'évaluation des risques

Les risques ont été estimés à l'aide d'un estimateur de risque basé sur la toxicité de la silice cristalline respirable fraîchement fracturée. Considérant que l'exposition appréhendée à Malartic concerne également de la silice fraîchement fracturée et que celle-ci est plus toxique que la silice « âgée », les risques n'ont pas été indûment surestimés par rapport à ce paramètre.

Le risque de silicose peut être augmenté par des pics d'exposition. Considérant que l'estimateur de risque est basé sur l'exposition moyenne de travailleurs, le risque de silicose lié à des pics d'exposition est vraisemblablement intégré dans cet estimateur. Par conséquent, il est raisonnable de penser que le risque lié à la fluctuation des concentrations estimées dans l'air ambiant à Malartic est considéré.

Le risque a été estimé pour le récepteur le plus exposé. En fait, ce récepteur est fictif car, d'une année à l'autre, les concentrations maximales représentatives de chacune des années d'exploitation ne correspondaient pas nécessairement toujours au même point récepteur. Toutefois, tous ces points récepteurs se trouvaient dans le même secteur, soit au sud de la ville (voir figure 4). Les concentrations maximales utilisées pour estimer le risque sont donc représentatives de ce secteur de la ville.

Le risque de silicose a été estimé en supposant que les individus récepteurs ne quittaient jamais leur lieu de résidence durant toute la durée d'exploitation (10 ans), afin d'estimer le risque maximal.

Les risques ont été estimés à partir de la dose d'exposition cumulée durant 10 ans et liée au projet. Idéalement, il aurait aussi fallu tenir compte de la dose d'exposition bruit de fond reliée à la concentration de silice cristalline respirable existante dans l'air ambiant de Malartic. Cette concentration n'est pas connue. La considération de la concentration existante de silice à Malartic aurait vraisemblablement conduit à un risque légèrement plus élevé.

6 LIMITES D'INTERPRÉTATION DE L'ÉTUDE

La présente étude a été réalisée dans les règles de l'art de l'analyse de risques à partir des résultats de modélisation de la dispersion atmosphérique des particules fournies par Genivar. Les risques ont été estimés sur la base d'hypothèses prudentes, en se basant sur les données toxicologiques disponibles au moment de l'étude.

Les résultats de la présente étude doivent être interprétés en considérant qu'ils sont directement liés aux résultats de modélisation de la dispersion atmosphérique, lesquels ont été obtenus sur la base de plusieurs hypothèses relatives à l'exploitation projetée du site minier et de ses installations connexes (Genivar 2009). Les conclusions de la présente étude sont valides dans la mesure où ces différentes hypothèses sont représentatives des conditions réelles d'exploitation et conduisent à une estimation réaliste (ou une surestimation) des concentrations de silice cristalline respirable dans l'air ambiant.

7 CONCLUSION

La présente étude visait à évaluer les risques potentiels pour la santé liés aux émissions de silice cristalline par l'exploitation projetée du gisement minier aurifère *Canadian Malartic*. Les particules fines (respirables) de silice cristalline peuvent provoquer plusieurs maladies incluant la silicose, des maladies respiratoires chroniques, rénales ou liées au système immunitaire et le cancer du poumon. Ces maladies ont été documentées en milieu professionnel, chez des travailleurs exposés à des poussières contenant de la silice. Le seul effet suffisamment documenté pour développer un estimateur de risque est la silicose.

Les risques pour la santé de la population riveraine ont été estimés et évalués selon les principes des lignes directrices du MSSS (2002). Les risques ont été estimés par modélisation à partir des concentrations maximales estimées dans l'air ambiant (récepteur le plus exposé de la zone riveraine). Des hypothèses prudentes ont été retenues à chacune des étapes de l'estimation du risque, ce qui a permis d'estimer le risque maximal de silicose pour les récepteurs de la zone riveraine. Les risques ont été estimés à partir de la dose d'exposition cumulée sur toute la durée du projet, soit 10 ans.

Considérant que le risque a été estimé à partir d'hypothèses prudentes, les émissions de silice cristalline respirable projetées lors de l'exploitation du gisement aurifère *Canadian Malartic* ne devraient pas présenter de risque de silicose pour la population riveraine. Cependant, la marge de sécurité minimale estimée pour le récepteur le plus exposé est faible. Advenant la réalisation du projet, il est donc recommandé que des mesures soient prises afin de s'assurer que les risques à la santé sont négligeables. Pour ce faire, nous recommandons qu'un suivi des concentrations dans l'air ambiant soit réalisé dès le début de l'exploitation, que la proportion de silice cristalline dans les particules respirables soit mesurée, que les risques pour la santé des riverains soient réévalués (dès la première année) à partir de l'ensemble de ces données et que des mesures additionnelles de gestion du risque soient mises en œuvre si nécessaire, sur la base des résultats obtenus. Le suivi de la qualité de l'air devrait être réalisé de façon continue dans le secteur de la ville le plus affecté par les émissions (secteur sud), et devrait porter sur les PM_5 (à défaut, PM_{10} et $PM_{2.5}$).

