

Évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre

Quai de Gaspé



Addenda

Octobre 2003

No réf. Qsar : Q03007 141003

ÉQUIPE DE RÉALISATION

Service d'analyse de risque QSAR inc.

- Sylvain Loranger, Ph.D. toxicologue
- Dany Dumont, M.Sc. Environnement biologiste
- Claudie Gagnon, M.Sc. Environnement écotoxicologue
- Yvon Courchesne biologiste

TABLE DES MATIÈRES

	PAGE
ÉQUIPE DE RÉALISATION	i
TABLE DES MATIÈRES	ii
LISTE DES TABLEAUX	vi
LISTE DES FIGURES	ix
LISTE DES ANNEXES	x
LISTE DES ACRONYMES	xii
1 INTRODUCTION	1
1.1 Mise en contexte.....	1
1.2 Objectifs de l'addenda	2
1.3 Organisation de l'addenda.....	2
2 RÉSUMÉ DE L'APPROCHE UTILISÉE.....	3
2.1 Rappel de la problématique générale et des objectifs de l'étude de risque	3
2.2 Utilisation des critères de qualité	3
2.3 Design de l'étude de caractérisation.....	6
3 NIVEAU DE PRÉCISION DE L'ANALYSE DE RISQUE.....	7
3.1 Généralités	7
3.2 Cheminement de l'analyse de risque en fonction du niveau de précision	9
4 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DES SEUILS INTÉGRÉS D'EFFETS.....	13
4.1 Introduction	13
4.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque.....	13
4.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation écotoxicologique (QSAR <i>et al.</i> , 2002).....	14
4.1.3 Commentaires des intervenants	14

4.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données	15
4.2 Réponses aux commentaires concernant l'exclusion des stations A8B et A12	15
4.2.1 Test Microtox.....	15
4.2.2 Test de toxicité sur les larves de moules bleues	17
4.2.3 Autres tests de toxicité	17
4.3 Réponses aux commentaires concernant le choix du critère d'effet pour le test sur les larves de moules bleues	19
4.4 Seuils intégrés d'effets.....	19
5 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE ÉCOLOGIQUE.....	24
5.1 Introduction	24
5.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque	24
5.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation du risque écologique (QSAR <i>et al.</i> , 2002)	25
5.1.3 Commentaires des intervenants	25
5.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données	26
5.2 Étape 1 : Description de la problématique.....	27
5.3 Étape 2 : Estimation de l'exposition.....	32
5.3.1 Poisson : plie.....	32
5.3.2 Oiseaux.....	34
5.3.2.1 Garrot à œil d'or	34
5.3.2.2 Cormoran à aigrettes.....	37
5.4 Étape 3 : Détermination des valeurs de référence écotoxicologiques.....	37
5.5 Étape 4 : Caractérisation du risque	40
5.6 Discussion de l'évaluation du risque écologique	40
5.6.1 Plie	44
5.6.2 Garrot à œil d'or.....	45
5.6.3 Cormoran à aigrettes	45
5.7 Conclusion.....	45

6 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE TOXICOLOGIQUE.....	48
6.1 Introduction	48
6.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque	48
6.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation du risque toxicologique (QSAR <i>et al.</i> , 2002).....	48
6.1.3 Commentaires des intervenants	49
6.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données	49
6.2 Étape 1 : Identification du danger	52
6.3 Étape 2 : Évaluation toxicologique.....	52
6.3.1 Revue des évaluations sur les données toxicologiques existantes	52
6.3.2 Détermination des estimateurs de risque.....	52
6.4 Estimation de l'exposition	53
6.4.1 Méthode utilisée pour le calcul de la dose d'exposition pour les substances à effets non cancérogènes et à effets cancérogènes.....	53
6.4.1.1 Dose d'exposition pour les substances à effets non cancérogènes	53
6.4.1.2 Dose d'exposition pour les substances à effets cancérogènes	57
6.4.2 Estimation de l'exposition attribuable au site	57
6.4.2.1 Concentrations dans les médias d'exposition	58
6.4.2.2 Taux d'ingestion	58
6.4.2.3 Doses d'exposition attribuable au site	61
6.4.3 Estimation de l'exposition attribuable au bruit de fond.....	64
6.4.3.1 Méthode de calcul et paramètres d'entrée	64
6.4.3.2 Résultats du calcul des doses d'exposition associées au milieu naturel (bruit de fond)	64
6.5 Étape 4 : Caractérisation du risque	66
6.5.1 Méthodes de calcul	66
6.5.1.1 Effets chroniques non cancérogènes	66
6.5.1.2 Effets cancérogènes	66

6.5.2 Résultats	67
6.5.2.1 Substances à effets non cancérogènes	67
6.5.2.2 Substances à effets cancérogènes	70
6.6 Évaluation globale du risque.....	70
7 BILAN DE L'ADDENDA	74
7.1 Évaluation écotoxicologique	74
7.2 Évaluation du risque écologique.....	75
7.3 Évaluation du risque toxicologique	75
8 CONCLUSION	78
9 BIBLIOGRAPHIE	79

LISTE DES TABLEAUX

	PAGE
Tableau 2-1 : Liste des activités réalisées lors de l'évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre, quai de Gaspé (QSAR <i>et al</i> , mars 2002).....	4
Tableau 4-1: Relation entre la CI_{50} (mg/L) du test Microtox (variable dépendante) et les concentrations de cuivre, de HAP totaux et de particules fines mesurées dans les sédiments de la zone d'exposition (havre de Gaspé), en considérant l'inclusion (avec) ou l'exclusion (sans) des stations A8B et A12, automne 2001	16
Tableau 4-2 : Relation entre la proportion de développement normal des larves de moules bleues (variable dépendante) et les concentrations de HAP totaux et de particules fines mesurées dans les sédiments de la zone d'exposition (havre de Gaspé), en considérant l'inclusion (avec) ou l'exclusion (sans) des stations A8B et A12, automne 2001	18
Tableau 4-3 : Statistiques descriptives associées aux résultats des tests de développement normal sur les larves de moules bleues effectués sur le groupe contrôle (terrain et laboratoire), automne 2001	20
Tableau 4-4 : Matrice révisée des seuils intégrés d'effets basés sur les six tests de toxicité réalisés à partir des sédiments et de l'eau interstitielle contaminés provenant de la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001.....	21
Tableau 4-5 : Concentrations limites dans les sédiments en fonction des seuils intégrés d'effets révisés définies pour la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	23
Tableau 5-1 : Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées dans les sédiments (méthode d'Environnement Canada) des zones d'exposition (havre de Gaspé) et de référence (Penouille) à l'automne 2001	28
Tableau 5-2 : Compartiments environnementaux et récepteurs écologiques d'intérêt retenus dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau), zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001.....	30
Tableau 5-3 : Description des paramètres d'évaluation et de mesure utilisés dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau), secteur du quai de Gaspé, automne 2001	31

Tableau 5-4 :	Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition (havre de Gaspé) et de référence (Penouille), automne 2001	33
Tableau 5-5 :	Paramètres utilisés pour le calcul des doses d'exposition aux substances d'intérêt chez le garrot à œil d'or et le cormoran à aigrettes dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau), zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	35
Tableau 5-6 :	Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées ou estimées dans les polychètes et les moules en zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	36
Tableau 5-7 :	Concentrations maximales des substances d'intérêt estimées dans le poisson (espèce pélagique) à partir de facteurs de bioconcentration et de la concentration dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	38
Tableau 5-8 :	Valeurs de référence (VESEO) utilisées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau), zone d'expositio (havre de Gaspé), automne 2001	39
Tableau 5-9 :	Concentrations d'exposition et indices de risque calculés pour la plie dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	41
Tableau 5-10 :	Doses d'exposition et indices de risque calculés pour le garrot à œil d'or dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	42
Tableau 5-11 :	Doses d'exposition et indices de risque calculés pour le cormoran à aigrettes dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1 ^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	43
Tableau 5-12 :	Évaluation comparative des substances présentant un potentiel de risque selon le niveau d'analyse et les récepteurs écologiques considérés dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	47
Tableau 6-1:	Hypothèses considérées pour le calcul de l'exposition aux poissons et fruits de mer en fonction du niveau d'analyse de risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	51
Tableau 6-2 :	Doses de référence associées aux substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique, secteur du quai de Gaspé, automne 2001	54

Tableau 6-3 :	Coefficients de cancérogénicité associés aux substances à effets cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique, secteur du quai de Gaspé, automne 2001	55
Tableau 6-4 :	Voies et médias considérés pour l'estimation de l'exposition dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	56
Tableau 6-5 :	Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées ou estimées dans la chair et l'hépatopancréas des homards dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	59
Tableau 6-6 :	Taux maximum de consommation quotidienne de chair et d'hépatopancréas de homard pour un consommateur adulte de la région de Gaspé	60
Tableau 6-7 :	Taux d'ingestion quotidien de poissons et de fruits de mer en fonction des différentes classes d'âge définies par le ministère de la Santé et des Services sociaux (2002)	62
Tableau 6-8 :	Évaluation comparative des substances à effets cancérigènes et non cancérigènes présentant un potentiel de risque selon le niveau d'analyse dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	73
Tableau 7-1 :	Évaluation comparative des résultats de l'évaluation écotoxicologique et des études de risques écologique et toxicologique	76

LISTE DES FIGURES

	PAGE
Figure 3-1 : Principales étapes de la démarche d'analyse de risque toxicologique (santé humaine) et écologique (faune).....	8
Figure 3-2 : Cheminement général de l'évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine en fonction du niveau d'analyse	11
Figure 5-1: Modèle conceptuel élaboré dans le cadre de l'analyse des risques toxicologique et écologique, havre de Gaspé, automne 2001	29
Figure 6-1 : Contribution relative de la dose par ingestion de homard (hépatopancréas, chair), de moules et de poisson (plie) à la dose totale pour un adulte selon l'évaluation du risque toxicologique (1 ^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001.....	63
Figure 6-2 : Contribution relative de chaque voie d'exposition à la dose totale multimédia et multivoie associée au bruit de fond estimée pour un adulte (havre de Gaspé), automne 2001	65
Figure 6-3 : Indices de risque calculés pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques (effets non cancérigènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1 ^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	68
Figure 6-4 : Indices de risque calculés pour les métaux et métalloïde (effets non cancérigènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	69
Figure 6-5 : Indice de risque calculé pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les métaux et métalloïde (effets cancérigènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001	71

LISTE DES ANNEXES

- Annexe A : Valeur de référence toxicologique pour le cuivre proposée par Santé Canada (octobre 2002)
- Annexe B : Représentation graphique de la position des stations d'échantillonnage dans le plan des deux premières composantes principales définies à partir des données de physico-chimie des sédiments et de l'eau interstitielle, de l'inventaire benthique et des tests de toxicité, QSAR *et al.* (2002)
- Annexe C : Revue des données toxicologiques (effets non cancérigènes et cancérigènes) pour les différentes substances d'intérêt
- Annexe D : Données toxicologiques relatives à la détermination des valeurs de références toxicologiques
- Annexe E : Revue des taux de consommation de poissons et fruits de mer aux États-Unis et au Canada pour la population générale et les consommateurs de poissons
- Annexe F : Doses d'exposition associées à l'ingestion de poissons (plie) et de fruits de mer (homard, moule) d'origine locale (havre de Gaspé) estimées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001
- Annexe G : Paramètres d'exposition humaine utilisés pour le calcul des doses d'exposition associées au bruit de fond dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)
- Annexe H : Concentrations naturelles (bruit de fond) mesurées dans l'air, le sol et l'eau pour différents médias environnementaux
- Annexe I : Doses d'exposition associées au bruit de fond estimées pour chaque groupe cible dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001
- Annexe J : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001
- Annexe K : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (2^e niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Annexe L : Indices de risque calculés pour les substances à effets cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Annexe M : Indices de risque calculés pour les substances à effets cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (2^e niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

LISTE DES ACRONYMES

ACP :	Analyse en composante principale
ASTM :	American Standard and Testing Material
ATSDR :	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BF:	Bruit de fond
C :	Concentration
CalEPA :	Agence californienne de protection de l'environnement
CC :	Coefficient de cancérogénicité
CCBG :	Comité de concertation de la baie de Gaspé
CCME :	Conseil Canadien des Ministres de l'Environnement
CE :	Critère d'effet
CEAEQ :	Centre d'expertise et d'analyse environnementale du Québec
CI ₅₀ :	Concentration d'inhibition (50 % de l'effet)
CPSEG :	Comité de protection de la santé et de l'environnement de Gaspé
CT :	Comité technique (formé par : Transports Canada, Noranda, Environnement Canada et Travaux publics et Services gouvernementaux Canada)
D :	Dose d'exposition
DAL :	Développement anormal des larves de moules bleues
DNL :	Développement normal des larves de moules bleues
DR :	Dose de référence
DV :	Domaine vital
EET :	Échelle d'équivalence toxique
EI :	Étude d'impact
FAPAQ :	Société de la Faune et des Parcs du Québec
FBC :	Facteur de bioconcentration
foc :	Fraction de carbone organique

ha :	Hectare
HAP :	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
IOM :	Institute of Medicine
IGR :	Indice global de risque
IR :	Indice de risque
K _d :	Coefficient de partage sédiment/eau
K _{oc} :	Coefficient de partage pour le carbone organique
LOAEL :	<i>Lowest Observed Adversed Effect Level</i> (Dose minimale produisant un effet néfaste)
mg/kg/j :	Milligramme par kilogramme par jour
MAPAQ :	Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec
MENV :	Ministère de l'Environnement du Québec
MSSS :	Ministère de la Santé et des Services sociaux
NOAEL :	<i>No Observed Adversed Effect Level</i> (Dose sans effet néfaste observe)
NRC :	National Research Council
OEHHA :	Office of Environmental Health Hazard Assessment
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PC :	Poids corporel
PEF :	<i>Probable Effect Level</i>
PERE :	Procédure d'évaluation du risque écotoxicologique
QSAR :	Service d'analyse de risque QSAR inc.
r ² :	Coefficient de détermination
RRSSS :	Régie régionale de la Santé et des Services sociaux
SEN :	Seuil d'effets néfastes
SIE :	Seuil intégré d'effets
SIR :	Seuil inférieur de restauration
Sn :	Superficie contaminée

TDI : *Tolerable Daily Intake* (Dose maximale acceptable)

TI: Taux d'ingestion

TGI : Table de gestion intégrée de la baie de Gaspé

TRIADE : Approche basée sur le poids de la preuve définissant la qualité des sédiments en fonction de leurs caractéristiques physico-chimiques, toxicologiques (test de toxicité) et biologiques (communauté benthique)

µg/L : Microgramme par litre

U.S. EPA : Agence américaine de protection de l'environnement

VESEO : Valeur d'exposition sans effet observé

WHO : World Health Organization (voir OMS)

ZIP : Zone d'intervention prioritaire

1 INTRODUCTION

1.1 Mise en contexte

Déposée en mars 2002, la version finale du rapport préparé pour Noranda et Transports Canada intitulé : « Évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre (QSAR inc. *et al.*, mars 2002) » a fait l'objet d'une évaluation minutieuse de la part de nombreux organismes gouvernementaux et locaux. En juin de la même année, le Comité technique¹ (CT) présentait à Gaspé les résultats de cette étude au Comité de concertation de la baie de Gaspé² (CCBG). À la suite de cette rencontre, plusieurs questions ont été soulevées par ce Comité auxquelles le CT a fourni des réponses ainsi que des informations complémentaires au rapport d'étude³.

De son côté, Santé Canada transmettait au CT en octobre 2002, une série de commentaires portant sur les choix méthodologiques et sur l'interprétation de certains résultats de l'étude de risque. Le mois suivant, Santé Canada fournissait au CT un nouveau document définissant, pour la première fois au Canada, une dose maximale acceptable (« Tolerable Daily Intake ») pour le cuivre (annexe A). À la même période, le CCBG fournissait également au CT une nouvelle liste de préoccupations et de questions relatives à l'étude de risque.

En février 2003, le ministère de l'Environnement du Québec (MENV) déposait à son tour au CT une série de commentaires préliminaires provenant des organismes gouvernementaux et ministères suivants : Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ-MENV), ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ), Société de la Faune et des Parcs du Québec (FAPAQ).

Considérant la nature des commentaires et questions reçus, le CT a jugé opportun de mandater la firme QSAR inc. pour préparer un addenda à l'étude de risque afin de réévaluer certaines hypothèses et choix méthodologiques.

¹ Le Comité technique est formé par : Transports Canada, Noranda, Environnement Canada et Travaux publics et Services gouvernementaux Canada.

² Appelé à l'origine la Table de gestion intégrée de la baie de Gaspé (TGI), le Comité de concertation de la baie de Gaspé est formé de divers intervenants locaux oeuvrant dans différents domaines reliés à la baie de Gaspé (industrie de la pêche, tourisme, aquaculture, ZIP-Baie-des-Chaleurs, Corporation portuaire de Gaspé inc., etc.). Cet organisme a été mis sur pied par Pêches et Océans Canada, et regroupe également des ministères et organismes para-publics (MENV, Parc Forillon, Direction de la santé publique, etc.).

³ Plusieurs aspects reliés à la gestion de la problématique ainsi qu'à ceux de nature non technique seront traités ultérieurement de façon spécifique et acheminés directement au CCBG.

1.2 Objectifs de l'addenda

Le présent addenda vise à fournir un complément d'information à l'étude des risques toxicologique, écologique ainsi qu'à l'évaluation écotoxicologique réalisée par QSAR inc. et ses collaborateurs en mars 2002.

De façon plus spécifique, l'addenda vise à :

- apporter des éclaircissements sur les choix méthodologiques et le raisonnement logique ayant mené aux conclusions de l'étude ;
- reprendre certains calculs à la suite de l'obtention de nouvelles données ou d'informations non disponibles lors de la réalisation de l'étude initiale ; et
- répondre spécifiquement à des questions d'ordre technique soulevées par les différents organismes consultés.

Il importe de souligner que l'addenda vise à fournir une réponse technique aux différents commentaires formulés par les intervenants et que le texte peut s'avérer difficile à la lecture.

1.3 Organisation de l'addenda

Outre l'introduction qui constitue la première section de l'addenda, le document se subdivise ensuite en sept autres sections. La deuxième section dresse un bref résumé de l'approche générale retenue dans l'étude de risque initiale. La troisième section situe le niveau d'analyse de l'étude de risque en regard des demandes d'informations supplémentaires formulées par les différents organismes gouvernementaux et groupes de citoyens. La quatrième section reprend certains calculs menant à la détermination du seuil intégré d'effets (SIE) utilisé pour définir la zone d'intervention. Les cinquième et sixième sections présentent les résultats de l'évaluation complémentaire des risques écologique (environnement) et toxicologique (santé humaine). Il faut préciser que pour chacune de ces trois dernières sections, un court texte présente une vue d'ensemble des résultats du rapport final de l'étude de risque initiale, le niveau d'analyse considéré pour l'évaluation complémentaire, un résumé des principaux commentaires des intervenants ainsi qu'une description des principales modifications ou bonifications apportées en fonction du niveau de précision de l'analyse. Il faut noter également que les sujets traités aux sections 4, 5 et 6 du présent document correspondent à ceux discutés aux mêmes sections de l'étude de risque de QSAR *et al.* (2002). Enfin, les septième et huitième sections présentent respectivement une discussion générale des résultats de l'addenda en relation avec ceux de l'étude de risque initiale, ainsi qu'une brève conclusion.