8 RÉFÉRENCES

- American Thoracic Society (1997). *Adverse effects of crystalline silica exposure*. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 155:761-765.
- Barboza, C. E., Winter, D. H., Seiscento, M., Santos Ude, P. and Terra Filho, M. (2008). *Tuberculosis and silicosis: epidemiology, diagnosis and chemoprophylaxis*. Jornal Brasileiro de Pneumologia 34(11): 959-966.
- Beadle, D. G. and Bradley, A. A. (1970). *The composition of airborne dust in South African gold mines*. In: Shapiro, H. A. (ed.) *Pneumoconiosis: proceedings of the international conference; 1969; Cape Town, South Africa*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; pp. 462-466. Cité par U.S. EPA 1996 et Cal/EPA 2005.
- Cal/EPA (2005). *Chronic Toxicity summary. Silica (crystalline, respirable)*. February 2005. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Environmental California Environmental Protection Agency, http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/AllChrels.html
- Calvert, G. M., Rice, F. L., Boiano, J. M., Sheehy, J. W. and Sanderson, W. T. (2003). *Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United States*. Occupational and Environmental Medicine, 60(2): 122-129.
- Checkoway, H., Heyer, N. J., Seixas, N. S., Welp, E. A., Demers, P. A., Hughes, J. M., et al. (1997). *Dose-response associations of silica with nonmalignant respiratory disease and lung cancer mortality in the diatomaceous earth industry*. American Journal of Epidemiology, 145(8): 680-688.
- Chen W, Zhuang Z, Attfield MD, Chen BT, Gao P, Harrison JC, Fu C, Chen JQ, Wallace WE. (2001). *Exposure to silica and silicosis among tin miners in China: exposure-response analyses and risk assessment*. Occup Environ Med. 58(1):31-7. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Chen, W., Zhuang, Z., Attfield, M.D., Chen, B.T., Gao, P., Harrison, J.C., Fu, C., Chen, J.Q., Wallace, W.E. (2001). *Exposure to silica and silicosis among tin miners in China: exposure-response analyses and risk assessment*. Occup Environ Med. 58(1):31-7. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Churchyard GJ, Ehrlich R, teWaterNaude JM, Pemba L, Dekker K, Vermeijs M, White N, Myers J (2004). *Silicosis prevalence and exposure-response relations in South African goldminers*. Occup Environ Med. 61(10):811-6. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Genivar (2008a). *Projet minier aurifère Canadian Malartic – La Corporation minière Osisko – Étude d'impact sur l'environnement – Milieu humain – chapitre 4*. Version préliminaire, version 3. Juin 2008..
- Genivar (2008b). *Projet minier aurifère Canadian Malartic - Étude d'impact sur l'environnement - Rapport sectoriel – Milieu physique*. Rapport préliminaire de Genivar Société en commandite à la Corporation minière Osisko. 93 p. et annexes.

- Genivar (2008c). *Projet minier aurifère Canadian Malartic - Étude d'impact sur l'environnement - Rapport sectoriel – Modélisation de la dispersion atmosphérique*. Rapport préliminaire de Genivar Société en commandite à la Corporation minière Osisko. 35 p. et annexes.
- Genivar (2009). *Projet minier aurifère Canadian Malartic - Étude d'impact sur l'environnement - Rapport sectoriel – Modélisation de la dispersion atmosphérique.– étude complémentaire*. Rapport préliminaire de Genivar Société en commandite à la Corporation minière Osisko.
- Hnizdo, E. (1990). *Combined effect of silica dust and tobacco smoking on mortality from chronic obstructive lung disease in gold miners*. Br. J. Ind. Med. 47: 656-664. Cité par U.S. EPA 1996.
- Hnizdo, E. and Sluis-Cremer, G. K. (1993). *Risk of silicosis in a cohort of white South African gold miners*. Am. J. Ind. Med. 24: 447-457. Tel que cité par U.S. EPA 1996 et Cal/EPA 2005.
- Hnizdo, E., Sluis-Cremer, G.K., Baskind, E. and Murray, J. (1994). *Emphysema and airway obstruction in non-smoking South African gold miners with long exposure to silica dust*. Occupational and Environmental medicine. 51:557-563.
- IARC (1997). *Silica*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 68. International Agency for Research on Cancer, World health Organization. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol68/silica.html>
- MDDEP (2005). *Guide de modélisation de la dispersion atmosphérique*. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs. 32 p.
- MDDEP (2007). *Directive pour le projet minier aurifère Canadian Malartic*. Direction des évaluations environnementales, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP). 27 pages. Juillet 2007. Dossier 3211-16-003.
- MEF (1996). *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec. Octobre 1996. 737 pages.
- MSSS (2002). *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine*. Ministère de la Santé et des Services sociaux. La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux. ISBN 2-550-39389-9, 124 pages.
- Muir, D.C., Julian, J.A., Shannon, H.S., Verma, D.K., Sebestyen, A. and Bernholz, C.D. (1989). *Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners: III. Analysis and risk estimates*. Am J Ind Med. 16(1):29-43. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Mukherji, S. Petrini, J and Murphy, T. (1993). *North Santa Barbara county crystalline silica study*. Prepared for U.S. Environmental Protection Agency Region IX. Goleta, CA: Santa Barabar County Air Pollution Control District. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Ng, T. P. and Chan, S. L. (1992). *Lung function in relation to silicosis and silica exposure in granite workers*. European Respiratory Journal, 5(8): 986-991.
- NIOSH (2002). *Health effects of occupational exposure to respirable crystalline silica*. NIOSH Hazard review. U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service,

- Center for Disease Control & Prevention. Department of Human Health Services (DHHS), National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Publication No. 2001-145 (CD-ROM) April 2002. <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2002-129/pdfs/02-129.pdf>
- Norboo, T., Angchuk, P.T., Yahya, M., Kamat, S.R., Pooley, F.D., Corrin, B., Kerr, I.H., Bruce, N. and Ball, K.P. (1991) *Silicosis in a Himalayan village population: role of environmental dust*. Thorax 46: 861-863. Tel que cité dans U.S. EPA (1996).
- Parks, C. G., Conrad, K. and Cooper, G. S. (1999). *Occupational exposure to crystalline silica and autoimmune disease*. Environmental Health Perspectives, 107(Suppl 5): 793-802.
- Rendall, R.E.G. (1999). *The nature of dusts in the air of gold mines and foundries and the risk of silicosis*. Thesis submitted (posthumously) to the University of the Witwatersrand. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Rushton, L. (2007). *Chronic obstructive pulmonary disease and occupational exposure to silica*. Reviews on Environmental Health, 22(4): 255-272.
- Saiyed HN, Sharma YK, Sadhu HG, Norboo T, Patel PD, Patel TS, Venkaiah K, Kashyap SK. (1991). *Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh*. Br J Ind Med. 48(12):825-9. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Steenland K, & Brown D. (1995). *Silicosis among gold miners: exposure-response analyses and risk assessment*. Am J Public Health. 85(10):1372-7. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Steenland, K. (2005). *One agent, many diseases: exposure-response data and comparative risks of different outcomes following silica exposure*. Am J Ind Med., 48(1): 16-23.
- Steenland, K., Attfield, M. and Mannelje, A. (2002). *Pooled analyses of renal disease mortality and crystalline silica exposure in three cohorts*. Annals of Occupational Hygiene, 46(Suppl. 1): 4-9.
- U.S. EPA (1996). *Ambient levels and noncancer effects of inhaled crystalline and amorphous silica. Health issue assessment*. U.S. Environmental Protection Agency, Office of research and development. EPA/600/R-95/115. November 1996.
- U.S. EPA (2008). *Integrated Risk Information System (IRIS)*. U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris/>
- Witschi, H.R. and Last, J.A. (2001). *Toxic responses of the respiratory system*. In: Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. 6th Ed. Klaassen CD (ed). New York: McGraw-Hill. Tel que cité dans Cal/EPA 2005.
- Xu, X.-Z., Cai, X.-G., Men, X.-S., Yang, P.-Y.,; Yang, J.-F, Jing, S.-L., He, J.-H., Si, W.-Y. (1993). *A study of siliceous pneumoconiosis in a desert area of Sunan County, Gansu Province, China*. Biomed. Environ. Sci. 6: 217-222. Tel que cité dans U.S. EPA 1996.

ANNEXE A

CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE DE LA SILICE INFORMATION COMPLÉMENTAIRE

CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE DE LA SILICE

INFORMATION COMPLÉMENTAIRE

	Page
1 PRÉSENTATION SOMMAIRE DES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DISPONIBLES.....	3
2 RELATIONS DOSE-RÉPONSES.....	5
2.1 Sommaire des relations dose-réponse obtenues	5
2.2 Relations dose-réponse à faible dose	5
2.3 Estimateur de risque retenu pour la présente étude.....	7
2.3.1 Développement de l'estimateur de risque <i>ad hoc</i>	7
2.3.2 Fiabilité de l'estimateur de risque retenu	8
2.4 Justification de la non-utilisation de la concentration de référence développée par Cal/EPA.....	9
2.4.1 Résumé de la démarche utilisée par Cal/EPA.....	9
2.4.2 Critique de la démarche utilisée.....	10
2.5 Comparaison de l'estimateur de risque retenu et de la valeur utilisée par Cal/EPA.....	11
3 RÉFÉRENCES.....	11

1 Présentation sommaire des données épidémiologiques disponibles

Plusieurs études épidémiologiques portant sur le lien entre l'exposition à la silice en milieu professionnel et l'incidence de silicose ont été publiées. Les études permettant d'établir une relation dose-réponse ont été sélectionnées et résumées par Cal/EPA (2005). Brièvement, ces études peuvent être résumées comme suit :