2 RÉSUMÉ DE L'APPROCHE UTILISÉE

2.1 Rappel de la problématique générale et des objectifs de l'étude de risque

Depuis 1986, plusieurs études de caractérisation des sédiments dans le secteur du havre de Gaspé ont mis en évidence un enrichissement important des sédiments par plusieurs substances organiques et inorganiques avec des teneurs dépassant les critères de qualité des sédiments définis par Environnement Canada et le MENV. Ces études ont permis, notamment, de définir un gradient décroissant de concentration en cuivre qui s'étend du quai de Gaspé jusqu'à la pointe de Sandy Beach, au sud-est. La présence de cette substance est reliée au transbordement de concentré de cuivre utilisé à la fonderie de Mines Gaspé.

Une caractérisation exhaustive du milieu (sédiments, eau interstitielle, communauté benthique, bioaccumulation dans des organismes marins) combinée à une série de tests de toxicité ainsi qu'une évaluation des risques écologique (faune) et toxicologique (santé humaine) ont été réalisées à l'automne 2001 (tableau 2-1). Les résultats de ces différentes activités visaient principalement à évaluer le niveau de risque pour la faune et la population locale ainsi qu'à définir des seuils (critères) spécifiques d'intervention dans l'optique d'une gestion éventuelle des sédiments contaminés.

2.2 Utilisation des critères de qualité

Il est important de mentionner que la décision d'opter pour la détermination de seuils spécifiques d'intervention a été prise en conformité avec les principes d'utilisation et d'application des *Critères intérimaires pour l'évaluation de la qualité des sédiments du Saint-Laurent* (Environnement Canada et MENVIQ, 1992). En effet, tel que spécifié dans ce document, les critères de qualité sont utilisés à titre indicatif afin d'évaluer le degré de contamination des sédiments pour un site donné. Ces critères sont destinés à un usage général et n'ont pas été élaborés en fonction de conditions spécifiques à un site particulier. Ils représentent un élément important, mais non le seul, pour la détermination d'objectifs et de stratégies de restauration. Selon les circonstances qui prévalent localement, ces critères peuvent être utilisés directement ou redéfinis afin de refléter les particularités du site (critère ou seuil spécifique). À ce propos, le document suggère que lorsque la contamination en place dépasse le seuil d'effets néfastes (SEN⁴), une analyse de risque devrait être réalisée. De plus, chaque cas (site) doit être analysé individuellement pour fixer le niveau de décontamination à atteindre ou le seuil inférieur de restauration (SIR).

⁴ SEN : concentration limite au-dessus de laquelle 90 % des organismes benthiques peuvent être affectés dans les sédiments.

Tableau 2-1 : Liste des activités réalisées lors de l'évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre, quai de Gaspé (QSAR et al., mars 2002)

Activité	Compartiment environnemental ou voie d'exposition	Analyse, test ou méthode	Justification
Première activité : Caractérisation du milieu et échantillonnage des compartiments environnementaux	Sédiments	Métaux extractibles, hydrocarbures aromatiques polycycliques, extraction séquentielle (méthode Tessier) granulométrie, carbone organique total	Caractériser de façon exhaustive la qualité physico-chimique des sédiments suivant les gradients de cuivre et de profondeur
	Eau interstitielle (extraction par centrifugation à partir des sédiments)	Métaux, carbone organique dissous	- Évaluer le niveau d'échange de métaux entre les sédiments et l'eau interstitielle en fonction du gradient de concentration en cuivre - Compartiment pour la réalisation des tests de toxicité
	Organismes benthiques	Collecte et tri des organismes	Évaluer la structure de la communauté benthique
	Autres organismes aquatiques	Capture des organismes aquatiques	Obtenir du matériel biologique pour les analyses chimiques
Deuxième activité : Inventaire de la communauté benthique	Organismes benthiques	- Identification des espèces et principaux groupes taxonomiques - Évaluation de l'abondance, de la densité relative, de la richesse et de la diversité spécifique	Caractérisation de la communauté benthique dans les zones d'exposition et de référence en fonction des gradients prédéfinis
Troisième activité : Tests de toxicité	Sédiments	Tests de toxicité (phase solide) - Amphipode marin (survie et ré-enfouissement) - Polychète marin (survie et croissance) - Microtox en phase solide	Vérifier l'existence d'une relation dose-réponse significative entre le gradient de concentration de cuivre dans les sédiments et l'eau interstitielle et les effets observés
	Eau interstitielle (extraction à partir des sédiments)	Tests de toxicité (phase liquide) - Moule bleue (développement larvaire)	
Quatrième activité : Mesures de bioaccumulation des organismes marins	Organismes benthiques et crustacés	Mesures de bioaccumulation - Polychètes (<i>Nereis diversicolor</i> , <i>Glycera dibranchiata</i>) - Homard - Moule bleue	- Obtenir des données afin d'évaluer le potentiel de bioaccumulation des substances d'intérêt (métaux, HAP) par les organismes aquatiques - Utiliser ces données comme voie d'exposition dans le cadre des analyses de risques écologiques et toxicologiques

Tableau 2-1 : Liste des activités réalisées lors de l'évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre, quai de Gaspé (QSAR et al., mars 2002)

Activité	Compartiment environnemental ou voie d'exposition	Analyse, test ou méthode	Justification
Cinquième activité : Évaluation des risques écologiques	Tous les compartiments environnementaux et voies d'exposition (sédiments, eau interstitielle, concentrations dans les organismes aquatiques, etc.)	Estimation de l'exposition et caractérisation du risque	Évaluer les risques écologiques associés aux sédiments contaminés pour des récepteurs écologiques ciblés
Sixième activité : Évaluation des risques toxicologiques	Organismes aquatiques (homard, moules)	Estimation de l'exposition et caractérisation du risque	Évaluer les risques pour la santé associés à l'exposition des groupes cibles aux substances chimiques retrouvées dans certains compartiments environnementaux
Septième activité : Synthèse des données et détermination du seuil intégré d'effet	Tous les compartiments environnementaux et voies d'exposition pertinents	- Analyses statistiques des données du milieu et des tests de toxicité - Calcul du seuil intégré d'effet	Faire une analyse synthèse des données en s'appuyant sur le poids de la preuve et définir un critère spécifique pour la décontamination du secteur à l'étude

Cette approche par étape est également utilisée par le CCME dans le cadre de l'évaluation de sédiments contaminés (CCME, 1995). Ainsi, les critères pour la qualité des sédiments proposés par cet organisme doivent être utilisés comme points repère pour évaluer l'information sur la chimie des sédiments et identifier les situations ou les sites potentiellement dangereux pour les organismes aquatiques. Là aussi, des études plus poussées comportant l'exécution de tests toxicologiques et biologiques sont recommandées pour appuyer l'évaluation préliminaire de la qualité des sédiments.

Soulignons enfin que ce type d'approche basée sur les risques constitue également à l'heure actuelle un mode de gestion des sédiments préconisé par de nombreux organismes américains (U.S. EPA, 2002a, b ; Palermo et Averett, 2003).

2.3 Design de l'étude de caractérisation

L'approche générale utilisée pour la caractérisation du milieu visait, dans un premier temps, à localiser une série de stations d'échantillonnage dans le secteur immédiat du quai de Gaspé (zone d'exposition) reflétant le gradient de concentration de cuivre extractible dans les sédiments, ainsi qu'un gradient en fonction de la profondeur. Ainsi, la zone d'exposition considérée est située à l'ouest de la Pointe de Sandy Beach jusqu'au quai de Gaspé, entre la rive au sud et la Barre de Sandy Beach au nord. Au total, 15 stations d'échantillonnage ont été réparties le long de deux transects (A et B) dans le secteur du quai de Gaspé : le transect A comprenait 12 stations (stations A1, A1C, A2, A2C, A3, A5, A7, A8, A8B, A9, A10 et A12) réparties en fonction du gradient de concentration de cuivre total, tandis que le transect B, perpendiculaire au transect A, incluait trois stations (stations B1, B2 et B3) réparties en fonction du gradient de profondeur.

Dans un deuxième temps, des stations de référence (zone de référence) comportant des sédiments non contaminés et possédant des caractéristiques physico-chimiques comparables aux stations de la zone d'exposition ont été localisées sur la rive nord du havre de Gaspé près de Penouille, au niveau du Bassin du nord-ouest. Au total, trois stations d'échantillonnage (R8, R9 et R14) et un duplicata de terrain de la station R9 (nommé R109) ont été retenus dans la zone de référence. Les analyses chimiques des sédiments ont révélé que ces stations présentaient des sédiments non contaminés et une granulométrie comparable aux stations de la zone d'exposition.

Le choix des stations d'échantillonnage en zones d'exposition et de référence a été établi à partir des cartes d'isocontours de concentration de cuivre total extractible dans les sédiments au quai de Gaspé (Environnement Illimité, juin 2001). La localisation définitive des stations de référence a été établie sur le terrain en raison du peu d'information disponible au préalable concernant la nature du substrat. À ce propos, il est important de mentionner que des efforts considérables ont été consentis pour trouver des stations de référence rencontrant les exigences physico-chimiques définies initialement. À l'étape de reconnaissance des stations, des mesures ont notamment été réalisées à Rivière-au-Renard et à l'est de Sandy Beach, et c'est finalement le secteur localisé sur la rive nord du havre de Gaspé, près de Penouille, qui a été retenu pour les raisons mentionnées précédemment.

3 NIVEAU DE PRÉCISION DE L'ANALYSE DE RISQUE

3.1 Généralités

La plupart des concepts associés à l'analyse de risque toxicologique (santé humaine) ont été développés durant les années 1970. Ce n'est qu'au début des années 1980 que la National Research Council des États-Unis (NRC) a proposé une démarche formelle visant à évaluer qualitativement et quantitativement l'exposition humaine à des contaminants, leurs effets sur la santé et les risques qui en découlent pour la population en général (NRC, 1983). Quelques années plus tard, l'Agence américaine de protection de l'environnement (U.S. EPA) développait une démarche d'analyse de risque écologique (faune, flore) s'inspirant du paradigme développé pour la santé humaine (U.S. EPA, 1992, 1998). Ainsi, depuis l'énoncé du paradigme en 1983 par la NRC, l'analyse de risque est devenue un outil d'aide à la décision de plus en plus utilisé en gestion environnementale. La figure 3-1 présente les différentes étapes de la démarche générale d'analyse des risques toxicologique et écologique.

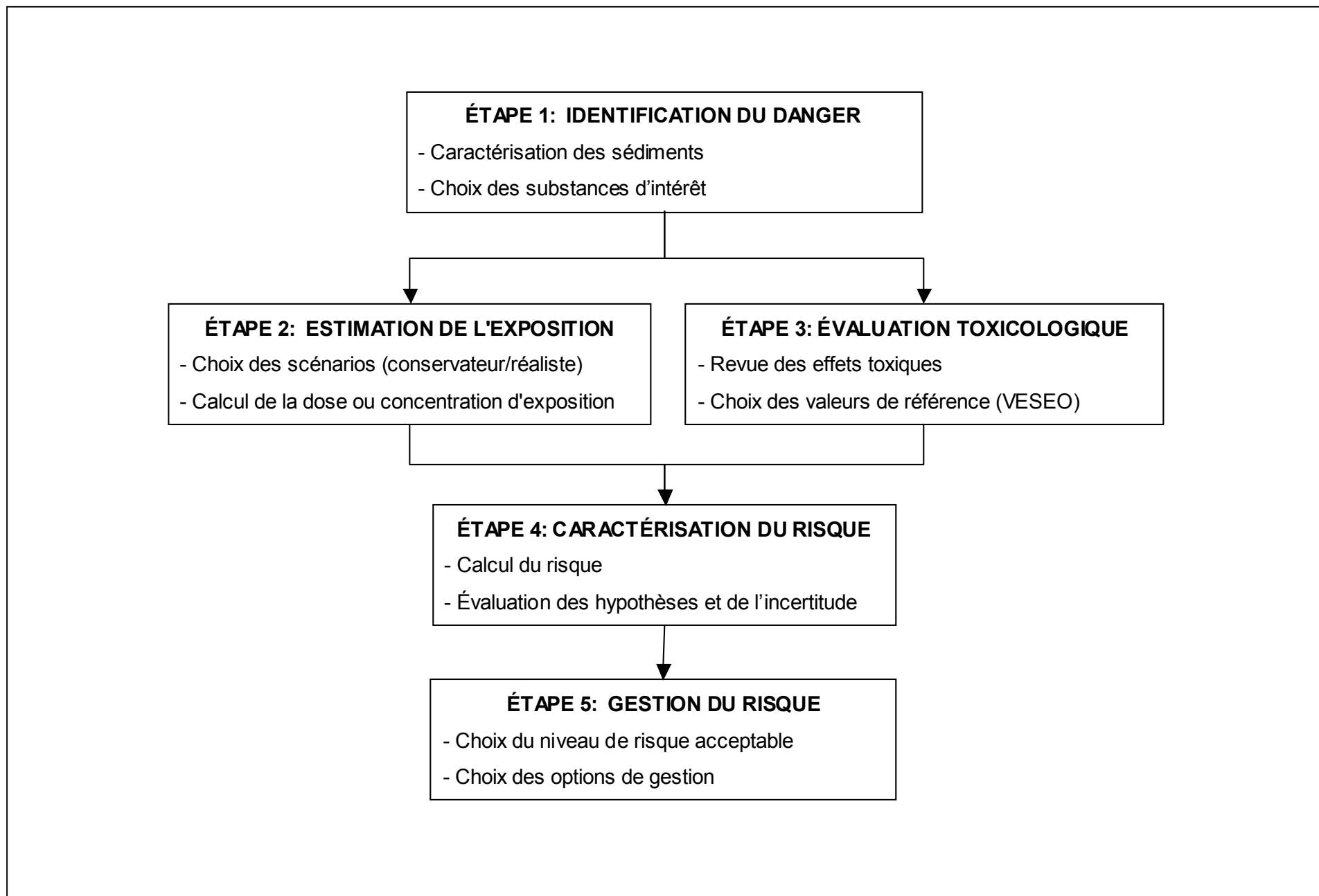
De nombreux organismes gouvernementaux ont adapté cette démarche en fonction de leurs particularités juridiques et administratives (CEAEQ, 1998 ; Environnement Canada, 1994, 1997 ; MSSS, 2002 ; U.S. EPA, 1989, 1991a, 1991b, 1998 ; WHO, 1999), notamment en établissant différentes catégories ou niveaux (« tier ») d'analyses de risques toxicologique ou écologique selon une échelle de complexité croissante (ASTM, 1995, 1998 ; CCME, 1996, 1997, 2001 ; Environnement Canada, 1997, entre autres).

D'une manière générale, trois niveaux d'analyses de risques peuvent être définis selon le niveau de précision souhaitée :

- 1^{er} niveau : analyse préliminaire conservatrice

Ce niveau considère un scénario visant à maximiser l'exposition des récepteurs humains ou écologiques sur la base du « pire cas vraisemblable ». Le calcul de risque est réalisé en utilisant les concentrations maximales dans les compartiments environnementaux (ex. : aliments) ainsi que des taux de contact (ex. : taux d'ingestion de poissons) et des fréquences d'exposition conservateurs (ex. : 365/365 jours). Les données utilisées pour ces calculs sont généralement issues d'études de caractérisation du milieu (ex. : sédiments) ou de la littérature scientifique. Les scénarios utilisés sont de type « générique » ou non spécifique, c'est-à-dire qu'ils peuvent s'appliquer à de nombreuses situations différentes. Ce niveau vise généralement à identifier les substances chimiques problématiques ainsi que les récepteurs potentiellement à risque. Il faut souligner que ce niveau d'analyse ne permet pas de définir des critères de décontamination spécifiques au site (SIR) compte tenu de la nature conservatrice des hypothèses utilisées.

Figure 3-1 : Principales étapes de la démarche d'analyse de risque toxicologique (santé humaine) et écologique (faune)



- 2^e niveau : analyse préliminaire réaliste

Ce niveau considère des scénarios ou des conditions d'exposition réalistes se rapprochant des habitudes et des comportements des récepteurs cibles. Le calcul de risque utilise généralement des valeurs moyennes d'exposition (ex. : concentrations dans les aliments) suivant une approche dite stochastique (ex. : simulations de Monte Carlo) qui considère la variabilité ou l'incertitude de chaque paramètre dans l'estimation de l'exposition ou du risque.

Les données utilisées pour ces calculs proviennent généralement des mêmes sources d'information que celles utilisées au 1^{er} niveau. Ce niveau suit généralement une analyse préliminaire de 1^{er} niveau et vise à évaluer plus spécifiquement les substances problématiques ainsi que les conditions d'exposition ayant entraîné un potentiel de risque au 1^{er} niveau. Des critères spécifiques de décontamination (SIR) peuvent être élaborés sur la base des résultats de l'analyse de 2^e niveau.

- 3^e niveau : analyse détaillée (mesures directes de l'exposition et des effets toxiques)

Ce niveau d'analyse vise à obtenir une évaluation précise du niveau d'exposition des récepteurs cibles et du risque qui peut en découler. Il nécessite généralement une prise de mesures directes de l'exposition et des effets toxiques dans le milieu ainsi qu'une caractérisation complémentaire du milieu. Ces nouvelles données proviennent, par exemple, de l'évaluation des concentrations dans les tissus de récepteurs cibles (ex. : bioaccumulation, bioconcentration), d'analyses de biomarqueurs cellulaires (ex. : métabolite ou enzyme sanguin) ou de tests de toxicité spécifiques réalisés sur des organismes cibles (ex. : test de développement de larves de moules bleues). Les scénarios utilisés sont de type « spécifique ». Ce troisième niveau d'analyse permet en bout de ligne de déterminer des critères spécifiques de décontamination visant à optimiser la gestion du compartiment contaminé (ex. : sédiment).

D'une manière générale, chaque niveau d'analyse nécessite une qualité et une quantité d'informations toujours plus importantes, tant en ce qui a trait à l'estimation de l'exposition (méthodes directe ou indirecte) qu'au choix ou à la détermination des valeurs de référence toxicologique ou écotoxicologique (VESEO) à partir des données de la littérature ou de tests de toxicité.

3.2 Cheminement de l'analyse de risque en fonction du niveau de précision

Le texte qui suit vise à préciser, d'une part, le niveau d'analyse de l'étude de risque initiale de QSAR *et al.* déposée en mars 2002 compte tenu des objectifs visés à l'origine, et d'autre part, de mieux situer les demandes complémentaires formulées par les différents intervenants en fonction de ce niveau d'analyse.

Comme mentionné précédemment, trois niveaux d'analyse peuvent être définis pour la réalisation d'une évaluation des risques toxicologique ou écologique. L'étude de QSAR *et al.* (2002) présentait les résultats d'une analyse de 2^e ou de 3^e niveau selon les hypothèses ou les données utilisées⁵. La figure 3-2 présente le cheminement général de l'évaluation du risque associé aux sédiments contaminés au quai de Gaspé.

Sur la base des études de caractérisation des sédiments réalisées en 1997 (Beak, 1998) et en 2001 (Environnement Illimité, 2001) et des teneurs des substances chimiques mesurés dans ces sédiments, il apparaissait évident que le dépassement du SEN indiquait un potentiel de risque pour la faune benthique dans la zone d'exposition, et ce, sans même considérer les résultats d'une analyse de risque de 1^{er} niveau portant sur d'autres récepteurs. De plus, une évaluation du patron de distribution spatiale de la contamination avait montré clairement un gradient en cuivre et en hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) en direction est par rapport au quai public de Gaspé (Environnement Illimité, 2001). Ces informations, alliées à d'autres données du milieu (CPSEG, 1995), avaient permis de conclure qu'il existait un risque potentiel pour la faune benthique locale dans le secteur contaminé.

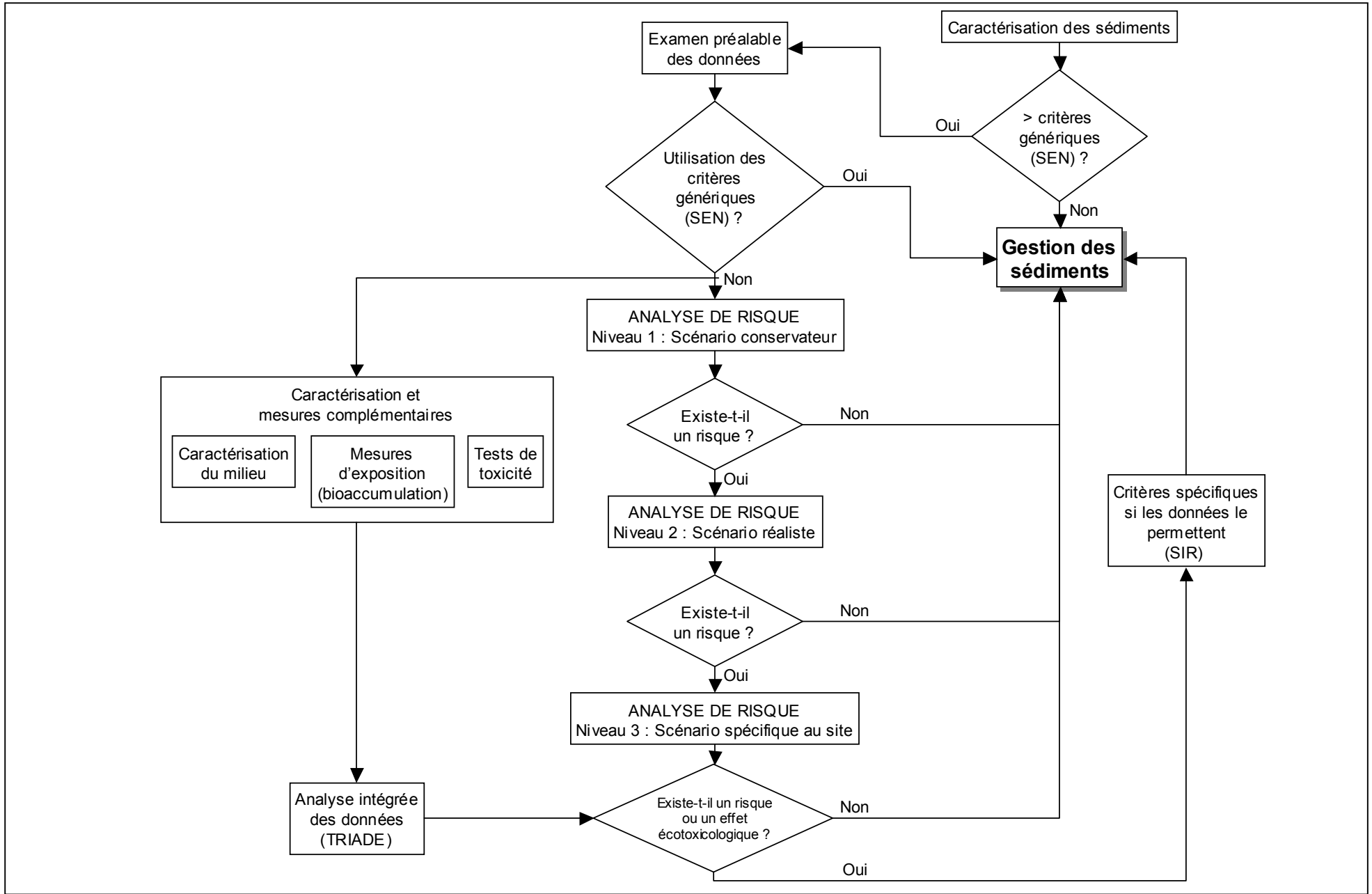
Dans ce contexte, et considérant que les critères de qualité des sédiments ne permettaient pas de tenir compte de la biodisponibilité réelle de la contamination, et particulièrement pour le cuivre, le CT a opté pour la réalisation d'une étude de risque détaillée (2^e et 3^e niveau, selon le cas). Cette étude s'appuyait par conséquent sur des choix méthodologiques et des hypothèses visant, d'une part, à caractériser le mieux possible les risques écologique et toxicologique attribuables au site, et d'autre part, à définir, notamment à partir de tests de toxicité, un critère spécifique d'effets négatifs menant éventuellement à l'établissement d'un SIR pour le secteur à l'étude (figure 3-2).

Il importe de rappeler que le dépassement du SEN ne permet pas de définir à lui seul un SIR. De la même façon, une évaluation du risque écologique de 1^{er} niveau ne permet pas de définir à elle seule un critère spécifique pour la décontamination d'un site. Seule une approche de 2^e niveau basée sur des hypothèses réalistes ou de 3^e niveau s'appuyant sur des tests de toxicité ou des mesures directes de l'exposition, peut permettre de définir de tels seuils.

Par ailleurs, les demandes d'informations complémentaires formulées par les différents organismes gouvernementaux et locaux visent essentiellement à reconsidérer certains choix méthodologiques et certaines hypothèses de façon à se rapprocher d'une analyse de 1^{er} niveau (pire cas vraisemblable). Elles s'articulent ainsi autour de considérations se rapportant notamment à l'utilisation de toutes les substances mesurées dans le secteur du havre de Gaspé, à l'utilisation de taux de contact plus conservateurs, particulièrement pour les humains (ex. : ingestion de homard), à l'utilisation de nouvelles valeurs de référence toxicologique (ex. : cuivre) ou écotoxicologique et, finalement, à la justification des critères spécifiques de décontamination basés sur les SIE proposés.

⁵ Il faut préciser ici que, contrairement à ce qui est mentionné à la section 5.1.2.5, l'étude de QSAR *et al.* (2002) constitue à plusieurs points de vue une analyse de 2^e ou 3^e niveau. Le texte de cette section se rapporte plutôt à la version antérieure de ce rapport et pour laquelle une analyse préliminaire de 1^{er} niveau avait été réalisée pour fins de discussion.

Figure 3-2 : Cheminement général de l'évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine en fonction du niveau d'analyse



Ainsi, les réponses à ces demandes permettent de bonifier certaines parties de l'étude en augmentant le conservatisme de l'analyse afin de s'assurer du niveau de risque réel ou potentiel relié à une exposition directe ou indirecte de récepteurs humains ou écologiques aux sédiments contaminés. Cette évaluation complémentaire présente donc, en fait, les résultats de l'analyse de 1^{er} niveau réalisée en fonction des nouvelles hypothèses considérées à la suite des commentaires.

4 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DES SEUILS INTÉGRÉS D'EFFETS

4.1 Introduction

4.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque

D'une manière générale, le calcul d'un seuil intégré d'effets (SIE) vise à déterminer un niveau d'intervention acceptable (SIR) en zone contaminée. Il doit se baser sur l'ensemble des informations disponibles (approche TRIADE; voir Chapman, 1986), tant au niveau physico-chimique (ex. : qualité des sédiments), biologique (ex. : communauté benthique) que toxicologique (ex. : tests de toxicité). De plus, dans une perspective d'évaluation selon le poids de la preuve, les résultats d'une analyse de risques toxicologique et écologique doivent, le cas échéant, être considérés (CSL/MENV, 1992).

Le texte qui suit passe en revue les principaux résultats de l'étude de QSAR *et al.* (2002) ayant mené à la détermination de SIE pour les HAP et le cuivre.

Dans un premier temps, six tests de toxicité ont été réalisés sur des organismes marins afin de définir une relation entre la dose ou la concentration d'exposition et la réponse toxique. Cinq d'entre eux ont été réalisés en utilisant les sédiments entiers provenant de la zone d'exposition et de référence. Il s'agit du test de survie et de ré-enfouissement d'un petit crustacé fouisseur marin (amphipode : *Eohaustorius estuarius*), du test de survie et de croissance de vers marins juvéniles (polychètes : *Neanthes*) et du test Microtox (test effectué à l'aide de bactéries photoluminescentes). Un dernier test a été réalisé en utilisant de l'eau interstitielle extraite des sédiments provenant de la zone d'exposition et de référence, soit le test de développement des larves de moules bleues (*Mytilus edulis*).

Tous ces tests ont été effectués en suivant des méthodes reconnues par Environnement Canada. Il faut préciser par ailleurs que le choix de ces tests était basé sur une évaluation minutieuse de leur sensibilité et de leur spécificité, à la suite, notamment, de l'étude réalisée par BEAK en 1997 sur les sédiments de la zone d'étude⁶. Ces tests permettaient également de couvrir plusieurs niveaux trophiques ou groupes taxonomiques différents (bactéries, vers marins, crustacés, mollusques).

D'une manière générale, les résultats des tests de survie et de croissance de vers marins (polychètes) ainsi que ceux basés sur la survie et le ré-enfouissement de petits crustacés marins (amphipodes) n'ont pas montré d'effets statistiquement significatifs par rapport aux échantillons de référence (laboratoire et terrain), ni en fonction des concentrations des différentes substances mesurées dans les sédiments de la zone contaminée, notamment pour

⁶ Trois tests de toxicité avaient été réalisés par BEAK en 1997 (Beak International, 1998) à proximité du quai de Gaspé afin d'évaluer le niveau de toxicité des sédiments. Il s'agissait d'un test de fertilité des oursins de mer (*Lytechinus pictus*), d'un test de mortalité d'amphipodes marins (*Eohaustorius estuarius*) et d'un test de génotoxicité avec la bactérie *Escherichia coli* (SOS – Chromotest). Il faut préciser que ces tests n'avaient pas permis d'obtenir de relations dose-réponse significatives en raison notamment de facteurs naturels possiblement non reliés à la contamination (ex. : toxicité associée au bruit de fond) – voir section 1 de l'étude de QSAR *et al.*, 2002.

le cuivre et les HAP. Par contre, les résultats obtenus pour le développement des larves de moules bleues ont montré un effet significatif aux sites exposés par rapport aux sites de référence ainsi qu'une relation significative avec les concentrations de HAP estimées dans l'eau interstitielle. Les résultats obtenus avec des bactéries photoluminescentes (Microtox) indiquaient également des différences significatives entre les sites exposés et de référence et une relation significative avec le cuivre et les HAP présents dans les sédiments.

Ces deux derniers tests ayant donné une réponse significative en fonction du gradient de contamination, une concentration limite a été définie pour le cuivre et les HAP à partir d'équations de régression. Dans le cas des tests n'ayant produit aucun effet significatif (polychètes et amphipodes) par rapport à la contamination en place, les concentrations maximales en cuivre et en HAP totaux mesurées dans les sédiments ont été utilisées comme seuil limite d'effet (valeur la plus élevée sans effet mesuré). Par la suite, des SIE combinant l'ensemble des résultats de ces tests ont été calculés pour ces deux substances.

La détermination de ces SIE s'appuie sur la distribution statistique des seuils d'effets individuels calculés pour le cuivre et les HAP à partir de chacun des six tests de toxicité. De fait, ces seuils correspondent au 10^e centile de la distribution statistique des critères d'effets visant à protéger 90 % des espèces benthiques. Dans le cas du cuivre, le SIE est de l'ordre de 2 400 mg/kg tandis que pour les HAP totaux, le seuil s'établit à environ 8 mg/kg. Ces SIE constituent les concentrations limites à ne pas dépasser pour obtenir un niveau de protection élevé pour les organismes benthiques dans la zone d'exposition.

L'utilisation de ces seuils et des concentrations mesurées aux différentes stations d'échantillonnage a permis de définir deux groupes de stations : un premier regroupant les stations dépassant ces valeurs limites (stations A1, A1C, A2, A2C, A3 et A5) et un second dont les concentrations en HAP et en cuivre mesurées sont en-deçà de ces seuils (stations A7, A8, A8B, A9, A10, A12, R8, R9 et R14B). Il est intéressant de noter que l'analyse en composante principale (ACP) réalisée sur la base des corrélations entre l'ensemble des variables physico-chimiques, biologiques et toxicologiques (approche TRIADE), a montré une discrimination similaire des groupes de stations, particulièrement pour le 3^e groupe (stations A1, A1C, A2, A2C, A2C (duplicata), A3 et A5) (voir annexe B).

4.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation écotoxicologique (QSAR *et al.*, 2002)

Tel que précisé à la section 3.2, le CT a opté pour la réalisation d'une étude de risque détaillée (3^e niveau) incluant des mesures complémentaires (ex. : physico-chimie des sédiments et de l'eau interstitielle, bioaccumulation dans les organismes aquatiques, inventaire benthique) ainsi que la réalisation de tests de toxicité afin de définir un critère spécifique de décontamination (SIR) pour le secteur à l'étude (figure 3-2). Cette évaluation écotoxicologique intègre également l'analyse de l'ensemble des résultats de la caractérisation du milieu (sédiments, eau interstitielle, communauté benthique) s'appuyant sur l'approche TRIADE (physico-chimie, biologie, toxicologie) et sur une interprétation des résultats selon le poids des évidences.

4.1.3 Commentaires des intervenants

CEAEQ - Commentaire n° 1

Les résultats du test de développement larvaire des moules bleues montrent un effet important et significativement différent de la zone de référence pour neuf stations (p. 77, section 3.7.2.3 dans l'étude de QSAR *et al.*, 2002). Une argumentation basée sur la dissolution de fines

particules de cuivre causée par les modifications physico-chimiques lors de l'extraction de l'eau interstitielle et lors de la réalisation des tests de toxicité est présentée pour justifier le rejet des résultats associés à deux stations (A8B et A12) ou pour en minimiser l'impact. Cette argumentation n'est pas convaincante et ne repose sur aucune démonstration. Or, par un ajout au protocole expérimental, l'impact potentiellement associé à la présence de ces fines particules aurait pu être vérifié en réalisant de nouveaux tests avec la moule sur quelques échantillons dont le temps et la vitesse de centrifugation auraient été augmentés.

CEAEQ - Commentaire n° 2

Dans la section sur la détermination des critères d'effets, le niveau d'effet acceptable pour le test avec la moule bleue a été fixé à un taux de développement normal de 43,5 % (équivalent à un taux de développement anormal de 56,5 %). Cette valeur ne nous apparaît pas suffisamment protectrice en vue du contexte d'utilisation des résultats.

4.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données

Afin de répondre aux deux principaux commentaires formulés par les représentants du MENV (CEAEQ), des analyses statistiques complémentaires ont été réalisées afin de justifier l'élimination des stations A8B et A12 du calcul des SIE pour les tests réalisés avec les moules bleues et Microtox. Des précisions ont également été fournies afin d'expliquer le choix du critère d'effet utilisé pour le test de développement normal des larves (DNL) de moules bleues (CE_{43,5}) et de nouveaux calculs ont été réalisés afin de proposer un CE plus conservateur pour ce test.

4.2 Réponses aux commentaires concernant l'exclusion des stations A8B et A12

4.2.1 Test Microtox

Comme mentionné dans l'étude de QSAR *et al.* (2002), les résultats obtenus avec des bactéries photoluminescentes (Microtox) indiquaient une relation significative avec les concentrations en cuivre et en HAP présentes dans les sédiments. Cette relation avait été obtenue en excluant notamment les stations A8B et A12 de l'analyse statistique. Cette exclusion s'appuyait sur l'obtention d'un effet toxique anormalement élevé attribuable à la présence de sédiments fins résiduels après centrifugation (p. 80, section 3.7.2.5 dans l'étude de QSAR *et al.*, 2002). Quoique le surnageant ait été prélevé pour les tests, il est possible que des microparticules soient demeurées dans l'eau interstitielle. De fait, des analyses chimiques réalisées sur l'eau interstitielle 10 jours après l'analyse initiale ont montré une augmentation des concentrations de plomb et de cuivre dans l'eau interstitielle, possiblement associée à une dissolution des microparticules (voir tableau 3-17 de l'étude de QSAR). Il faut noter à ce propos, les pourcentages particulièrement élevés de particules fines mesurés aux stations A8B (86 %) et A12 (83 %) en 2001; la moyenne générale pour l'ensemble des 15 stations d'échantillonnage étant de 53 % (écart type = 22 %). La présence de ces microparticules dans l'échantillon testé a pu ainsi augmenter de façon significative la toxicité des échantillons provenant de ces deux stations.

De plus, l'exclusion des stations A8B et A12 de l'analyse statistique a pour effet d'augmenter le pourcentage de la variance expliquée par le modèle, tel qu'exprimé par le coefficient de détermination (r^2), par rapport aux valeurs obtenues en utilisant l'ensemble des stations (tableau 4-1). L'exclusion de ces stations entraîne ainsi une augmentation relative du r^2 suivant un facteur de 7 % pour le cuivre et de 14 % pour les HAP totaux.

Tableau 4-1 : Relation entre la CI_{50} (mg/L) du test Microtox (variable dépendante) et les concentrations de cuivre, de HAP totaux et de particules fines mesurées dans les sédiments de la zone d'exposition (havre de Gaspé), en considérant l'inclusion (avec) ou l'exclusion (sans) des stations A8B et A12, automne 2001

Variable dépendante (Y) ^(a) (mg/L)	Substance d'intérêt	Stations A8B et A12	Variables indépendantes (X)		Ordonnée à l'origine	r^2 (%)
			m1 sédiments (mg/kg)	m2 particules fines (%)		
Microtox (CI_{50})	Cuivre	sans	-0,461		4,460	59
			-0,459	-0,048	4,533	60
		avec	-0,456		4,339	55
			-0,435	-0,424	5,059	58
	HAP totaux ^(b)	sans	-0,531		4,360	58
			-0,519	-0,390	4,979	60
		avec	-0,501		4,235	50
			-0,492	-0,759	5,498	58

^(a) : $\text{Log}(Y) = m1 \times \text{log}(\text{sédiments}) + m2 \times \text{log}(\text{particules fines}) + \text{ordonnée à l'origine}$.

^(b) : mg/kg carbone organique de sédiments.

Par ailleurs, l'ajout du pourcentage de particules fines comme variable indépendante aux modèles de régression utilisant l'ensemble des stations (incluant A8B et A12) permet d'améliorer le r^2 dans des proportions similaires (cuivre = 5 %, HAP totaux = 14 %). Aucun changement du r^2 n'est toutefois observé dans le cas des équations considérant les particules fines sans les stations A8B et A12.

4.2.2 Test de toxicité sur les larves de moules bleues

Dans le cas du test réalisé avec les larves de moules bleues, l'étude de QSAR *et al.* (2002) avait montré que la réponse toxique était possiblement associée à la présence de plusieurs substances, dont les HAP, notamment en raison d'une induction élevée de la toxicité par rapport à une substance de référence utilisée pour le cuivre (voir figure 4-4 dans l'étude de QSAR *et al.*, 2002). Rappelons également qu'aucune relation significative n'avait été obtenue entre la concentration de cuivre mesurée dans l'eau interstitielle extraite par centrifugation des sédiments entiers et le développement des larves de moules bleues.