- Milieux professionnels étudiés :
 - exploitations minières (uranium, or, métaux mélangés, étain) (Muir *et al.* 1989, Hnizdo & Sluis-Cremer 1993, Churchyard *et al.* 2004 & 2004, Murray *et al.* 1996, Steenland & Brown 1995, Kreiss & Zhen 1996, Chen *et al.* 2001),
 - fonderie de fer (Rosenman *et al.* 1996),
 - calcination de terre diatomacée (Hughes *et al.* 1998, Park *et al.* 2002),
 - exploitation de granit (Ng & Chan 1994),
 - production de sable (McDonald *et al.* 2001, Hughes *et al.* 2001, Rando *et al.* 2001),
 - industrie de la céramique (Cavariani *et al.* 1995, Legrand-Cattan *et al.* 1998),
 - Travailleurs de l'ardoise (Glover *et al.* 1980, Saiyed *et al.* 1985, Saiyed & Bannerjee 1985).
- Populations étudiées : travailleurs adultes, le plus souvent de sexe masculin. Au total, plus de 14 000 travailleurs (cohortes de 100 à 3 010 travailleurs selon les études).
- Estimation de l'exposition :
 - Estimation rétrospective de l'exposition à partir du type de travail réalisé.
 - Selon Cal/EPA, les données individuelles concernant le niveau et la durée de l'exposition ne sont pas (ou rarement) disponibles.
 - Les niveaux d'exposition sont le plus souvent exprimés de façon cumulative (en $(\text{mg}/\text{m}^3)\text{-ans}$).
 - L'exposition est souvent fournie en termes de poussières totales. Quelques études indiquent la proportion de silice mesurée dans les poussières. Lorsque ce n'est pas le cas, les concentrations de silice ont été estimées à partir de la proportion de silice mesurée à la source (ex. : gisement).
 - La plupart des études concernent des expositions à de la silice fraîchement fracturée.

- Effets sur la santé étudiés : toutes les études établissent un lien entre l'exposition à la silice et le développement de silicose. Toutefois, la méthodologie utilisée pour estimer le nombre de cas de silicose varie d'une étude à l'autre.
 - La silicose est le plus souvent diagnostiquée à partir de radiographies des poumons, interprétées par une ou plusieurs personnes (résultats variables selon la personne qui lit les radiographies). Le degré d'avancement de la maladie retenu correspond à la cote 1/1 (ou plus) selon le système de l'*International Labor Organization* (ILO, 1980), ce qui signifie « présence certaine de petits nodules silicotiques ». Dans une étude (Kreiss and Zhen 1996), la cote minimale était moins restrictive (1/0 : « présence vraisemblable mais non certaine de petits nodules silicotiques »).
 - Dans certaines études, le diagnostic basé sur les radiographies a été confronté aux résultats de l'autopsie. Certains auteurs ont uniquement retenu les résultats concordants.
 - Sur les ~14 000 travailleurs étudiés, près de 1 900 (12%) ont été diagnostiqués avec une silicose. Cette incidence est probablement sous-estimée car tous les travailleurs exposés n'ont pas fait l'objet d'un suivi à long terme et tous les travailleurs décédés n'ont pas fait l'objet d'une autopsie (Cal/EPA 2005).
- Considération du temps de latence du développement de la silicose : le temps passé entre la dernière exposition et le diagnostic est variable d'une étude à l'autre. Considérant que la silicose peut se déclarer jusque 20 ans après cessation de l'exposition, les résultats sont d'autant plus fiables que la période de suivi des travailleurs est longue.
- Indicateurs de risque : selon les études, le développement de silicose a été corrélé avec un à quatre paramètres d'exposition, soit l'exposition cumulée ((mg/m³)-ans), la durée de l'exposition, le niveau moyen d'exposition (mg/m³) et/ou le temps passé entre la dernière exposition professionnelle et le diagnostic.
- Relations dose-réponses : les relations exposition-cumulée-réponse obtenues dans les différents milieux professionnels sont très semblables.

2 Relations dose-réponses

2.1 Sommaire des relations dose-réponse obtenues

Des relations quantitatives entre l'exposition cumulée et l'incidence de silicose ont été établies par les auteurs des études épidémiologiques ou par Cal/EPA (2005). Ces relations peuvent être résumées comme suit :

- Les relations dose-réponse sont semblables d'une étude à l'autre. Par exemple, pour une exposition cumulée de l'ordre de 4 (mg/m³)-ans, le risque de silicose observé chez les travailleurs est de l'ordre de 50% (Hnizdo & Sluis-Cremer 1993, Steenland & Brown 1995, Kreiss & Zhen 1996, Chen *et al.* 2001).
- Les relations dose-réponse ne sont pas linéaires lorsque les doses cumulées moyennes varient de plus d'un ordre de grandeur.
- Dans quelques études, l'exposition cumulée des travailleurs était relativement faible du fait de leur courte durée d'exposition (quelques années vs. plus de 20 ans dans d'autres études) et/ou du niveau d'exposition moyen. Parmi ces études, celle de Chen *et al.* (2001) indique que le risque relatif augmente avec l'exposition cumulée, avec une relation linéaire à des niveaux d'exposition médians compris entre 0,18 et 1,8 (mg/m³)-ans (durée d'exposition ≤ 11,9 ans, période de suivi post-exposition : 14-22 ans) (Cal/EPA 2005).

2.2 Relations dose-réponse à faible dose

Dans la plupart des études épidémiologiques, des travailleurs ont été exposés à des doses cumulées relativement faibles. Certains auteurs avaient d'ailleurs considéré ces travailleurs comme « non exposés ». Cependant, considérant que des cas de silicose ont été rapportés chez ces travailleurs et considérant que la silicose n'a pas de cause environnementale connue, il est peu probable que ces cas ne soient pas liés à l'exposition professionnelle (Cal/EPA 2005).