D'une manière générale, l'exclusion des stations A8B et A12 augmente le pourcentage de la variance expliquée par le modèle (r^2) dans une proportion de 56 % pour les HAP totaux par rapport à celui obtenu en utilisant l'ensemble des stations (tableau 4-2). Par ailleurs, l'ajout du pourcentage de particules fines comme variable indépendante supplémentaire au modèle de régression en considérant l'ensemble des stations (avec) permet d'améliorer le r^2 par un facteur de 50 % (tableau 4-2). Toutefois, l'ajout de cette variable (particules fines) n'affecte pas la précision des modèles obtenus quand les stations A8B et A12 sont éliminées de l'analyse.

En résumé, il semble évident que la présence de particules fines soit un facteur affectant la réponse toxique des tests avec Microtox et les larves de moules bleues, appuyant ainsi l'hypothèse voulant que leur présence ait entraîné une anomalie (réponse excessive) pour les échantillons de sédiments testés provenant des stations A8B et A12. Par conséquent, les résultats qui seront présentés dans les prochaines sections ne considéreront pas ces deux stations dans les calculs.

4.2.3 Autres tests de toxicité

Dans le cas des tests de toxicité réalisés sur les amphipodes et les polychètes, il faut rappeler qu'aucune relation significative n'a été observée entre la variation des concentrations de cuivre et de HAP totaux dans les sédiments aux différentes stations d'échantillonnage et les effets mesurés sur ces organismes. Ces résultats permettent de statuer que les concentrations entraînant un effet se situeraient par conséquent au-dessus des teneurs maximales de cuivre et de HAP totaux mesurées dans la zone d'exposition.

Tableau 4-2 : Relation entre la proportion de développement normal des larves de moules bleues (variable dépendante) et les concentrations de HAP totaux et de particules fines mesurées dans les sédiments de la zone d'exposition (havre de Gaspé), en considérant l'inclusion (avec) ou l'exclusion (sans) des stations A8B et A12, automne 2001

Variable dépendante (Y) ^(a)	Substance d'intérêt	Stations A8B et A12	Variables indépendantes (X)		Ordonnée à l'origine	r ² (%)
			m1 sédiment (mg/kg C)	m2 particules fines (%)		
Développement normal des larves de moules bleues (DNL)	HAP totaux ^(b)	sans	-0,0011		0,859	77
			0,465	0,1350	-1,668	84
		avec	-0,00078		0,679	34
			0,418	0,7160	-2,476	68

^(a) : $Y = m1 (\text{sédiment}) + m2 (\text{particules fines}) + \text{ordonnée à l'origine}$.

^(b) : mg/kg carbone organique de sédiments.

4.3 Réponses aux commentaires concernant le choix du critère d'effet pour le test sur les larves de moules bleues

Dans l'étude de QSAR *et al.* (2002), le niveau d'effet considéré était basé sur une réduction de 50 % de la proportion de larves se développant normalement par rapport au taux moyen de développement obtenu aux stations de référence (groupe contrôle de terrain = 87 %). La valeur utilisée était donc de 43,5 % (50 % x 87 %). L'analyse de la variabilité statistique autour de ce taux moyen montre que l'intervalle de confiance autour de cette moyenne oscillerait entre 75 et 99 % (tableau 4-3). Dans le cas du groupe contrôle de laboratoire, cet intervalle se situe plutôt entre 83 et 95 %.

En utilisant une approche conservatrice, la limite supérieure de l'intervalle de confiance obtenue pour le contrôle de terrain (environ 100 % au lieu de 87%) est considérée pour estimer un critère d'effet correspondant à une augmentation de 25 % (CE₂₅) de la proportion de larves se développant anormalement (DAL) ou à une réduction de 75 % (CE₇₅) de la proportion de larves se développant normalement (DNL). En d'autres mots, le critère d'effet ne considérerait pas la réponse du groupe contrôle (terrain ou laboratoire) pour les calculs et le critère d'effet passerait de 43,5 % à 75 % (CE₇₅ avec DNL ou CE₂₅ avec DAL). Cette approche permet ainsi d'obtenir une concentration seuil plus sévère, donc plus protectrice.

En utilisant ce critère d'effet (CE₇₅), l'équation présentée au tableau 4-2 a permis d'estimer une concentration seuil pour les HAP totaux de 99,1 mg/kg C ou de 2 mg/kg en considérant un pourcentage moyen de carbone organique total dans les sédiments de 2,16 %. Cette nouvelle valeur limite est ainsi quatre fois plus faible que celle calculée dans le cadre de l'étude de risque de QSAR *et al.* en 2002 (8 mg/kg).

Dans le cas du test avec Microtox, il est important de rappeler que le calcul des concentrations seuils est basé sur un niveau d'effet correspondant à une CI₅₀ de 1 000 mg/L, soit la valeur recommandée par Environnement Canada comme critère de succès/échec pour ce test (voir information complémentaire à la section 4.2.1 de l'étude de QSAR *et al.*, 2002).

4.4 Seuils intégrés d'effets

Les seuils intégrés présentés dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) étaient basés, d'une part, sur les concentrations limites définies pour le cuivre et les HAP totaux à partir des différents modèles de régression générés pour les tests Microtox et le développement larvaire des moules bleues et, d'autre part, sur les concentrations limites proposées pour les quatre autres tests de toxicité n'ayant montré aucune relation concentration/effet, soit les concentrations maximales mesurées dans les sédiments pour chacune des substances considérées. Il faut rappeler également que le 10^e centile de la distribution des concentrations limites avait été utilisé pour définir un SIE pour le cuivre et les HAP totaux.

En se basant sur les concentrations seuils définies à partir des résultats des larves de moules bleues (présente étude) et des tests réalisés sur Microtox, les amphipodes et les polychètes (QSAR *et al.* 2002), une nouvelle matrice de SIE a été produite (tableau 4-4) Cette matrice présente les concentrations ou valeurs limites définies en fonction des critères d'effets retenus, ainsi que la moyenne et le 10^e centile associés à chaque distribution de valeur.

Tableau 4-3 : Statistiques descriptives associées aux résultats des tests de développement normal sur les larves de moules bleues effectués sur le groupe contrôle (terrain et laboratoire), automne 2001

Proportion de développement normal des larves de moules bleues	n	Moyenne	Écart-type	LIIC95%	LSIC95%
Groupe contrôle - Laboratoire	4	0,89	0,04	0,83	0,95
Groupe contrôle - Terrain	3	0,87	0,05	0,75	0,99

LIIC95% , LSIC95% : Limites inférieure et supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % (seuil 1-alpha) sur la moyenne arithmétique.

Note : La valeur en caractère gras correspond au résultat utilisé dans l'étude de QSAR *et al.* (mars 2002) pour le calcul du critère d'effet.

Tableau 4-4 : Matrice révisée des seuils intégrés d'effets basés sur les six tests de toxicité réalisés à partir des sédiments et de l'eau interstitielle contaminés provenant de la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Test de toxicité		Critère d'effet	
Espèce indicatrice	Paramètre de mesure	Cuivre (mg/kg)	HAP totaux (mg/kg)
Amphipodes (Eohaustorius estuarius)	Survie	3 800	25
	Ré-enfouissement	3 800	25
Polychètes (Neanthes)	Survie	3 800	25
	Croissance	3 800	25
Microtox	Bioluminescence bactérienne	1 464	8
Moule bleue (Mytilus edulis)	Développement larvaire	non définie	2
Seuils intégrés d'effet			
Moyenne arithmétique		3 333	18
10^e centile		2 398	5

Note : Dans le cas des tests réalisés sur les amphipodes et les polychètes, la concentration maximale dans les sédiments a été utilisée comme valeur seuil; les effets néfastes sur ces organismes se produisant de toute évidence à des concentrations encore plus élevées.

À la lumière de ces nouvelles données et de l'utilisation d'un critère modéré d'effet pour les tests Microtox (CI_{50}) et pour le développement normal des larves de moules bleues (CE_{75}), il est possible d'associer les SIE (10^e centile) définis pour chacune des substances, aux concentrations mesurées aux différentes stations d'échantillonnage (tableau 4-5). Il faut souligner ici que le SIE obtenu dans le présent addenda pour les HAP (5 mg/kg) est inférieur à celui obtenu lors de l'étude initiale (8,1 mg/kg) en raison de l'utilisation d'un critère d'effet plus sévère pour le test avec les larves de moules bleues (DAL, CE_{25}). Cette valeur plus conservatrice a permis de calculer une concentration seuil quatre fois plus faible (2 mg/kg) que celle obtenue dans l'étude de QSAR *et al.* (2002).

Malgré cette modification, les deux même groupes de stations définis lors de l'étude initiale se démarquent, soit un premier dont les concentrations mesurées dépassent les différents seuils intégrés d'effets (stations A1C, A1, A2C, A2, A3 et A5) et un second regroupant les stations se retrouvant en-deçà de ces seuils (stations A7, A8, A9, A10, A12, R8, R9 et R14B). Les stations formant le premier groupe se situent relativement près du quai de Gaspé. Il faut rappeler que le 1^{er} groupe de stations défini à partir de ces seuils est identique au groupe 3 (stations A1, A1C, A2, A2C, A102C, A3 et A5) obtenu à partir de la représentation graphique de la position des stations d'échantillonnage dans le plan des deux premières composantes principales présentée dans l'étude de QSAR *et al.* en 2002 (voir annexe B). Mentionnons aussi que cette dernière analyse constitue une évaluation suivant l'approche « TRIADE » puisqu'elle intègre simultanément les paramètres physico-chimiques (ex. : concentrations de métaux et HAP dans les sédiments), les données d'inventaire de la communauté benthique (biologie) et les résultats des tests de toxicité (toxicologie).

En résumé, la modification au critère d'effet utilisé dans le cas du test de développement des larves de moules bleues et les seuils intégrés révisés pour les HAP n'affecte en rien le regroupement des stations obtenu lors de l'étude initiale. Dans un contexte d'évaluation selon le poids de la preuve (TRIADE), la similitude des regroupements des stations obtenus suivant l'approche basée sur les tests de toxicité et celle s'appuyant sur une évaluation globale des relations (corrélations) entre les variables physico-chimiques, toxicologiques et biologiques, semble indiquer une distinction nette entre la zone fortement contaminée (près du quai) et celle moins contaminée en HAP et en cuivre.

Tableau 4-5 : Concentrations limites dans les sédiments en fonction des seuils intégrés d'effets révisés définies pour la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Stations	Distance à partir du quai (m)	Carbone organique total (%)	HAP totaux (mg/kg)	Cuivre (mg/kg)
A1C	0	3,7	20,3	3 800
A1	0	3,2	21,6	2 100
A2C	4	3,6	25,2	2 600
A2	5	2,1	15,0	2 400
A3	9	2,2	9,0	2 200
A5	19	1,8	8,3	1 100
A7	33	2,0	2,8	830
A8	40	2,6	0,6	110
A8B	55	2,6	2,1	530
A9	65	2,1	1,1	360
A10	112	1,3	1,1	150
A12	167	3,4	1,7	210
R8	500	1,4	0,2	16
R9	500	1,2	0,1	24
R14B	500	0,9	0,1	17

Note : Les valeurs en caractère gras correspondent aux concentrations supérieures au seuil intégré d'effet (10^e centile) calculé au tableau 4-4.

5 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE ÉCOLOGIQUE

5.1 Introduction

5.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque

L'analyse du risque écologique vise à déterminer si les sédiments contaminés situés dans le secteur du quai de Gaspé posent un risque potentiel pour la faune locale. L'évaluation de la problématique a permis d'identifier les substances préoccupantes, les récepteurs écologiques cibles et les réponses toxicologiques appréhendées sur les organismes. Dans l'étude de QSAR *et al.* (2002), seules les substances dépassant le SEN et montrant un potentiel de bioaccumulation avaient été retenues pour l'évaluation du risque. Ainsi, seul le cuivre avait été considéré. Par ailleurs, parmi les récepteurs écologiques présents dans les zones étudiées, deux ont été ciblés : il s'agit d'un oiseau, le garrot à œil d'or, et d'un poisson, la plie. Le choix du garrot s'explique par son abondance, la présence de nids dans le secteur du havre et par sa diète composée essentiellement d'organismes benthiques. Pour la plie, il s'agit d'un poisson de fond se nourrissant à la surface des sédiments et commun dans le secteur. Le type de réponses toxicologiques examinées en regard des fortes teneurs en cuivre retrouvées dans les sédiments est lié à une diminution de la croissance (garrot) ou de la survie (garrot et plie) de ces récepteurs écologiques.

L'estimation de l'exposition vise à évaluer les doses ou les concentrations auxquelles les organismes pourraient être exposés en tenant compte de la contamination du milieu et de différentes voies d'entrée dans l'organisme. Dans le cas des poissons, l'exposition est généralement évaluée à partir de la concentration d'une substance donnée dans l'eau de surface (exposition par contact)⁷. Afin de considérer une exposition réaliste pour la plie (poisson de fond), la teneur moyenne de cuivre retrouvée dans l'eau interstitielle associée aux sédiments de la zone d'exposition a été utilisée. Pour le garrot, l'exposition au cuivre se fait essentiellement par l'ingestion de nourriture. Ainsi, la dose de cuivre reçue par cet oiseau a été estimée à partir de la concentration moyenne de cuivre mesurée dans les moules et les polychètes de la zone d'exposition.

L'évaluation des effets toxiques associé à une substance chimique (ex. : cuivre) pour un récepteur écologique donné (ex. : garrot) est généralement réalisée en laboratoire à partir d'expériences ou de tests de toxicité effectués sur des espèces apparentées. Ces études permettent généralement de définir des valeurs limites dites « valeurs d'exposition sans effet observé » (VESEO) pour différentes substances d'intérêt pour lesquelles il n'y a pas d'effets néfastes pour le récepteur écologique ciblé. Dans le cas présent, la VESEO utilisée pour le garrot a été déterminée par une étude sur des poussins exposés à différentes concentrations d'oxyde de cuivre (Sample *et al.*, 1996), soit une des formes les plus toxiques de cuivre. Dans le cas de la plie, des études toxicologiques sur des saumons exposés à différentes concentrations de cuivre dans l'eau ont été utilisées (Hall *et al.*, 1998). Il faut souligner que les VESEO sont généralement ajustées pour tenir compte de l'extrapolation des résultats des

⁷ L'ingestion de nourriture chez le poisson n'est généralement pas considérée en analyse de risque écologique.

études toxicologiques entre des espèces différentes du même groupe taxonomique (ex. : oiseau). Cet aspect sera discuté plus loin dans le texte.

D'une manière générale, le calcul du risque consiste essentiellement à diviser la dose ou la concentration d'exposition estimée pour les récepteurs écologiques d'intérêt par la VESEO (méthode par quotient). Si l'indice calculé est supérieur à l'unité pour une substance donnée, on conclut qu'il existe un potentiel de risque pour l'espèce considérée. Dans l'étude de QSAR *et al.* (2002), les résultats de l'évaluation du risque écologique n'indiquaient aucun potentiel de risque (indice inférieur à 1) pour les deux récepteurs écologiques considérés. Ainsi, sur la base d'un scénario réaliste (2^e niveau), la présence du cuivre dans les sédiments du quai de Gaspé n'affecterait pas la croissance du garrot ou la survie de la plie dans ce secteur.

5.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation du risque écologique (QSAR *et al.*, 2002)

L'évaluation du risque écologique présentée par QSAR *et al.* (2002) constitue une analyse de 2^e ou 3^e niveau, selon l'aspect à l'étude, pour les raisons suivantes (figure 3-2) :

- des mesures directes de l'exposition ou des effets toxiques ont été réalisées à la suite d'une caractérisation complémentaire du site (3^e niveau) ;
- le choix des substances est basé sur le dépassement du SEN (2^e niveau) et sur le potentiel de bioaccumulation par les organismes marins (3^e niveau) ;
- le choix des récepteurs écologiques est basé sur leur présence probable dans le secteur contaminé ainsi que sur leur comportement alimentaire (2^e niveau) ;
- les calculs sont basés sur une approche stochastique faisant intervenir la variabilité des paramètres d'exposition en utilisant notamment la moyenne, l'écart type et la distribution statistique de chaque paramètre (2^e niveau) ;
- les taux de contact utilisés (ex. : ingestion d'aliment) sont basés sur des valeurs réalistes (2^e niveau) ;
- les concentrations dans les tissus de certains aliments (ex. : homard, moule, polychètes) proviennent de mesures directes dans les tissus d'organismes prélevés dans les secteurs à l'étude (3^e niveau) ;
- les concentrations dans l'eau de surface sont basées sur des hypothèses réalistes (2^e niveau) ;
- les valeurs de référence écotoxicologiques utilisées proviennent d'études spécifiques portant sur l'exposition des récepteurs cibles (oiseaux, poissons) au cuivre (2^e niveau).

5.1.3 Commentaires des intervenants

D'une manière générale, les commentaires et interrogations des différents intervenants s'articulent essentiellement autour des choix méthodologiques et des hypothèses utilisés lors de l'évaluation, plus particulièrement en ce qui concerne :

- le choix des substances d'intérêt ;
- le choix des récepteurs écologiques ;

- le choix des compartiments environnementaux et des voies d'exposition ;
- le choix des VESEO ; et
- le niveau de conservatisme de l'étude.

5.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données

Comme mentionné précédemment, l'évaluation du risque écologique réalisée dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) a considéré une série d'hypothèses et de choix s'appuyant sur une analyse détaillée de la problématique et des données disponibles. Ces données ont permis de cibler un niveau de précision plus grand (2^e ou 3^e niveaux, voir figure 3-2). Il faut souligner que l'examen préalable des données nous avait permis d'examiner un niveau plus conservateur (niveau 1) dès l'amorce de l'étude de risque et que les choix méthodologiques et les hypothèses de travail ont été révisés tout au long de l'étude jusqu'au dépôt de la version finale en mars 2002.

Toutefois, à la lumière des commentaires pertinents reçus, plusieurs choix méthodologiques et hypothèses ont été revus en considérant rétrospectivement une approche plus conservatrice (1^{er} niveau), particulièrement en ce qui a trait au choix des substances d'intérêt, des récepteurs écologiques et des VESEO. Le texte qui suit présente les résultats de cet examen de 1^{er} niveau en considérant les modifications apportées à la suite de la réception de ces différents commentaires.

Ainsi, afin de respecter l'esprit de la PÉRÉ (CEAEQ, 1998) quant aux choix des substances d'intérêt lors de la réalisation d'une analyse de 1^{er} niveau (substances mesurées dont les concentrations sont supérieures aux valeurs naturelles ou au bruit de fond), toutes les substances dépassant le SEN ont été considérées. Il s'agit en l'occurrence de l'arsenic, du cadmium, du cuivre, du plomb, du nickel, du zinc et de différents congénères de HAP. Par ailleurs, il faut noter que dans le cas du nickel, il n'existe pas de gradient au niveau de la zone d'étude et les teneurs dans les sédiments des zones exposée et de référence sont comparables.

Quant au choix des récepteurs écologiques, le cormoran à aigrettes a été inclus aux espèces cibles afin d'évaluer plus spécifiquement le potentiel d'exposition et de risque associé à une espèce avienne piscivore présente dans le secteur. Précisons aussi que l'ingestion accidentelle de sédiments par le garrot à œil d'or a également été considérée dans la présente réévaluation. Cette voie n'est toutefois pas jugée pertinente pour le cormoran considérant qu'il s'alimente essentiellement d'espèces pélagiques présentes dans la colonne d'eau.

Les critères de qualité de l'eau pour la protection de la vie aquatique du MENV (2003) ont été utilisés pour évaluer le potentiel de risque associé à la faune ichthyenne pour l'ensemble des substances retenues. Il faut rappeler que pour la plie, la valeur utilisée dans le rapport de QSAR dans le cas du cuivre provenait d'une étude spécifique sur cette substance (Hall *et al.*, 1998). Pour le garrot à œil d'or et le cormoran à aigrettes, les VESEO (critères intérimaires) fournies par le CEAEQ ont été utilisées pour le calcul du risque pour la plupart des substances d'intérêt. Toutefois, dans le cas des HAP, puisque le CEAEQ ne fournit pas de valeurs pour cette famille de substances, la VESEO utilisée provient d'une étude spécifique basée sur la croissance de goglus juvéniles exposés à un congénère synthétique (Trust *et al.*, 1994). Précisons également que dans l'étude originale (QSAR *et al.*, 2002, voir section 5.3), l'estimation du risque associé à une exposition au cuivre pour le garrot était basée sur l'utilisation d'une VESEO provenant de l'étude de Sample *et al.* (1996).

Mentionnons enfin que le calcul du risque est basé sur la méthode conventionnelle par quotient, soit le ratio entre la dose ou la concentration d'exposition pour une espèce donnée et la VESEO; le dépassement de l'unité dans une analyse de 1^{er} niveau indiquant un potentiel de risque pour l'espèce et la substance considérée dans un contexte de pire cas. Par conséquent, l'obtention d'un potentiel de risque n'indique pas nécessairement un risque réel mais possiblement un niveau élevé de conservatisme dans le choix des paramètres d'évaluation et de mesures. Il faut rappeler également que, compte tenu du niveau de conservatisme d'une analyse de 1^{er} niveau, une analyse de 2^e niveau (scénario réaliste) est généralement réalisée afin de s'assurer du potentiel de risque réel pour les récepteurs et substances d'intérêt (figure 3-2).

5.2 Étape 1 : Description de la problématique

Afin de juger du niveau de contamination général dans le secteur du havre de Gaspé, le tableau 5-1 présente les statistiques descriptives des concentrations des substances mesurées dans les sédiments des zones d'exposition et de référence, ainsi que le nombre de dépassements du SEN pour chacune des substances d'intérêt. Au total, 10 substances présentent des concentrations dépassant le SEN dans la zone d'exposition. Il s'agit du benzo(a)anthracène, du benzo(a)pyrène, du chrysène, du fluoranthène, du phénanthrène, du pyrène, du cuivre, du nickel, du plomb et de l'arsenic.

Il faut préciser dans le cas de cette dernière substance que la concentration dans les sédiments a été estimée par régression linéaire à partir des mesures de métaux dans les sédiments effectuées par Beak en 1997 puisque aucune mesure n'avait été prise par QSAR durant la campagne d'échantillonnage de 2001 (voir section 3.4.1.1 de l'étude). L'exclusion de l'arsenic de la liste des substances cibles était alors basée sur le fait que les teneurs élevées mesurées en 1997 (Beak, 1998) se limitaient aux abords immédiats du quai de Gaspé et qu'une intervention éventuelle basée sur un risque relié aux concentrations élevées en cuivre prendrait en compte, par le fait même, la problématique liée à la présence de l'arsenic, une variabilité spatiale similaire (corrélation) étant observée pour ces deux substances au niveau de la zone étudiée.

Par ailleurs, il faut noter que seul le nickel présente un dépassement du SEN dans la zone de référence et que les valeurs mesurées dans les zones d'exposition et de référence semblent associées au bruit de fond de la région puisque la plage de variation (minimum-maximum) dans les deux zones d'étude est similaire (tableau 5-1).

Comme mentionné précédemment et afin de considérer le pire cas, toutes les substances mesurées dont les concentrations dans les sédiments du secteur du havre de Gaspé dépassent le SEN ont été considérées pour la validation de l'évaluation du risque écologique. Il s'agit en l'occurrence : du benzo(a)anthracène, du benzo(a)pyrène, du chrysène, du fluoranthène, du phénanthrène, du pyrène, du cuivre, du nickel, du plomb et de l'arsenic.

Le modèle conceptuel associé au cheminement de ces différentes substances d'intérêt dans le milieu à l'étude est présenté à la figure 5-1. Le tableau 5-2 décrit les principales justifications du choix des compartiments environnementaux et des récepteurs d'intérêt tandis que le tableau 5-3 énumère les différents paramètres d'évaluation et de mesures retenus.

Tableau 5-1 : Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées dans les sédiments (méthode d'Environnement Canada) des zones d'exposition (havre de Gaspé) et de référence (Penouille) à l'automne 2001

Paramètres	Zone d'exposition				Zone de référence				Critères intérimaires pour la qualité des sédiments - Seuil d'effet néfaste (SEN) ^(b) (mg/kg)	Nombre de dépassements SEN ^(c)	Station présentant un dépassement
	Nombre d'échantillons mesurés	Moyenne arithmétique	Maximum	LSIC95% ^(a)	Nombre d'échantillons mesurés	Moyenne arithmétique	Maximum	LSIC95%			
Hydrocarbures aromatiques polycycliques											
Acénaphthène (mg/kg)	17	0,09	0,34	0,16	4	0,002	0,002	n.d.	aucun	0	
Acénaphthylène (mg/kg)	17	0,04	0,10	0,06	4	0,002	0,002	n.d.	aucun	0	
Anthracène (mg/kg)	17	0,33	1,20	0,55	4	0,002	0,003	0,003	aucun	0	
Benzo(a)anthracène (mg/kg)	17	0,72	2,30	1,17	4	0,008	0,015	0,016	0,5	5	A1C, A1, A2, A2C, A102C
Benzo(a)pyrène (mg/kg)	17	0,58	2,00	0,94	4	0,008	0,012	0,012	0,7	1	A102C
Benzo(b+j+k)fluoranthène (mg/kg)	17	1,03	3,20	1,64	4	0,023	0,031	0,032	aucun	0	
Benzo(g,h,i)pérylène (mg/kg)	17	0,25	0,78	0,39	4	0,007	0,010	0,010	aucun	0	
Chrysène (mg/kg)	17	0,60	1,90	0,95	4	0,010	0,015	0,015	0,8	1	A102C
Dibenzo(a,h)anthracène (mg/kg)	17	0,09	0,31	0,14	4	0,004	0,004	n.d.	aucun	0	
Fluoranthène (mg/kg)	17	1,48	5,50	2,37	4	0,015	0,024	0,025	2	1	A102C
Fluorène (mg/kg)	17	0,19	0,67	0,31	4	0,002	0,003	0,003	aucun	0	
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène (mg/kg)	17	0,26	0,86	0,41	4	0,006	0,009	0,010	aucun	0	
Méthyl-2 naphtalène (mg/kg)	17	0,08	0,29	0,13	4	0,004	0,005	0,005	aucun	0	
Naphtalène (mg/kg)	17	0,12	0,43	0,18	4	0,007	0,010	0,010	0,6	0	
Phénanthrène (mg/kg)	17	1,15	4,70	1,91	4	0,016	0,022	0,023	0,8	4	A1, A2, A2C, A102C
Pyrène (mg/kg)	17	1,31	4,60	2,13	4	0,012	0,021	0,022	1	4	A1C, A1, A2, A102C
Métaux											
Cadmium (mg/kg)	17	0,5	1,5	0,7	4	0,3	0,6	0,6	3	0	
Cuivre (mg/kg)	17	1 207,1	3 800,0	1 808,2	4	22,0	25,0	27,7	86	17	Zone d'exposition
Nickel (mg/kg)	17	61,1	68,0	63,4	4	59,0	67,0	70,1	61	11	A1C, A1, A2C, A12, A102C, B1, B2, B3, B2B, R8, R109
Plomb (mg/kg)	17	63,6	190,0	91,3	4	11,5	15,0	15,3	170	1	A1C
Zinc (mg/kg)	17	170,6	390,0	232,0	4	50,3	59,0	62,9	540	0	
Paramètre inorganique											
Arsenic (mg/kg) ^(d)	17	15,8	36,8	20,7	4	6,3	6,3	6,3	17	6	A1C, A1, A2C, A2, A3, A102C
Autre paramètre											
Carbone organique (total) (%)	12	2,6	3,7	3,0	3	1,2	1,4	1,8	aucun	0	

(a) : La limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % sur la moyenne arithmétique (1 - α = 95 %).

n.d. = non déterminé.

(b) : Environnement Canada et MENVIQ (1992).

(c) : Dans le cas des hydrocarbures aromatiques polycycliques, le nombre de dépassements a été établi en multipliant le SEN par le pourcentage de carbone organique total (COT) de l'échantillon, jusqu'à un maximum de 10 % de COT.

(d) : Les concentrations en arsenic dans les sédiments ont été estimées à l'aide de l'équation suivante : [Arsenic] = 0,0081 x [Cuivre] + 6,1002; r^2 = 86 %, $p < 0,001$. Cette équation a été définie à partir des données de caractérisation tirées de l'étude de Beak International inc. (1998).

Note : Le nombre d'échantillons mesurés inclut 2 répliqués (A102C, B2B) en zone d'exposition et 1 répliquat (R109) en zone de référence.

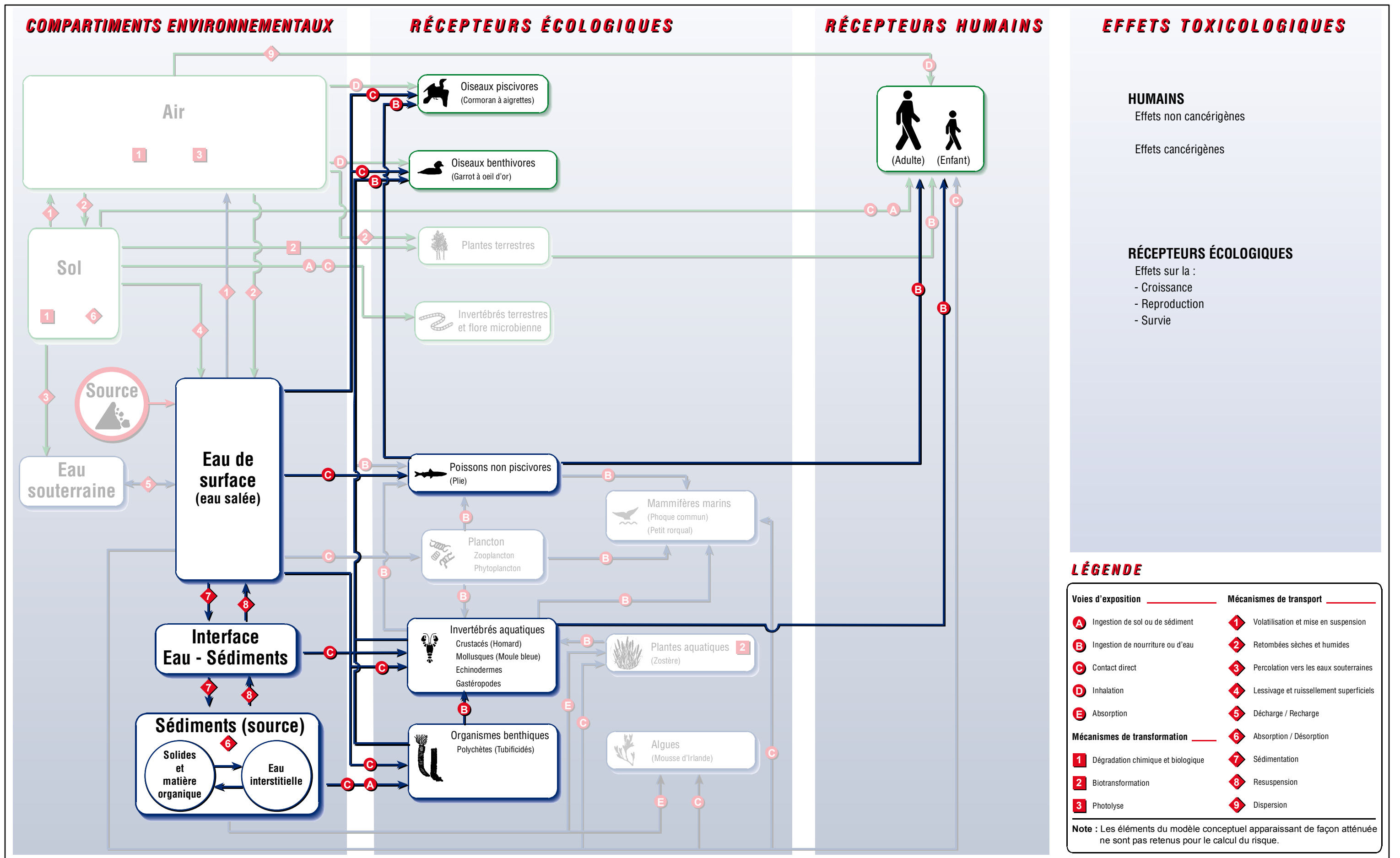


Figure 5.1 : Modèle conceptuel élaboré dans le cadre de l'analyse des risques écologique et toxicologique, havre de Gasné. automne 2001

Tableau 5-2 : Compartiments environnementaux et récepteurs écologiques d'intérêt retenus dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau), zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Compartiment / récepteur écologique	Justification
Compartiment environnemental - Sédiments - Eau interstitielle	Compartiment utilisé pour la prise en compte de l'ingestion de sédiments par le garrot Compartiment alternatif à l'eau de surface utilisé pour le calcul des concentrations de métaux et de HAP dans le poisson à partir de facteurs de bioconcentration (FBC) et pour le calcul du risque pour les poissons (plie) Compartiment alternatif à l'eau de surface utilisée pour le calcul du risque pour les poissons (plie)
Récepteur écologique Invertébrés benthiques - Polychètes - Moule bleue (mollusque)	Espèce présente dans le secteur à l'étude Espèce consommée par la faune Espèce présente à proximité du quai de Gaspé; espèce cultivée dans la baie de Gaspé Espèce consommée par la faune et les humains
Faune ichthyenne - Plie	Espèce de fond présente dans le secteur à l'étude Espèce benthivore (crustacés, mollusques et polychètes) Espèce consommée par les humains
Faune avienne - Cormoran à aigrettes - Garrot à œil d'or	Espèce fréquemment observée et nicheuse dans la zone d'étude Espèce piscivore Domaine vital (habitat) important incluant la zone contaminée Espèce fréquemment observée et nicheuse dans la zone d'étude Espèce benthivore (mollusques, crustacés et larves d'insectes aquatiques) Domaine vital (habitat) incluant la zone contaminée Espèce résidante à l'année

Tableau 5-3 : Description des paramètres d'évaluation et de mesure utilisés dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau), secteur du quai de Gaspé, automne 2001

Paramètres d'évaluation	Paramètres de mesure et outils de relation
Diminution de la survie ou de la reproduction des populations de cormoran à aigrettes	Concentrations des substances d'intérêt dans le poisson estimées à partir des facteurs de bioconcentration (FBC) et de la concentration maximale dans l'eau interstitielle.
	Données de tests de toxicité chronique sur des oiseaux utilisées par le CEAEQ (MENV) pour définir des VESEO (critères intérimaires)
	Paramètres d'exposition pour le cormoran (ex. : domaine vital, taux d'ingestion de poisson, etc.)
Diminution de la survie ou inhibition de la croissance des garrots à œil d'or	Concentrations des substances d'intérêt dans les invertébrés benthiques (moules et polychètes) issues de mesures in situ ou estimées à partir de FBC et de la concentration maximale dans l'eau interstitielle
	Données de tests de toxicité chronique sur des oiseaux utilisées par le CEAEQ (MENV) pour définir des VESEO (critères intérimaires)
	Paramètres d'exposition pour le garrot (ex. : domaine vital, taux d'ingestion d'invertébrés benthiques, etc.)
Diminution de la survie ou de la reproduction de la population de plie	Critères de protection de la vie aquatique définis par le MENV pour l'eau salée à partir d'études de toxicité chronique
	Concentration d'exposition basée sur la concentration maximale dans l'eau interstitielle retenue comme compartiment environnemental équivalent pour l'eau de surface.

5.3 Étape 2 : Estimation de l'exposition

Cette étape vise à estimer la dose ou la concentration d'exposition associée au contact direct (poisson) ou à l'ingestion (oiseaux) des différentes substances d'intérêt retrouvées dans les médias d'exposition (ex. : eau, nourriture). Les sections suivantes décrivent la méthode préconisée et présentent les données utilisées pour les calculs.

5.3.1 Poisson : plie

L'exposition de la plie aux substances d'intérêt est basée sur la concentration du contaminant mesurée dans l'eau de surface. Les valeurs de référence toxicologiques (VESEO) ou les critères de protection de la qualité de l'eau sont essentiellement basés sur des études reliant la concentration d'un contaminant dans l'eau et les effets toxiques sur le poisson ou le biote aquatique (ex. : benthos).

Le tableau 5-4 présente les statistiques descriptives associées aux concentrations des substances mesurées ou estimées (HAP seulement) dans l'eau interstitielle en 2001 dans les zones d'exposition (havre de Gaspé) et de référence (Penouille).

Dans l'étude initiale (QSAR *et al.*, 2002; voir section 5.2.1.2), la concentration d'un contaminant dans l'eau de surface a été présumée équivalente à la teneur moyenne mesurée dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition, soit 9,2 µg/L dans le cas du cuivre (tableau 5-4). À titre comparatif, il faut rappeler que les concentrations de cuivre mesurées dans l'eau interstitielle de la zone de référence étaient similaires aux teneurs observées dans l'eau de mer (tableau 5-4).

Dans le cadre de la présente évaluation de 1^{er} niveau, la concentration des substances d'intérêt retenue pour le calcul du risque correspond à la teneur maximale du contaminant mesurée ou estimée dans l'eau interstitielle.

Dans le cas des HAP, la concentration de chaque congénère (C_i) dans l'eau interstitielle pour chaque station a été estimée à partir de la concentration mesurée dans les sédiments (mg/kg), du pourcentage de carbone organique total (f_{oc}) et du coefficient de partage pour le carbone organique (K_{oc}) selon l'équation générale suivante⁸ :

$$C (\text{HAP eau interstitielle})_i = C (\text{HAP sédiment})_i / f_{oc} / K_{oc}$$

Dans le cas de l'arsenic, il n'existe aucune source d'information ou données disponibles permettant d'estimer directement la concentration dans l'eau interstitielle pour le secteur à l'étude. En revanche, une concentration pour l'eau de surface a pu être estimée en s'appuyant sur un coefficient de partage eau/sédiment (K_d) déterminé à partir des teneurs moyennes mesurées dans l'eau de surface et dans les sédiments du secteur du port industriel de la Baie-des-Chaleurs au Nouveau-Brunswick⁹ (Hummel, 1977 ; Levaque Charron, 1981 ; Prairie *et al.*, 1982).

⁸ Voir p. 89, section 4.1.2.1 de l'étude de QSAR *et al.* (2002).