Les relations dose-réponse de certaines de ces études ont été retenues par Cal/EPA pour dériver une valeur de référence selon l'approche Benchmark. Cette approche permet de déterminer, en tenant compte de la forme de la relation et de l'incertitude qui y est associée, la concentration d'exposition associée à un niveau de risque donné (BMCL). La BMCL correspond à la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95% de la concentration moyenne correspondant à un niveau de risque donné (ex. :1%). La

BMCL est donc plus faible (plus prudente) que la concentration moyenne à laquelle l'effet a été réellement observé. Lorsque les données le permettaient, Cal/EPA a utilisé cette approche pour estimer l'exposition cumulée correspondant à un risque de silicose de 1% (BMCL₀₁)¹ ou de 5% (BMCL₀₅) pour les travailleurs. Ces BMCL ont ensuite été converties pour une exposition continue en tenant compte des conditions d'exposition des travailleurs, en supposant qu'un travailleur inhale 10 m³ d'air par jour sur son lieu de travail et que le taux d'inhalation d'un adulte est de 20 m³/jour (ex. : BMCL_{continu} = BMCL_{travailleur} x 240j./365j. x 10/20). Ces résultats sont présentés au tableau suivant.

Tableau 1. Estimateurs de risques dérivés par Cal/EPA (2005)

Référence (cohorte, industrie, pays)	Conditions d'exposition des travailleurs (durée moyenne d'exposition) ^a	Estimateur de risque (exposition cumulée à la silice respirable en (mg/m ³)-ans)		
		BMCL (incidence)	Exposition du travailleur ^b	Exposition continue ^c
Chen <i>et al.</i> (2001) (n=3010, mine d'étain, Chine)	240 j./an (2,2 ans)	BMCL ₀₁ (1%)	0,132	0,040
Hnizdo et Sluis-Cremer (1993) (n=2235, mine d'or, Afrique du Sud)	270 j./an (24 ans)	BMCL ₀₁ (1%)	0,636	0,235
Steenland & Brown (1995) (n=3330, mine d'or, Dakota du Sud)	270 j./an (9 ans)	BMCL ₀₁ (1%)	0,34	0,112
Churchyard <i>et al.</i> (2004) (n=510, mine d'or, Afrique du Sud)	240 j./an (21,8 ans)	BMCL ₀₅ (5%)	0,673	0,249

Source : Cal/EPA (2005)

^a : Lorsque disponible, groupe de travailleurs exposés à des niveaux comparables à la BMCL

^b : 10 heures par jour, 240 ou 270 jours par année (voir 2^e colonne du tableau)

^c : 24 heures par jour, 365 jours par année

¹ Limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95% de la concentration moyenne à laquelle 1% de la population étudiée a développé une silicose

2.3 Estimateur de risque retenu pour la présente étude

2.3.1 Développement de l'estimateur de risque *ad hoc*

Les résultats des études épidémiologiques indiquent que le risque de développer une silicose est principalement relié à l'exposition cumulée, que la maladie progresse même lorsque l'exposition a cessé, et que la relation dose-réponse peut être linéaire à relativement faible dose (0,18-1,8 (mg/m³)-ans; Chen *et al.* 2001).

Pour les fins de la présente étude, le risque de silicose a été estimé à partir de la BMCL₀₁ la plus faible (la plus prudente) estimée par Cal/EPA (2005), soit 40 (µg/m³)-ans. Cette valeur est basée sur les résultats d'une étude menée chez 3 010 mineurs (2 795 hommes et 215 femmes) de quatre mines d'étain en Chine (Chen *et al.* 2001). Les travailleurs de la cohorte avaient tous été employés durant au moins un an au cours de la période 1960-1965. Aucune maladie reliée à la silice et autre que la silicose n'a été mentionnée. Chaque membre de la cohorte a été suivi jusqu'en 1994 (soit un suivi de 29 à 34 ans). L'exposition à la poussière totale a été estimée en fonction du type d'emploi et de l'année, et l'exposition à la silice cristalline respirable a été estimée par comparaison avec les données issues d'autres études épidémiologiques. Le diagnostic de silicose a été établi par radiographie (cote ILO : 1/1 ou plus). Sur les 3 010 mineurs, 1 015 (33,7%) ont été classés comme silicotiques, à un âge moyen de 48,3 ans, en moyenne 21,3 ans après la première exposition. Parmi les silicotiques, 684 (76,4%) ont développé la silicose 3,7 ans (en moyenne) après cessation de leur exposition dans les mines d'étain. Le risque de silicose était fortement relié à l'exposition cumulée. Une distribution Weibull permettait de très bien représenter les résultats. À des niveaux d'exposition cumulée de l'ordre de quelques (mg/m³)-ans de silice cristalline respirable, le risque de silicose (57% pour une exposition de 4,5 (mg/m³)-ans) était beaucoup plus élevé qu'à des niveaux d'exposition dix fois plus faibles (<0,1% pour une exposition <0,36 (mg/m³)-ans).