⁹ Arsenic : Eau de surface = 4 à 30 µg/L (n = 4, moyenne = 14 µg/L) ; sédiments = 21 à 81 mg/kg (n = 4, moyenne = 47 mg/kg) ; K_d = Eau de surface/sédiments = 0,0003 (Source : Hummel, 1977 ; Levaque Charron, 1981 ; Prairie *et al.*, 1982).

Tableau 5-4 : Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition (havre de Gaspé) et de référence (Penouille), automne 2001

Substances	Zone d'exposition				Zone de référence				Concentration naturelle dans l'eau de mer ^(c)
	Nombre d'échantillons mesurés	Moyenne arithmétique	Maximum	LSIC95% ^(a)	Nombre d'échantillons mesurés	Moyenne arithmétique	Maximum	LSIC95%	
Hydrocarbures aromatiques polycycliques^(b)									
Acénaphène (µg/L)	12	0,395	1,074	0,640	3	0,020	0,026	0,033	n.d.
Acénaphylène (µg/L)	12	1,141	2,846	1,686	3	0,122	0,154	0,195	n.d.
Anthracène (µg/L)	12	0,444	1,067	0,702	3	0,007	0,008	0,010	n.d.
Benzo(a)anthracène (µg/L)	12	0,076	0,174	0,119	3	0,002	0,003	0,004	n.d.
Benzo(a)pyrène (µg/L)	12	0,023	0,050	0,035	3	0,001	0,001	0,001	n.d.
Benzo(b+j+k)fluoranthène (µg/L)	12	0,027	0,059	0,041	3	0,001	0,001	0,002	n.d.
Benzo(g,h,i)pérylène (µg/L)	12	0,004	0,009	0,006	3	0,0002	0,0003	0,0003	n.d.
Chrysène (µg/L)	12	0,059	0,129	0,092	3	0,002	0,003	0,003	n.d.
Dibenzo(a,h)anthracène (µg/L)	12	0,001	0,002	0,001	3	0,0001	0,0001	0,0001	n.d.
Fluoranthène (µg/L)	12	0,586	1,531	0,918	3	0,013	0,017	0,022	n.d.
Fluorène (µg/L)	12	0,522	1,277	0,831	3	0,015	0,017	0,021	n.d.
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène (µg/L)	12	0,003	0,006	0,004	3	0,0001	0,0002	0,0002	n.d.
Méthyl-2 naphthalène (µg/L)	12	0,539	1,265	0,818	3	0,051	0,058	0,074	n.d.
Naphtalène (µg/L)	12	2,553	6,977	4,054	3	0,317	0,359	0,462	n.d.
Phénanthrène (µg/L)	12	1,392	3,206	2,199	3	0,044	0,051	0,071	n.d.
Pyrène (µg/L)	12	0,742	1,725	1,169	3	0,015	0,022	0,029	n.d.
Métaux									
Cadmium (µg/L)	12	0,10	0,10	0,10	3	0,10	0,10	n.d.	0,01 - 0,07
Cuivre (µg/L)	12	9,15	33,00	14,83	3	0,33	0,40	0,48	0,1 - 0,3
Nickel (µg/L)	12	0,91	1,30	1,04	3	1,40	1,70	2,48	0,2 - 0,7
Plomb (µg/L)	12	0,68	2,00	1,01	3	0,13	0,20	0,28	0,005 - 0,015
Zinc (µg/L)	12	3,42	8,00	4,96	3	1,00	1,00	n.d.	0,01 - 0,62

(a) : La limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % sur la moyenne arithmétique ($1 - \alpha = 95 \%$).

(b) : Les concentrations en hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'eau interstitielle ont été estimées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{HAP}]_{\text{eau}} (\mu\text{g/L}) = [\text{HAP}]_{\text{sédiments}} (\text{mg/kg}) / (\text{foc}_{\text{sédiments}} / \text{Koc} (\text{mg/kg OC} / \text{mg/kg eau})) * 1000 \text{ (voir section 4.1.2.1 de l'étude de QSAR } et al., 2002).$$

(c) : Yeats *et al.* (1978); Yeats (1988). (voir figure 3-7, QSAR *et al.*, mars 2002).

n.d. : non déterminé.

Ainsi, pour les besoins de l'étude, la concentration prédite dans l'eau de surface, en se basant sur la concentration maximale estimée dans les sédiments dans la zone d'exposition (voir tableau 5-1), serait de 11 µg/L (0,0003 x 36,78 mg/kg). Cette valeur constitue à l'heure actuelle la meilleure approximation de la concentration d'arsenic dans l'eau interstitielle. Cet aspect sera discuté à la section 5.6.1.

5.3.2 Oiseaux

5.3.2.1 Garrot à œil d'or

Comme précisé dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) (voir section 5.2.1.3), le garrot à œil d'or consomme en moyenne près de 80 % de moules et 20 % de vers marins (polychètes). Afin de considérer l'exposition accidentelle aux sédiments contaminés, un taux d'ingestion additionnel de 2 % de sédiments a été considéré pour les calculs. La formule générale utilisée pour le calcul de la dose d'exposition multimédia est la suivante :

$$D_{n_gar} = \frac{(TI_{mou} \times C_{mou} + TI_{pol} \times C_{pol} + TI_{séd} \times C_{séd})}{PC} \times \left(\frac{S_n}{DV} \right)$$

où :

D_{n_gar}	=	dose d'exposition par ingestion de nourriture (mg/kg/j)
TI_{mou}	=	taux d'ingestion de moules (kg/j)
TI_{pol}	=	taux d'ingestion de polychètes (kg/j)
$TI_{séd}$	=	taux d'ingestion de sédiments (kg/j)
C_{mou}	=	concentration du contaminant dans les moules (mg/kg de poids frais)
C_{pol}	=	concentration du contaminant dans les polychètes (mg/kg de poids frais)
$C_{séd}$	=	concentration du contaminant dans les sédiments (mg/kg)
PC	=	poids corporel (kg)
S_n	=	superficie potentiellement contaminée (ha)
DV	=	domaine vital de l'animal (ha)

Les paramètres utilisés pour le calcul de la dose d'exposition multimédia chez le garrot à œil d'or sont présentés au tableau 5-5. Les taux d'ingestion maximums issus de la littérature ont été retenus pour la modélisation. Dans le cas du domaine vital et du poids corporel, la valeur minimale a été utilisée afin de considérer le pire cas (paramètre au dénominateur de l'équation). Il faut noter que le rapport S_n/DV de l'équation ne dépasse jamais l'unité.

Quant aux concentrations des substances d'intérêt utilisées pour le calcul de la dose d'exposition multimédia, elles correspondent aux valeurs maximales mesurées dans les polychètes, dans les moules et dans les sédiments échantillonnés dans la zone d'exposition.

En l'absence de mesures pour les différents congénères de HAP et l'arsenic dans les polychètes et pour le méthyl-2 naphthalène et l'arsenic dans les moules, les concentrations ont été estimées à partir de facteurs de bioconcentration (FBC) les plus récents définis dans la littérature (U.S. EPA, 1999) et de la concentration maximale du contaminant mesurée dans l'eau interstitielle (HAP) ou estimée dans l'eau de mer (arsenic).

Le tableau 5-6 présente les concentrations moyenne, minimum et maximum des substances mesurées ou estimées dans les polychètes et les moules de la zone d'exposition (havre de Gaspé).

Tableau 5-5 : Paramètres utilisés pour le calcul des doses d'exposition aux substances d'intérêt chez le garrot à œil d'or et le cormoran à aigrettes dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau), zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Garrot à œil d'or

Paramètre	Unité	Type de valeur	Valeur utilisée	Référence
Poids corporel	kg	Minimum	0,900	Gauthier et Aubry, 1995
Taux d'ingestion de moules	kg/j	Maximum	0,172	Warrington, 2001; Custer and Custer, 1996
Taux d'ingestion de polychètes	kg/j	Maximum	0,044	Warrington, 2001; Custer and Custer, 1996
Taux d'ingestion de sédiments	kg/j	Maximum	0,004	Beyer et al., 1994
Domaine vital	ha	Minimum	89	U.S. EPA, 1993
Superficie potentiellement contaminée	ha	-	247	Note

Cormoran à aigrettes

Paramètre	Unité	Type de valeur	Valeur utilisée	Référence
Poids corporel	kg	Minimum	1,650	CalEPA, 1999
Taux d'ingestion de poissons	kg/j	Maximum	0,125	U.S. EPA, 1993; CalEPA, 1999b
Domaine vital	ha	Minimum	3 848	CalEPA, 1999b
Superficie potentiellement contaminée	ha	-	247	Note

Note : Superficie estimée par planimétrie dans la zone d'exposition pour des concentrations de cuivre > 86 mg/kg.

Tableau 5-6 : Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées ou estimées dans les polychètes et les moules en zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substances	Facteur de bioconcentration ^(a) (FBC)	Concentration maximale dans les polychètes (mg/kg)	Concentration maximale dans les moules (mg/kg)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	151	0,163	0,020
Acénaphthylène	120	0,343	0,020
Anthracène	374	0,399	0,020
Benzo(a)anthracène	12 299	2,138	0,020
Benzo(a)pyrène	4 697	0,233	0,020
Benzo(b+j+k)fluoranthène	13 225	0,785	0,020
Benzo(g,h,i)pérylène	13 568	0,118	0,020
Chrysène	980	0,126	0,020
Dibenzo(a,h)anthracène	710	0,002	0,020
Fluoranthène	1 246	1,908	0,020
Fluorène	234	0,298	0,020
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	4 697	0,028	0,020
Méthyl-2 naphthalène	124	0,157	0,157
Naphthalène	38	0,268	0,020
Phénanthrène	366	1,174	0,050
Pyrène	1 081	1,865	0,020
Métaux			
Cadmium	-	0,10	0,55
Cuivre	-	140	32
Nickel	-	0,33	0,20
Plomb	-	1,0	0,6
Zinc	-	77	32
Paramètre inorganique			
Arsenic	73	0,7	0,7

^(a) : U.S. EPA (1999a).

Note : Les concentrations de HAP et d'arsenic estimées dans les polychètes ont été calculées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{Polychètes}] \text{ (mg/kg)} = [\text{Eau}]_{\text{interstitielle}} \text{ (}\mu\text{g/L)} * \text{FBC} / 1000.$$

Les concentrations de méthyl-2 naphthalène et d'arsenic estimées dans les moules ont été calculées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{Moules}] \text{ (mg/kg)} = [\text{Eau}]_{\text{interstitielle}} \text{ (}\mu\text{g/L)} * \text{FBC} / 1000.$$

Les valeurs en caractère gras correspondent aux valeurs estimées ou non mesurées.

5.3.2.2 Cormoran à aigrettes

Dans le cadre de la présente évaluation du risque écologique (1^{er} niveau), il est présumé que le cormoran à aigrettes est exposé aux différentes substances d'intérêt (métaux et HAP) via l'ingestion de poisson. La formule générale utilisée pour le calcul de la dose d'exposition est la suivante :

$$D_{n_cor} = \frac{(T_{ip} \times C_p)}{PC} \times \left(\frac{S_n}{DV} \right)$$

où :

D_{n_cor}	=	exposition par ingestion de nourriture (mg/kg/j)
T_{ip}	=	taux d'ingestion de poisson (kg/j)
C_p	=	concentration du contaminant dans le poisson (mg/kg de poids frais)
PC	=	poids corporel (kg)
S_n	=	superficie potentiellement contaminée (ha)
DV	=	domaine vital de l'animal (ha)

Les paramètres utilisés pour le calcul de la dose d'exposition chez le cormoran à aigrettes sont présentés au tableau 5-5. Les taux de contact maximums issus de la littérature ont été retenus pour la modélisation.

Quant aux concentrations dans le poisson utilisées pour le calcul de la dose d'exposition (tableau 5-7), celles-ci ont été estimées à partir des concentrations dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition (ou de surface pour l'arsenic) en utilisant un facteur de bioconcentration (U.S. EPA, 1999) à l'aide de l'équation suivante :

$$C_p = C_{ES} \times FBC / 1000$$

où :

C_p	:	concentration du contaminant dans le poisson (mg/kg)
C_{ES}	:	concentration du contaminant dans l'eau de surface (µg/L)
FBC	:	facteur de bioconcentration du contaminant dans le poisson
1000	:	facteur de correction µg en mg

5.4 Étape 3 : Détermination des valeurs de référence écotoxicologiques

Les valeurs d'exposition sans effet observé (VESEO) utilisées pour les récepteurs aviens ont été obtenues du CEAEQ du MENV (tableau 5-8). Ces valeurs ont été établies à partir des données de toxicité présentées dans différents rapports d'études, notamment celui du Oak Ridge National Laboratory (Sutter II *et al.*, 1996).

Précisons qu'il s'agit de valeurs intérimaires utilisées dans le cadre d'évaluations écologiques de terrains contaminés et correspondent au niveau de protection défini par le CEAEQ pour un usage résidentiel, récréatif ou institutionnel.

Tableau 5-7 : Concentrations maximales des substances d'intérêt estimées dans le poisson (espèce pélagique) à partir de facteurs de bioconcentration et de la concentration dans l'eau interstitielle de la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substances	Concentration maximale mesurée dans l'eau interstitielle ^(a) (µg/L)	Facteur de bioconcentration (FBC) ^(b)	Concentration maximale estimée dans le poisson ^(c) (mg/kg)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	1,074	51	0,055
Acénaphthylène	2,846	42	0,118
Anthracène	1,067	119	0,127
Benzo(a)anthracène	0,174	500	0,087
Benzo(a)pyrène	0,050	500	0,025
Benzo(b+k)fluoranthène	0,059	500	0,030
Benzo(g,h,i)pérylène	0,009	3 329	0,029
Chrysène	0,129	500	0,064
Dibenzo(a,h)anthracène	0,002	500	0,001
Fluoranthène	1,531	363	0,556
Fluorène	1,277	77	0,098
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0,006	500	0,003
Méthyl-2 naphthalène	1,265	43	0,054
Naphtalène	6,977	14	0,100
Phénanthrène	3,206	117	0,374
Pyrène	1,725	318	0,549
Métaux			
Cadmium	0,10	907	0,09
Cuivre	33,00	542	17,88
Nickel	1,30	78	0,10
Plomb	2,00	155	0,31
Zinc	8,00	2 059	16,47
Paramètre inorganique			
Arsenic	11,00	4	0,04

^(a) : Un critère de qualité de l'eau de 16 µg/L (Hall et al., 1998) a été utilisé pour le cuivre dans l'étude de QSAR et al., 2002. Dans le cas de l'arsenic, la valeur utilisée correspond à la teneur maximale estimée pour l'eau de mer à partir de la concentration maximale dans les sédiments de la zone d'exposition (Beak, 1998) et du coefficient de partage (Kd) calculé à partir des données de caractérisation du port industriel de la Baie-des-Chaleurs au Nouveau-Brunswick (Hummel, 1977; Levaque Charron, 1981; Prairie et al., 1982).

^(b) : U.S. EPA (1999a), sauf arsenic et plomb : CalEPA (1999).

^(c) : Les concentrations estimées dans le poisson ont été calculées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{Poisson}] \text{ (mg/kg)} = [\text{Eau}]_{\text{interstitielle}} \text{ (}\mu\text{g/L)} * \text{FBC} / 1000.$$

Tableau 5-8 : Valeurs de référence (VESEO) utilisées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau), zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substance d'intérêt	Composé	Espèce testée	Effets critiques	Voie d'exposition	LOAEL ^(a) (mg/kg/j)	Référence	VESEO ^(b) (mg/kg/j)	Valeur de référence intermédiaire ^(c) (mg/kg/j)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	Diméthyl-7,12 benzo(a)anthracène (HAP synthétique)	goglu juvénile	croissance	ingestion	30	Trust et al., 1994	30	n.d.
Métaux et métalloïde								
Arsenic	arsenite de sodium	canard colvert	mortalité	ingestion	12,84	Sample <i>et al.</i> , 1996	5,14	0,73
Cadmium	chlorure de cadmium	canard colvert	reproduction	ingestion	20,03	White et Finley, 1978	1,45	1,45
Cuivre	oxyde de cuivre	poussins d'un jour	croissance mortalité	ingestion	61,7	Mehring <i>et al.</i> , 1960	47	5,54
Plomb	métal	crécérelle d'Amérique	reproduction	ingestion	n.d.	Pattee, 1984	3,85	1,13
	acétate de plomb	caille japonaise	reproduction	ingestion	11,3	Edens <i>et al.</i> , 1976	1,13	
Nickel	sulfate de nickel	canetons de canard colvert	mortalité croissance comportement	ingestion	107	Cain et Pafford, 1981	77,4	8,58
Zinc	sulfate de zinc	poules Leghorn blanches	reproduction	ingestion	130,9	Stahl <i>et al.</i> , 1990	14,49	130,9

^(a) : Lowest observed adverse effect level.

^(b) : Valeur d'exposition sans effet observé.

^(c) : Valeur de référence correspondant au niveau de protection pour un usage résidentiel, récréatif, institutionnel lors de l'élaboration de critères spécifiques (CEAEQ, 2002).

n.d. : Non déterminé.

La valeur en caractère gras a été utilisée comme VESEO dans l'étude de QSAR *et al.*, 2002.

Le tableau 5-8 présente également les valeurs proposées par d'autres auteurs pour les différentes substances d'intérêt. Il faut noter que dans le cas des oiseaux, le CEAEQ ne propose aucune VESEO pour les HAP. Par conséquent, la valeur de référence retenue dans le cadre de la présente évaluation a été tirée de l'étude de Trust *et al.* (1994). Les résultats de cette étude sont basés sur les effets reliés à la croissance à la suite d'une exposition du goglu juvénile à un congénère synthétique de HAP, le 7,12-diméthylbenzo(a)anthracène.

Dans le cas des poissons, les critères de protection de la qualité du milieu aquatique (effet chronique, eau salée) du MENV ont été utilisés à titre de VESEO pour les différentes substances d'intérêt (tableau 5-9).

5.5 Étape 4 : Caractérisation du risque

Rappelons en premier lieu que dans le cadre d'une évaluation du risque écologique de 1^{er} niveau, le risque est estimé au moyen de la méthode du quotient. Cette méthode permet de vérifier l'absence d'un risque significatif sans toutefois caractériser de façon précise son ampleur. Dans la présente étude, le calcul du risque équivaut au rapport de la dose (D) ou concentration (C) d'exposition estimée par la valeur de référence retenue (Indice de risque (IR) = D ou C / VESEO).

Le tableau 5-9 présente les indices de risque calculés pour la plie résultant d'une exposition aux différentes substances d'intérêt présentes dans l'eau de mer. Des 22 substances analysées, seuls le fluoranthène (IR = 15,3) et le cuivre (IR = 8,9) montrent un indice de risque dépassant l'unité pour la plie exposée aux teneurs maximales des contaminants dans l'eau interstitielle de la zone contaminée ou de surface (arsenic seulement).

Dans le cas du garrot à œil d'or (tableau 5-10), l'indice de risque calculé à partir de la concentration maximale des contaminants dans les polychètes, les moules et les sédiments de la zone d'exposition est supérieur à l'unité dans le cas du cuivre (IR = 5,7) seulement.

Enfin, dans le cas du cormoran à aigrettes (tableau 5-11), les indices de risque calculés à partir de la concentration maximale de contaminant dans les poissons pélagiques sont tous inférieurs à l'unité.