Afin de pouvoir appliquer cette BMCL₀₁ (40 (µg/m³)-ans) à toutes les tranches d'âge, celle-ci a été convertie en dose cumulée (BMDL₀₁) en tenant compte du ratio volume d'air inhalé/poids corporel d'un adulte (travailleur) comme suit :

$$\text{BMDL}_{01} ((\mu\text{g}/\text{kg})\text{-ans}) = \text{BMCL}_{01} ((\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}) \times 20 \text{ m}^3/70 \text{ kg}$$

Ce qui conduit à une BMDL₀₁ de 11 (µg/kg)-ans.

2.3.2 Fiabilité de l'estimateur de risque retenu

L'estimateur de risque retenu (11 (µg/kg)-ans) est une estimation prudente de la plus faible dose cumulée à laquelle une incidence de silicose de 1% a été observée chez l'adulte (BMDL₀₁). Cette BMDL₀₁ est issue d'une étude épidémiologique menée chez des travailleurs (hommes et femmes) qui ont développé (ou non) une silicose suite à leur exposition (durant 1 an ou plus) à de la silice respirable fraîchement fracturée dans des mines d'étain. Ces travailleurs ont été suivis durant 29-34 ans suivant leur première exposition, ce qui a vraisemblablement permis de détecter tous les cas potentiels de silicose.

Cet estimateur de risque est 1,2, 2,8 et 5,9 fois plus faible (plus protecteur) que ceux issus des trois autres études épidémiologiques sélectionnées par Cal/EPA (voir tableau 1) et correspond donc à la valeur la plus prudente. La variabilité observée entre ces différentes études peut s'expliquer par:

- La relation entre la dose cumulée et l'incidence de silicose : plusieurs études épidémiologiques indiquent que l'incidence de silicose est corrélée avec la dose cumulée. Cependant, il est vraisemblable que, à partir d'un certain seuil, la dose cumulée ne soit plus un indicateur adéquat du risque de silicose. Sur cette base, considérant que la silicose peut se développer lentement et considérant que tous les cas de silicose n'ont pas nécessairement été diagnostiqués, nous sommes d'avis que les BMDL₀₁ issues des études les mieux documentées à faible dose sont les plus fiables. Les BMDL₀₁ issues de ces études correspondent aux valeurs les plus faibles.
- L'incertitude liée à l'estimation de l'exposition : l'exposition a été estimée de façon rétrospective à partir des données historiques, ce qui entraîne une certaine incertitude sur les résultats. Par ailleurs, dans la plupart des études, les concentrations d'exposition à la silice cristalline respirable ont été estimées à partir des concentrations de poussières, en attribuant la proportion de silice (14 à 30%) estimée ou mesurée dans d'autres études. Dans une étude (Hnizdo & Sluis-Cremer 1993), la concentration de silice cristalline respirable (30%) utilisée avait été mesurée dans le milieu étudié. Cependant, des études postérieures ont indiqué que cette proportion pourrait avoir été surestimée (Cal/EPA 2005), ce qui aurait pour effet de surestimer la BMDL₀₁ (valeur moins protectrice).
- La méthodologie utilisée pour le diagnostic : le diagnostic de silicose a été établi selon différentes méthodologies, incluant la radiographie des poumons (cote ILO minimale : 1/1; interprétation par un nombre variable de spécialistes), l'autopsie seule ou la combinaison (inclusive ou exclusive) des résultats de radiographie et de l'autopsie. Par ailleurs, la totalité des cohortes n'a pas toujours fait l'objet d'un suivi radiographique ce qui peut avoir conduit à une sous-estimation de l'incidence de silicose (Cal/EPA 2005). Il est donc vraisemblable que l'incidence de silicose ait parfois été sous-estimée, conduisant à une surestimation de l'estimateur de risque (valeur moins protectrice).

2.4 Justification de la non-utilisation de la concentration de référence développée par Cal/EPA

Pour qu'une VTR réponde aux critères du MSSS dans le cadre d'une évaluation du risque à la santé, elle doit correspondre à un niveau d'exposition assurant l'absence d'effets sur la santé advenant une exposition quotidienne durant toute la vie. Nous sommes d'avis que la valeur de référence proposée par Cal/EPA ne répond pas à ces critères. La justification de cet avis est fournie dans les sous-sections suivantes.

2.4.1 Résumé de la démarche utilisée par Cal/EPA

L'agence de protection de l'environnement de Californie (Cal/EPA) est la seule organisation de santé qui propose une valeur de référence toxicologique (*Risk Exposure Level : REL*) pour la silice. Cette VTR de $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est basée sur les résultats d'une étude épidémiologique menée chez des mineurs d'or en Afrique du Sud qui avaient travaillé au moins 10 ans dans la mine (24 ans en moyenne), de 1940 jusqu'au début des années 1970 (Hnizdo & Sluis-Cremer 1993). Les niveaux de poussières étaient relativement constants durant toutes ces années. Les mineurs passaient une radiographie chaque année. La silicose a été définie comme une radiographie indiquant la présence de petits nodules silicotiques (cote ILO minimale : 1/1). Parmi les 2 235 mineurs suivis, 313 (14%) ont développé une silicose à un âge moyen de 55,9 ans. Dans 57% des cas de silicose, les signes radiographiques se sont développés en moyenne 7,4 ans après cessation de l'exposition. Les auteurs ont conclu que le risque de silicose était fortement dépendant de la dose cumulée et que la période de latence était largement indépendante de l'exposition cumulée à la poussière.