5.6 Discussion de l'évaluation du risque écologique

Comme mentionné au début du chapitre, les calculs réalisés dans le présent addenda constituent une évaluation préliminaire de 1^{er} niveau (section 5.1.4) s'appuyant sur des hypothèses conservatrices (ex. : taux d'ingestion maximum et concentrations maximales dans les sédiments ou les organismes). Cette évaluation découle des demandes formulées par les organismes gouvernementaux et locaux et vise à compléter l'évaluation réalisée par QSAR *et al.* en mars 2002 en reprenant certains choix méthodologiques et en utilisant des données inédites, non disponibles lors de la réalisation de l'étude initiale de risque.

Tableau 5-9 : Concentrations d'exposition et indices de risque calculés pour la plie dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau), dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substances d'intérêt	Concentration maximale d'exposition ^(a) (µg/L)	Critère de qualité ^(b) (µg/L)	Indice de risque ^(c)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	1,07	3	0,4
Acénaphthylène	2,85	n.d.	n.d.
Anthracène	1,07	n.d.	n.d.
Benzo(a)anthracène	0,17	n.d.	n.d.
Benzo(a)pyrène	0,05	n.d.	n.d.
Benzo(b+j+k)fluoranthène	0,06	n.d.	n.d.
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	n.d.	n.d.
Chrysène	0,13	n.d.	n.d.
Dibenzo(a,h)anthracène	0,002	n.d.	n.d.
Fluoranthène	1,53	0,1	15,3
Fluorène	1,28	n.d.	n.d.
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0,01	n.d.	n.d.
Méthyl-2 naphthalène	1,27	n.d.	n.d.
Naphthalène	6,98	15	0,5
Phénanthrène	3,21	4,6	0,7
Pyrène	1,72	n.d.	n.d.
Métaux et métalloïde^(d)			
Cadmium	0,1	9,3	< 0,1
Cuivre	33,0	3,7	8,9
Nickel	1,3	8,3	0,2
Plomb	2,0	8,5	0,2
Zinc	8,0	8,6	0,9
Arsenic	11,0	36	0,3

(a) : La concentration d'exposition correspond à la teneur maximale des contaminants mesurée ou estimée dans l'eau interstitielle ou dans l'eau de surface (arsenic) en zone d'exposition (havre de Gaspé).

(b) : Critères de qualité de l'eau définis par le MENV pour la protection de la vie aquatique (effet chronique, eau salée) correspondant à une VESEO.

(c) : Indice de risque = Concentration d'exposition (µg/L) / Critère de qualité (µg/L).

(d) : Un critère de qualité de l'eau de 16 µg/L (Hall *et al.*, 1998) a été utilisé pour le cuivre dans l'étude de QSAR *et al.*, 2002. Dans le cas de l'arsenic, la valeur utilisée correspond à la teneur maximale estimée pour l'eau de mer à partir de la concentration maximale dans les sédiments de la zone d'exposition (Beak, 1998) et du coefficient de partage calculé à partir des données de caractérisation du port industriel de la Baie-des-Chaleurs au Nouveau-Brunswick (Hummel, 1977; Levaque Charron, 1981; Prairie *et al.*, 1982).

n.d. : Non déterminé.

Note : Le critère de qualité du benzo(b+k)fluoranthène a été appliqué au benzo(b+j+k)fluoranthène.

Tableau 5-10 : Doses d'exposition et indices de risque calculés pour le garrot à œil d'or dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substance d'intérêt	Dose d'exposition ^(a) (mg/kg/j)	Valeur de référence ^(b) (mg/kg/j)	Indice de risque ^(c)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	0,01	30	< 0,01
Acénaphthylène	0,02	30	< 0,01
Anthracène	0,03	30	< 0,01
Benzo(a)anthracène	0,12	30	< 0,01
Benzo(a)pyrène	0,03	30	< 0,01
Benzo(b+j+k)fluoranthène	0,06	30	< 0,01
Benzo(g,h,i)pérylène	0,01	30	< 0,01
Chrysène	0,02	30	< 0,01
Dibenzo(a,h)anthracène	0,01	30	< 0,01
Fluoranthène	0,12	30	< 0,01
Fluorène	0,02	30	< 0,01
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0,01	30	< 0,01
Méthyl-2 naphthalène	0,04	30	< 0,01
Naphtalène	0,02	30	< 0,01
Phénanthrène	0,09	30	< 0,01
Pyrène	0,12	30	< 0,01
Métaux et métalloïde			
Cadmium	0,12	1,45	< 0,1
Cuivre	31,54	5,54	5,7
Nickel	0,39	8,58	< 0,1
Plomb	1,09	1,13	0,9
Zinc	11,78	130,9	< 0,1
Arsenic	0,35	0,73	0,5

^(a) : Voir formule à la section 5.3.2.1.

^(b) : Voir tableau 5-8.

^(c) : Indice de risque = Dose d'exposition (mg/kg/j) / Valeur de référence (mg/kg/j).

Tableau 5-11 : Doses d'exposition et indices de risque calculés pour le cormoran à aigrettes dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque écologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substance d'intérêt	Dose d'exposition ^(a) (mg/kg/j)	Valeur de référence ^(b) (mg/kg/j)	Indice de risque ^(c)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	6,5E-06	30	< 0,1
Acénaphthylène	3,1E-05	30	< 0,1
Anthracène	4,6E-06	30	< 0,1
Benzo(a)anthracène	6,9E-06	30	< 0,1
Benzo(a)pyrène	2,1E-06	30	< 0,1
Benzo(b+j+k)fluoranthène	3,5E-06	30	< 0,1
Benzo(g,h,i)pérylène	4,6E-06	30	< 0,1
Chrysène	6,3E-06	30	< 0,1
Dibenzo(a,h)anthracène	2,8E-07	30	< 0,1
Fluoranthène	3,0E-05	30	< 0,1
Fluorène	6,2E-06	30	< 0,1
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	3,9E-07	30	< 0,1
Méthyl-2 naphthalène	1,2E-05	30	< 0,1
Naphthalène	2,5E-05	30	< 0,1
Phénanthrène	2,9E-05	30	< 0,1
Pyrène	3,4E-05	30	< 0,1
Métaux et métalloïde			
Cadmium	0,0004	1,45	< 0,1
Cuivre	0,0011	5,54	< 0,1
Nickel	0,0006	8,58	< 0,1
Plomb	0,0002	1,13	< 0,1
Zinc	0,01	130,9	< 0,1
Arsenic	0,0002	0,73	< 0,1

^(a) : Voir formule à la section 5.3.2.2.

^(b) : Voir tableau 5-8.

^(c) : Indice de risque = Dose d'exposition (mg/kg/j) / Valeur de référence (mg/kg/j).

5.6.1 Plie

L'indice de risque calculé pour le cuivre pour le 1^{er} niveau est de 8,9 (tableau 5-9) tandis que celui estimé pour le 2^e niveau dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) était de 0,6. Cet écart est attribuable essentiellement aux concentrations initiales de cuivre retenues (maximum vs moyenne) et aux VESEO utilisées (MENV vs Hall *et al.*, 1998) pour le calcul à chaque niveau.

Il faut rappeler que l'évaluation de 2^e niveau présentée dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) constitue une estimation réaliste du risque pour cette espèce considérant le scénario d'exposition considéré et la VESEO utilisée (Hall *et al.*, 1998). À notre avis, cette estimation demeure valide et confirme un potentiel de risque non significatif pour la plie.

De fait, dans l'étude de risque initiale, l'utilisation de la teneur moyenne de cuivre dans l'eau interstitielle pour estimer l'exposition et le risque pour la plie se voulait représentative du niveau d'exposition moyen d'un spécimen se déplaçant dans la zone d'exposition. Le choix de cette valeur constitue néanmoins un estimé conservateur de la concentration réelle dans l'eau de surface soumise à l'effet des courants et des marées dans le secteur.

De plus, une étude réalisée spécifiquement sur des larves de plie (Blaxter, 1977) n'a montré aucun effet létal du cuivre, même à une concentration de 30 µg/L, soit la valeur maximale mesurée dans l'eau interstitielle de la zone exposée (33 µg/L) et plus de 8 fois la VESEO proposée par le MENV (3,7 µg/L).

Dans le cas du fluoranthène (IR = 15,3), le risque calculé au 1^{er} niveau est basé sur une valeur maximale estimée à partir de la concentration dans les sédiments et d'un coefficient de partage empirique (K_{oc}) issus de la littérature, ainsi que d'une VESEO relativement faible (0,1 µg/L) par rapport aux autres congénères (voir tableau 5-9).

Par ailleurs, en s'appuyant sur les hypothèses conservatrices développées dans la présente étude (1^{er} niveau), il est également possible de considérer un niveau plus réaliste d'exposition au cuivre et au fluoranthène pour la plie (2^e niveau). De fait, si l'on suppose que cette espèce se déplace aléatoirement dans la zone d'exposition (superficie d'environ 250 ha) et que la superficie correspondant au secteur comportant des sédiments fortement contaminés (comprenant les stations A1, A2, A2C, A3 et A5; voir section 4.4) est d'environ 10 ha, cette espèce ne serait en contact avec ces sédiments que 5 % du temps (10/250 ha). Or, en appliquant cette fraction d'utilisation du site aux indices de risque calculé pour le cuivre et le fluoranthène au 1^{er} niveau, les nouveaux indices seraient alors inférieurs à l'unité avec des valeurs de 0,4 et 0,8 respectivement pour le cuivre et le fluoranthène, indiquant un potentiel de risque non significatif.

Il faut noter enfin que dans le cas de l'arsenic, le coefficient de partage utilisé pour calculer la concentration dans l'eau peut sous-estimer dans une certaine mesure le risque calculé dans un contexte d'évaluation de 1^{er} niveau. Toutefois, l'utilisation de la concentration maximale dans les sédiments (36,8 mg/kg; Beak, 1998) pour déterminer les teneurs dans l'eau interstitielle permet d'augmenter le niveau de conservatisme de l'évaluation. De plus, le risque calculé pour cette substance est inférieur par un facteur de 3 (IR = 0,3) par rapport à la valeur jugée acceptable (IR = 1).

5.6.2 Garrot à œil d'or

Quant au garrot à œil d'or, il appert que seul le cuivre ($IR = 5,7$) montre un potentiel de risque en fonction du scénario d'exposition conservateur considéré (1^{er} niveau) et de la valeur de référence intérimaire utilisée (CEAEQ). Cet indice de risque suppose que l'espèce occupe en permanence la zone contaminée et se nourrit exclusivement d'espèces benthiques fortement contaminées (concentration maximale dans les tissus) présentes dans les sédiments. Quoique cette hypothèse soit possible, il est fort peu probable que cette espèce se maintienne continuellement dans ces conditions. De plus, la probabilité que le garrot plonge à plus de 5 mètres pour obtenir des moules, polychètes ou sédiments contaminés est très faible (Boone et Larue, 1998), quoique cette espèce puisse accéder à des endroits moins profonds.

En conséquence, le risque réel pour le garrot à œil d'or exposé au cuivre peut être considéré comme inférieur au niveau établi dans la présente étude. De fait, en considérant l'hypothèse formulée précédemment pour la plie, il est possible d'établir un scénario plus réaliste (2^e niveau) pour le garrot en utilisant les données disponibles pour le 1^{er} niveau. Ainsi, si on suppose, d'une part, que la superficie contaminée (Sc) correspond au secteur comportant des sédiments les plus fortement contaminés (10 ha) auxquels sont associées les concentrations maximales mesurées dans les médias d'exposition formant la diète de cette espèce (ex. : moules et polychètes), et d'autre part, que le domaine vital (DV) du garrot demeure de 89 ha (voir tableau 5-5), le ratio Sc/Dv passe alors à 0,11. Or, en appliquant à nouveau cette fraction d'utilisation du site à l'indice de risque calculé pour le 1^{er} niveau, l'indice de 2^e niveau (réaliste) serait alors inférieur à l'unité ($IR = 0,6$), indiquant un potentiel de risque non significatif pour le garrot.

Il faut rappeler enfin que l'indice de risque de 2^e niveau (réaliste) calculé pour cette substance dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) était de 0,2 et s'appuyait sur un niveau d'exposition moyen ainsi que sur une VESEO déterminée par Sample *et al.* 1996. Cette valeur constitue à notre avis le niveau de risque le plus probable dans le secteur considéré.

5.6.3 Cormoran à aigrettes

Dans le cas du cormoran à aigrettes, dans un contexte de pire cas (1^{er} niveau), aucune des substances d'intérêt évaluées ne présente un potentiel de risque.

Il faut souligner que le cormoran se nourrit généralement d'espèces pélagiques se trouvant dans la colonne d'eau et non pas d'espèces de fond comme la plie (Johnson *et al.*, 1999). Par conséquent, les teneurs réelles de contaminant dans le poisson consommé par cette espèce sont probablement beaucoup plus faibles que les valeurs estimées pour la zone d'exposition à l'aide de FBC et de la concentration maximale dans l'eau interstitielle du secteur.

5.7 Conclusion

Dix substances mesurées dans les sédiments du secteur du havre de Gaspé montraient des concentrations dépassant le SEN (section 5.2). De ce nombre, deux présenteraient un potentiel de risque dans le cadre d'une évaluation du risque écologique de 1^{er} niveau pour l'un ou l'autre des récepteurs écologiques considérés, soit : le cuivre et un HAP (fluoranthène). Il faut rappeler que le dépassement du SEN n'indique pas nécessairement un risque réel mais plutôt que les concentrations de contaminant en place peuvent affecter dans une certaine mesure les organismes benthiques en place.

En s'appuyant sur le cheminement général d'une analyse de risque (figure 3-2), le dépassement de l'unité entraînerait la réalisation d'une évaluation de 2^e niveau. Dans le cas de la plie, il faut rappeler que l'étude de risque de QSAR *et al.* (2002) avait montré qu'à ce niveau, le cuivre ne présenterait pas de risque significatif. Par ailleurs, cette étude n'avait pas évalué le risque attribuable aux HAP pour cette espèce. Dans la présente étude, le risque de 1^{er} niveau estimé pour cette espèce sur la base des VESEO proposées par le CEAEQ entraîne un dépassement de l'unité ($IR > 1$) pour le cuivre et le fluoranthène (tableau 5-12). Ce risque est basé sur un scénario d'exposition très conservateur associé à la concentration maximale dans l'eau interstitielle mesurée dans la zone d'exposition plutôt qu'à la teneur moyenne dans l'eau de mer. Toutefois, lorsque que l'on considère une évaluation plus réaliste de l'exposition (2^e niveau) en fonction de l'utilisation probable de la zone fortement contaminée par cette espèce, les indices de risque calculés nous amènent à conclure que le risque potentiel pour cette espèce serait non significatif ($IR < 1$).

Dans le cas du garrot à œil d'or, l'évaluation de 2^e niveau de l'étude de risque initiale avait permis de conclure que le potentiel de risque associé à une exposition de cet oiseau au cuivre était non significatif. En revanche, l'approche plus conservatrice (1^{er} niveau) utilisée dans la présente étude a mis en évidence un potentiel de risque associé à une exposition au cuivre via notamment les teneurs maximales mesurées dans les médias d'exposition (moules, polychètes, sédiments) et la VESEO utilisée. Toutes les autres substances n'ont toutefois pas montré de potentiel de risque à ce niveau. Par ailleurs, lorsque l'on considère une évaluation de l'exposition et du risque en s'appuyant sur une utilisation plus réaliste (2^e niveau) de la zone fortement contaminée située près du quai de Gaspé en rapport avec le domaine vital de l'espèce (tout en gardant les autres paramètres d'exposition de 1^{er} niveau constants), le risque devient non significatif pour le cuivre ($IR < 1$).

En résumé, sur la base du dépassement du SEN (critère générique), plusieurs HAP (benzo(a)anthracène, benzo(a)pyrène, chrysène, fluoranthène, phénanthrène, pyrène) et substances inorganiques (cuivre, nickel, plomb, arsenic) montrent des teneurs pouvant affecter potentiellement les organismes benthiques. L'évaluation du risque écologique de 1^{er} niveau basée sur des hypothèses conservatrices indique un potentiel de risque attribuable à l'exposition au cuivre et/ou aux HAP (fluoranthène) pour la faune ichthyenne et avienne utilisant uniquement la zone d'exposition comme source d'alimentation.

Dans le cas de la faune benthique, l'analyse détaillée (3^e niveau) effectuée dans le cadre de la détermination des SIE (section 4) a permis d'obtenir une évaluation plus précise des effets reliés à la contamination pour ce groupe taxonomique, dont certaines espèces servent de source d'alimentation pour le garrot (moules, polychètes). Dans le cas de la plie et du garrot, un pourcentage d'utilisation plus réaliste de la zone fortement contaminée située près du quai de Gaspé permet de réduire le risque à un niveau non significatif.

Tableau 5-12 : Évaluation comparative des substances présentant un potentiel de risque selon le niveau d'analyse et les récepteurs écologiques considérés dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Groupe taxonomique	Récepteur	Substances présentant un potentiel de risque (IR > 1)		
		Niveau 1 : scénario conservateur	Niveau 2 : scénario réaliste ^(a)	Niveau 2 : scénario réaliste ^(b) (QSAR <i>et al.</i> , 2002)
Poissons	Plie	Cuivre, Fluoranthène	Aucune	Aucune
Oiseaux	Garrot à œil d'or	Cuivre	Aucune	Aucune
	Cormoran à aigrettes	Aucune	Non évalué	Non évalué

n.a. : non applicable.

^(a) : Scénario pour la plie basé sur un facteur d'utilisation du site de 5 % correspondant approximativement au ratio de la superficie de la zone comportant des sédiments fortement contaminés incluant les stations A1, A2, A2C, A3 et A5 (environ 10 ha) par rapport à celle de l'ensemble de la zone d'exposition (environ 250 ha);

Scénario pour le garrot basé sur un facteur d'utilisation du site de 11 % basé sur le ratio de la superficie fortement contaminée (10 ha) sur le domaine vital de l'espèce (89 ha).

^(b) : Évaluation réalisée pour le cuivre seulement en utilisant la VESEO de Hall *et al.* (1998) et Sample *et al.* (1996) pour le poisson (plie) et l'oiseau (garrot) respectivement.

6 ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE TOXICOLOGIQUE

6.1 Introduction

6.1.1 Vue d'ensemble des résultats du rapport d'étude de risque

Les résultats de l'étude de QSAR *et al.* (2002) montrent que l'exposition directe de la population environnante aux sédiments ou à l'eau de surface est très limitée. En revanche, plusieurs organismes marins potentiellement consommés par les humains (ex. : moule, homard, poisson) peuvent fréquenter le secteur à l'étude et y croître. En se basant sur les mesures de bioaccumulation réalisées sur certains organismes présents dans le milieu, et rapportées dans l'étude initiale, seul le cuivre présenterait une source potentielle de contamination, quoique cette substance constitue un élément essentiel pour l'humain.

Ainsi, l'exposition de la population environnante au cuivre provenant du site a été calculée en se basant sur les concentrations de cuivre mesurées dans des moules et du homard récoltés dans la zone d'exposition, ou estimées, dans le cas du poisson (plie), à partir de facteurs de bioconcentration (voir section 6.3.2 dans QSAR *et al.*, 2002). Par ailleurs, tel que défini dans les lignes directrices du MSSS (2002), l'ingestion d'aliments provenant d'autres sources (bruit de fond) a également été considérée dans le calcul du risque.