Sur la base de ces données et considérant que la proportion de silice dans les poussières était de 30%, l'exposition cumulée sans effet (0 mineur avec silicose) a été estimée à $600 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}$. L'étude était suffisamment puissante pour détecter un risque de silicose de 1,9% (9 cas sur 474 exposés) à une exposition cumulée de $900 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}$ (plus faible dose avec effet).

Cal/EPA a modélisé la relation dose-réponse selon l'approche Benchmark afin d'estimer l'exposition cumulée correspondant à une incidence de silicose de 1% chez les travailleurs ($\text{BMCL}_{01, \text{travailleurs}} = 636 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-an}$). Après conversion pour une exposition continue, la BMCL_{01} ($235 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}$) a été divisée par le nombre moyen d'années d'exposition des travailleurs (24 ans), ce qui conduit à une concentration de silice respirable de $9,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Un facteur de sécurité de trois (3) a été appliqué afin de tenir compte de la variabilité interindividuelle (protection des individus plus sensibles

que les travailleurs), ce qui conduit à une concentration de référence arrondie à $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Selon Cal/EPA, cette valeur est appuyée par les résultats de quatre autres études épidémiologiques menées au Dakota du Sud chez 3 330 mineurs d'or (Steenland & Brown 1995), en Californie chez 1 809 travailleurs de la terre diatomacée (Hughes *et al.* 1998), en Chine chez 3 010 mineurs de l'étain (Chen *et al.* 2001), et en Afrique du Sud chez 510 mineurs d'or de race noire (Churchyard *et al.* 2004). Les concentrations de référence dérivées de ces études selon une approche semblable étaient de 4, 3, 6 et $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement.

2.4.2 Critique de la démarche utilisée

Nous sommes en désaccord avec l'approche retenue par Cal/EPA pour dériver une valeur de référence pour la silice respirable pour les raisons suivantes :

- Cette approche ne tient pas compte du fait que la silicose dépend de la dose cumulée. Les auteurs de l'étude ont indiqué que l'incidence de silicose observée était corrélée avec la dose cumulée. Cependant, il est vraisemblable que, à partir d'un certain seuil, la dose cumulée ne soit plus un indicateur adéquat du risque de silicose.
- En supposant que l'incidence de silicose dépend de la dose cumulée, la VTR dérivée par Cal/EPA n'est applicable que pour des individus exposés pendant 24 ans ou moins car elle est basée sur la dose cumulée (BMCL_{01}) divisée par la durée d'exposition des travailleurs (24 ans). Si une personne est exposée à la VTR ($3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) durant toute sa vie (70 ans), l'exposition cumulée sera de $210 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}$ ($70 \text{ ans} \times 3 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cette valeur est comparable à la BMCL_{01} chez les travailleurs ($235 (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-ans}$), ce qui signifie que le risque de silicose serait de un cas sur 100 pour un individu exposé durant 70 ans au niveau de la VTR.

La concentration de référence proposée par Cal/EPA ($\text{REL} = 3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) n'a donc pas été retenue car elle a été dérivée selon une méthodologie jugée inappropriée compte tenu du mécanisme d'action toxique de la silice. Par ailleurs, considérant que la REL vise à protéger l'ensemble de la population de tout effet de la silice, le facteur de sécurité appliqué (3) est jugé trop faible. Cal/EPA indique que ce facteur de sécurité vise à tenir compte de la variabilité interindividuelle et qu'il est suffisant car le REL ($3 \text{ mg}/\text{m}^3$) est comparable aux concentrations de silice mesurées (dans les PM_{10}) en zone urbaine ($2.3 \text{ mg}/\text{m}^3$ en Californie) (Mukherji *et al.* 1993). Ces concentrations n'avaient pas conduit à l'observation de maladies ou d'exacerbation de maladies reliées à la silice (Cal/EPA 2005). Il convient toutefois de noter qu'en dehors de l'exposition professionnelle, il est peu vraisemblable qu'un lien entre exposition environnementale à

la silice et une pathologie soit exploré, notamment parce que les maladies associées à la silice peuvent être aussi causées par d'autres facteurs.

2.5 Comparaison de l'estimateur de risque retenu et de la valeur utilisée par Cal/EPA

Pour les fins de la présente étude, l'estimateur de risque retenu correspond à une $BMCL_{01}$ de 40 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)-ans. Cette valeur est environ 8 fois plus faible (donc plus protectrice) que la valeur retenue par Cal/EPA ($BMCL_{01}=235$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)-ans) pour dériver sa concentration de référence.

3 Références

American Thoracic Society (1997). *Adverse effects of crystalline silica exposure*. Am Respir Crit Care Med. 155:761-5.

Cal/EPA (2005). *Chronic Toxicity summary. Silica (crystalline, respirable)*. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Environmental California Environmental Protection Agency. February 2005. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/AllChrels.html

Cavariani F, Di Pietro A, Miceli M, Forastiere F, Biggeri A, Scavalli P, Petti A, Borgia P. (1995). *Incidence of silicosis among ceramic workers in central Italy*. Scand J Work Environ Health. 21 (Suppl 2):58-62. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Chen W, Zhuang Z, Attfield MD, Chen BT, Gao P, Harrison JC, Fu C, Chen JQ, Wallace WE. (2001). *Exposure to silica and silicosis among tin miners in China: exposure-response analyses and risk assessment*. Occup Environ Med. 58(1):31-7. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Churchyard G, Pembe L, Magadla B, Dekker K, Vermeijs M, Ehrlich R, teWaterNaude J, Myers J (2003). *Silicosis prevalence and exposure response relationships in older black miners on a South African goldmine*. Final report. Safety in Mines Research Advisory Committee. Simhealth 606. March 7, 2003. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Churchyard GJ, Ehrlich R, teWaterNaude JM, Pembe L, Dekker K, Vermeijs M, White N, Myers J (2004). *Silicosis prevalence and exposure-response relations in South African goldminers*. Occup Environ Med. 61(10):811-6. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Glover JR, Bevan C, Cotes JE, Elwood PC, Hodges NG, Kell RL, Lowe CR, McDermott M, Oldham PD. 1980. *Effects of exposure to slate dust in North Wales*. Br J Ind Med. 37(2):152-62. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Hnizdo E, Sluis-Cremer GK. (1993). *Risk of silicosis in a cohort of white South African gold miners*. Am J Ind Med. 24(4):447-57. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

- Hughes JM, Weill H, Checkoway H, Jones RN, Henry MM, Heyer NJ, Seixas NS, Demers PA. (1998). *Radiographic evidence of silicosis risk in the diatomaceous earth industry*. Am J Respir Crit Care Med. 158(3):807-14. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Hughes JM, Weill H, Rando RJ, Shi R, McDonald AD, McDonald JC. (2001). *Cohort mortality study of North American industrial sand workers. II. Case-referent analysis of lung cancer and silicosis deaths*. Ann Occup Hyg. 45(3):201-7. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- International Labour Office (1980). *Guidelines for the use of ILO International Classification of radiographs of pneumoconiosis*. Rev. Ed. Occupational Safety and Health Services, No. 22 (Rev.). ILO, Geneva. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Kreiss K, Zhen B. (1996). *Risk of silicosis in a Colorado mining community*. Am J Ind Med. 30(5):529-39. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Legrand-Cattan K, Vuillaume M, Iwatsubo Y, Ameille J, Brochard P, Letourneux M, Housset B, Laureillard J, and Pairon J. (1998). *Silicosis in the ceramic industry: dose-response relationship*. In: *Advances in the Prevention of Occupational Respiratory Disease*. Chiyotani K, Hosoda Y, Aizawa Y (eds.). Amsterdam: Elsevier. Pp. 113-117. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- McDonald AD, McDonald JC, Rando RJ, Hughes JM, Weill H. (2001). *Cohort mortality study of North American industrial sand workers. I. Mortality from lung cancer, silicosis and other causes*. Ann Occup Hyg. 45(3):193-9. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Muir DC, Julian JA, Shannon HS, Verma DK, Sebestyen A, Bernholz CD. (1989). *Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners: III. Analysis and risk estimates*. Am J Ind Med. 16(1):29-43. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Murray J, Kielkowski D, Reid P (1996). *Occupational disease trends in black South African gold miners. An autopsy-based study*. Am J Respir Crit Care Med. 153(2):706-10. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Ng TP, Chan SL. (1994). *Quantitative relations between silica exposure and development of radiological small opacities in granite workers*. Ann Occup Hyg. 38 Suppl 1:857-63. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Park R, Rice F, Stayner L, Smith R, Gilbert S, Checkoway H. (2002). *Exposure to crystalline silica, silicosis, and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers: a quantitative risk assessment*. Occup Environ Med. 59(1):36-43. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).
- Rosenman KD, Reilly MJ, Rice C, Hertzberg V, Tseng CY, Anderson HA. (1996). *Silicosis among foundry workers. Implication for the need to revise the OSHA standard*. Am J Epidemiol. 144(9):890-900.
- Saiyed HN, Chatterjee BB. (1985). *Rapid progression of silicosis in slate pencil workers: II. A follow-up study*. Am J Ind Med. 8(2):135-42. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Saiyed HN, Parikh DJ, Ghodasara NB, Sharma YK, Patel GC, Chatterjee SK, Chatterjee BB. (1985). *Silicosis in slate pencil workers: I. An environmental and medical study*. Am J Ind Med. 8(2):127-33. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Saiyed HN, Sharma YK, Sadhu HG, Norboo T, Patel PD, Patel TS, Venkaiah K, Kashyap SK. (1991). *Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh*. Br J Ind Med. 48(12):825-9. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).

Steenland K, Brown D. (1995). *Silicosis among gold miners: exposure--response analyses and risk assessment*. Am J Public Health. 85(10):1372-7. Tel que cité dans Cal/EPA (2005).