Lors de la réalisation de l'étude de risque en 2002, aucune valeur de référence toxicologique n'avait été établie pour le cuivre par les autorités gouvernementales responsables. Compte tenu du caractère essentiel de cet élément, différentes instances nationales et internationales avaient néanmoins établi des doses considérées comme adéquates et sécuritaires pour la santé, c'est-à-dire des doses suffisantes pour prévenir une carence. Ces doses avaient été utilisées comme alternative pour remplacer les valeurs de référence (VESEO).

Le calcul du risque est basé sur le rapport entre la dose totale d'exposition pour chaque groupe cible et la VESEO correspondante. Généralement, un indice de risque supérieur à l'unité signale la présence d'un potentiel de risque pour la santé des populations exposées. Dans le cas du cuivre, il faut rappeler que la VESEO correspond plutôt à l'apport recommandé pour éviter une carence pour l'organisme.

Ainsi, l'analyse du risque toxicologique a montré que l'exposition de la population locale au cuivre contenu dans les fruits de mer et les poissons provenant de la zone d'exposition n'engendrait pas de risque pour la santé humaine. De fait, leur consommation a été jugée sécuritaire et permettrait de maintenir un niveau de cuivre adéquat dans l'organisme.

6.1.2 Niveau d'analyse de l'évaluation du risque toxicologique (QSAR *et al.*, 2002)

L'évaluation du risque toxicologique présentée par QSAR *et al.* (2002) constitue une analyse de 2^e ou 3^e niveau pour les raisons suivantes :

- des mesures directes de l'exposition ont été réalisées à la suite d'une caractérisation complémentaire du site (3^e niveau) ;

- le choix des substances est basé sur le dépassement du SEN (2^e niveau) et sur le potentiel de bioaccumulation par les organismes marins (3^e niveau) ;
- les calculs sont basés sur une approche stochastique faisant intervenir la variabilité des paramètres d'exposition en utilisant notamment la moyenne, l'écart type et la distribution statistique de chaque paramètre (2^e niveau) ;
- les taux de contact utilisés pour l'ingestion d'aliments sont basés sur des valeurs réalistes (2^e niveau) ;
- les concentrations dans les tissus de certains aliments (ex. : homard, moule) proviennent de mesures directes dans les tissus des organismes capturés dans le milieu à l'étude (3^e niveau) ;
- les concentrations dans l'eau de surface sont basées sur des hypothèses réalistes (2^e niveau) ;
- la VESEO utilisée pour le cuivre provient d'études réalisées chez les humains (2^e niveau).

6.1.3 Commentaires des intervenants

À la suite de la lecture du rapport final, Santé Canada émettait certaines réserves quant aux conclusions de l'étude en raison de certains choix méthodologiques et hypothèses considérés dans l'étude (Santé Canada, octobre 2002). Afin de mieux juger du risque potentiel attribuable à la contamination présente dans le secteur (commentaire n^o 1), cet organisme suggérait alors une série de recommandations, à savoir :

- évaluer l'exposition et le risque pour l'ensemble des substances analysées dans les sédiments (commentaires n^{os} 4, 7 et 21) ;
- utiliser les concentrations maximales dans les tissus des organismes (homard, moule, poisson) afin de réduire l'effet de la faible taille de l'échantillon statistique et ainsi compenser le manque de puissance statistique (commentaires n^{os} 4, 5 et 16) ;
- utiliser un taux d'ingestion correspondant à un gros consommateur (ex. : pêcheurs récréatifs ou commerciaux, pêche de subsistance) plutôt que celui utilisé pour la population en général (commentaires n^{os} 12 et 15) ;
- utiliser la dose de référence toxicologique associée à l'ingestion de cuivre proposée par Santé Canada en 2002 (commentaire n^o 18).

Le CCBG a également formulé plusieurs commentaires sur le volet toxicologique de l'étude, notamment quant à la représentativité des données, aux concentrations de cuivre dans les tissus de homard ou de poisson ainsi que par rapport au taux d'ingestion probable de poissons et fruits de mer par la population de Gaspé. L'ensemble de ces commentaires a ainsi été revu à la lumière de la nouvelle évaluation présentée ci-après.

6.1.4 Principales modifications apportées au traitement des données

Les modifications apportées aux calculs de l'exposition et du risque découlent essentiellement des commentaires formulés par Santé Canada et du CCBG. D'une manière générale, cette

évaluation complémentaire vise à s'assurer que le niveau de contamination des sédiments du secteur à l'étude n'entraîne pas de risque significatif pour la population locale. La méthode retenue est basée sur une approche du pire cas (1^{er} niveau, voir section 3.2). Cette méthode entraîne une certaine surestimation de l'exposition afin de considérer des scénarios conservateurs mais vraisemblables. Par conséquent, certaines hypothèses utilisées peuvent s'avérer possibles, quoique peu probables.

Dans l'éventualité où l'analyse de 1^{er} niveau montre un potentiel de risque pour une substance donnée, une réévaluation des hypothèses est alors effectuée afin de juger du niveau de conservatisme de l'analyse et proposer, le cas échéant, un scénario plus réaliste (ex. : 2^e niveau). Il faut rappeler ici que l'étude de QSAR *et al.* (2002) constituait une évaluation de 2^e niveau basée sur un scénario réaliste relié à une exposition moyenne de la population générale au cuivre, seule substance ayant montré une bioaccumulation significative dans les organismes aquatiques de la zone d'exposition par rapport à la zone de référence.

Afin de répondre aux commentaires formulés notamment par Santé Canada, toutes les substances mesurées sur le site en 2001 ont été considérées, soit : le cuivre, le cadmium, le nickel, le plomb, le zinc et les différents congénères de HAP. Sur la base des données de caractérisation de 1997 (Beak, 1998), l'arsenic a également été ajouté à cette liste.

Dans un contexte d'évaluation du risque toxicologique de 1^{er} niveau (conservateur), trois hypothèses ont été considérées afin de maximiser l'exposition de la population cible aux substances d'intérêt :

- H1 : l'utilisation des concentrations maximales mesurées (moule, homard) ou prédites (plie) dans les tissus des organismes de la zone d'exposition (havre de Gaspé) ;
- H2 : l'utilisation d'un taux d'ingestion de poissons et fruits de mer pour des consommateurs seulement (excluant les non-consommateurs) ;
- H3 : toutes les espèces consommées (moule, homard, poisson) proviennent de la zone d'exposition du havre de Gaspé, soit le secteur présentant la contamination la plus élevée, notamment en métaux et en HAP.

Ces hypothèses visent à tenir compte du faible effectif dans le cas des mesures réalisées dans le homard et les moules (H1), d'une population habitant une région reconnue pour sa forte consommation de poissons et de fruits de mer (H2), et, finalement, de l'utilisation d'une ressource se retrouvant exclusivement dans la zone contaminée (H3).

Par conséquent, afin d'évaluer différents niveaux d'exposition possibles, trois scénarios ont été considérés (tableau 6-1) : un premier scénario (niveau 1) dit « conservateur – pire cas » basé sur une utilisation possible (mais peu probable) du site pour la culture de moules ou pour la pêche au homard et une consommation de poissons et fruits de mer provenant exclusivement (100 %) de la zone contaminée; un second scénario (niveau 1b) conservateur basé sur la consommation de 20 % de homard et de poissons et de 5 % de moules provenant de la zone contaminée; enfin un troisième scénario (niveau 2) dit « réaliste » basé sur une consommation de 20 % de poissons de source locale pêchés à partir du quai de Gaspé (zone d'exposition).

Tableau 6-1 : Hypothèses considérées pour le calcul de l'exposition aux poissons et fruits de mer en fonction du niveau d'analyse de risque toxicologique dans la zone d'étude (havre de Gaspé), automne 2001

Niveau d'analyse de risque toxicologique ^(a)	Concentration dans les tissus	Taux d'ingestion ^(b)	Provenance : Havre de Gaspé - zone d'exposition		
			Homard	Moule	Poisson
Niveau 1 : Conservateur (pire cas)	Maximum (zone d'exposition)	Consommateur seulement	100%	100%	100%
Niveau 1b : Conservateur	Maximum (zone d'exposition)	Consommateur seulement	20%	5%	20%
Niveau 2 : Réaliste	Maximum (zone de référence)	Consommateur seulement	0%	0%	20%

^(a) : Voir figure 3-2.

^(b) : MSSS, 2002 (111 g/j).

Précisons que ce dernier scénario vise à relativiser les hypothèses conservatrices des scénarios 1 et 1b et décrire une situation qui s'approche de la réalité. De plus, il faut rappeler que les poissons capturés au quai de Gaspé sont essentiellement des espèces pélagiques telles l'éperlan ou le maquereau, et non pas des espèces de fond telles la plie ou le flétan. Par conséquent, la teneur des différentes substances d'intérêt estimée dans le poisson pour le scénario de 2^e niveau a été calculée à partir de la concentration typique dans l'eau de mer. La valeur maximale mesurée dans l'eau interstitielle de la zone de référence (dont la concentration est similaire à celle de l'eau de mer) a donc été utilisée pour les calculs.

6.2 Étape 1 : Identification du danger

Dans le cadre d'une analyse de risque, cette étape vise généralement à identifier les principaux aspects environnementaux, toxicologiques ou humains qui déterminent si, du point de vue de la santé publique, une situation donnée entraîne un risque potentiel. La première partie de l'étude de risque déposée en mars 2002 présente en détail plusieurs aspects reliés à la description du site, au milieu humain et au milieu biologique environnant, ainsi qu'aux caractéristiques physico-chimiques de l'eau de surface, des sédiments et de l'eau interstitielle du secteur à l'étude.

Compte tenu des commentaires de Santé Canada et du CCBG, le seul élément réévalué à cette étape de l'analyse de risque concerne le choix des substances d'intérêt. Comme mentionné précédemment, plusieurs substances inorganiques et organiques ont été considérées pour la présente évaluation du risque toxicologique, soit : l'arsenic, le cadmium, le cuivre, le nickel, le plomb, le zinc et les HAP.

Toutes ces substances peuvent présenter théoriquement un danger potentiel pour la santé humaine sur la base des études toxicologiques et épidémiologiques réalisées en laboratoire sur des animaux ou dans l'environnement (annexe C).

6.3 Étape 2 : Évaluation toxicologique

6.3.1 Revue des évaluations sur les données toxicologiques existantes

Une revue des principales propriétés toxicologiques des substances retenues dans le cadre de l'analyse de risque pour la santé humaine est présentée à l'annexe C. Cette revue s'appuie sur les informations contenues dans différentes banques de données et documents produits plus particulièrement par les organismes suivants :

- Santé Canada ;
- Agence américaine de protection de l'environnement (U.S. EPA) ;
- Agence californienne de protection de l'environnement (CalEPA) ;
- Organisation mondiale de la santé (OMS) ;
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR).

6.3.2 Détermination des estimateurs de risque

Les estimateurs de risque sont des valeurs calculées pour chaque substance d'après les informations fournies par la relation entre la dose d'exposition de la substance et les effets toxiques qu'elle peut causer chez l'être humain en terme de gravité et d'incidence.

Dans le cas des effets autres que le cancer (effets non cancérogènes), l'estimateur de risque est généralement appelé «dose de référence» et représente la dose à laquelle un individu (incluant les sujets hypersensibles) peut être exposé sur une base quotidienne durant toute sa vie sans risque de subir des effets néfastes pour la santé. Cette dose est calculée à partir d'une dose spécifique (ex. : LOAEL ou NOAEL) issue d'études animales ou sur des sujets humains, et à laquelle on applique différents facteurs de sécurité (voir détail à l'annexe D). La dose de référence est exprimée en milligramme de substance par kilogramme de poids corporel et par jour.

Dans le cas des effets cancérogènes, l'estimateur de risque est appelé «coefficient de cancérogénicité». Il est généralement calculé en utilisant un modèle mathématique spécifique (ex. : modèle multistade linéarisé) à partir de la relation dose-réponse obtenue à la suite d'une expérimentation sur des animaux en laboratoire. Ce coefficient correspond à la pente de la relation à faible dose et s'exprime par unité de dose ($1/(\text{mg}/\text{kg}/\text{jr})$).

Les tableaux 6-2 et 6-3 présentent respectivement les doses de référence (effets non cancérogènes) et les coefficients de cancérogénicité (effets cancérogènes) relatifs aux substances d'intérêt retenues. L'annexe D décrit les principaux aspects méthodologiques ayant servi à la détermination des valeurs utilisées.

6.4 Estimation de l'exposition

D'une façon générale, l'exposition de la population environnante aux différentes substances retrouvées dans les sédiments ou dans le milieu environnant peut s'effectuer par le biais de l'ingestion d'aliments, d'eau ou de sol, l'inhalation de gaz et de particules, ou encore par contact cutané avec le compartiment contaminé (ex. : eau). Le tableau 6-4 résume les principaux compartiments environnementaux et voies d'exposition retenus pour l'estimation de l'exposition des différents groupes cibles, tels que définis par le MSSS (2002).

Il faut préciser que seule l'ingestion de fruits de mer (homard, moule) et de poissons d'origine locale (plie) servira à l'estimation de l'exposition associée au site. Les autres compartiments environnementaux et voies d'exposition serviront au calcul de l'exposition associée au bruit de fond (milieu naturel).

6.4.1 Méthode utilisée pour le calcul de la dose d'exposition pour les substances à effets non cancérogènes et à effets cancérogènes

6.4.1.1 *Dose d'exposition pour les substances à effets non cancérogènes*

Selon les directives du MSSS (2002), la dose d'exposition utilisée pour le calcul du risque associé aux substances à effets non cancérogènes doit intégrer celle attribuable au site ainsi que celle découlant du contact avec le milieu naturel (bruit de fond), et ce, pour chaque voie d'exposition. Ainsi, la dose totale pour l'inhalation et pour l'ingestion correspond à la somme de la dose attribuable au site et à celle attribuable au bruit de fond.

Tableau 6-2 : Doses de référence associées aux substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique, secteur du quai de Gaspé, automne 2001

Substances	Dose de référence (mg/kg/j)				Potentiel cancérigène	
	Ingestion	Référence	Inhalation	Référence	Classification IARC	Classification IRIS
Hydrocarbures aromatiques polycycliques						
Acénaphène	0,06	a	n.d.	a	n.c.	n.c.
Acénaphylène	n.d.	a	n.d.	a	n.c.	D
Anthracène	0,3	a	n.d.	a	3	D
Benzo(g,h,i)pérylène	n.d.	a	n.d.	a	3	D
Chrysène	n.d.	a	n.d.	a	3	B2
Fluoranthène	0,04	a	n.d.	a	3	D
Fluorène	0,04	a	n.d.	a	3	D
Méthyl-2 naphthalène	-		-		-	-
Naphtalène	0,02	a	0,00086 (0,003 mg/m ³)	a	2B	C
Phénanthrène	n.d.	a	n.d.	a	3	D
Pyrène	0,03	a	n.d.	a	3	D
Métaux et métalloïdes						
Arsenic	0,0003	a	0,0000086 (0,00003 mg/m ³)	b	1	A
Cadmium	0,001	a	0,0000057 (0,00002 mg/m ³)	b	1	B1
Cuivre	0,25 (adulte)	c	0,00069 (0,0024 mg/m ³)	b	-	D
Nickel	0,02	a	0,000014 (0,00005 mg/m ³)	b	2B	n.c.
Plomb	0,0035	d	n.d.	b	2B	B2
Zinc	0,3	a	0,01 (0,035 mg/m ³)	b	-	D

Référence : a = U.S. EPA (IRIS), 2003; b = CalEPA, 1999a; c = Santé Canada, 2002; d = OMS, 1987.

Note : Les valeurs entre parenthèses correspondent à la concentration de référence (CR) exprimée en mg/m³. Pour certaines substances, la dose de référence (DR) peut être déduite à partir de la concentration de référence, du taux d'inhalation (TI) (20 m³/jour) et du poids corporel (PC) (70 kg) [DR = (CR x TI / PC)].

n.d. : Non défini.

n.c. : Non classé.

- : Aucune information disponible.

Classification IARC :

Groupe 1 : Cancérigène pour l'humain.

Groupe 2A : Probablement cancérigène pour l'humain.

Groupe 2B : Possiblement cancérigène pour l'humain.

Groupe 3 : Inclassable quant à son action cancérigène pour l'humain.

Classification IRIS :

Groupe A : Cancérigène pour l'humain.

Groupe B1 : Probablement cancérigène pour l'humain (évidences limitées chez l'humain et suffisantes chez l'animal).

Groupe B2 : Probablement cancérigène pour l'humain (évidences suffisantes chez les animaux de laboratoire).

Groupe C : Possiblement cancérigène sur la base d'évidences limitées chez l'animal.

Groupe D : Inclassable quant à son action cancérigène pour l'humain.

Tableau 6-3 : Coefficients de cancérogénicité associés aux substances à effets cancérogènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique, secteur du quai de Gaspé, automne 2001

Substances	Coefficient de cancérogénicité estimé (mg/kg/j) ⁻¹				Facteur d'équivalence toxique		Potentiel cancérogène	
	Ingestion	Référence	Inhalation	Référence	Nisbet et Lagoy, 1992	OEHHA, 1994	Classification IARC	Classification IRIS
Hydrocarbures aromatiques polycycliques								
Benzo(a)anthracène	1,2	b	0,39 (0,00011 µg/m ³) ⁻¹	b	0,1	0,1	2A	B2
Benzo(a)pyrène	7,3	a	3,9 (0,0011 µg/m ³) ⁻¹	b	1	1	2A	B2
Benzo(b)fluoranthène	1,2	b	0,39 (0,00011 µg/m ³) ⁻¹	b	0,1	0,1	2B	B2
Chrysène	0,12	b	0,039 (0,000011 µg/m ³) ⁻¹	b	0,01	0,01	3	B2
Dibenzo(a,h)anthracène	4,1	b	4,1 (0,0012 µg/m ³) ⁻¹	b	5	0,4	2A	B2
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	1,2	b	0,39 (0,00011 µg/m ³) ⁻¹	b	0,1	0,1	2B	B2
Métaux et métalloïdes								
Arsenic	1,5	b	15 (0,0043 µg/m ³) ⁻¹	a	n.a.	n.a.	1	A
Cadmium	n.d.	a	6,3 (0,0018 µg/m ³) ⁻¹	a	n.a.	n.a.	1	B1
Nickel	n.d.	a	0,91 (0,00026 µg/m ³) ⁻¹	b	n.a.	n.a.	2B	n.c.
Plomb	0,0085	b	0,042 (0,000012 µg/m ³) ⁻¹	b	n.a.	n.a.	2B	B2

Référence : a = U.S. EPA (IRIS), 2003; b = CalEPA, 1999a.

Note : Les valeurs entre parenthèses correspondent à l'unité de risque (UR) exprimé en (µg/m³)⁻¹. Pour certaines substances, le coefficient de cancérogénicité (CC) peut être déduit à partir de l'unité de risque, du taux d'inhalation (TI) (20 m³/jour) et du poids corporel (PC) (70 kg) [CC = ((UR / TI * PC) x 1000)].

n.a. : Non applicable.

n.d. : Non défini.

n.c. : Non classé.

Classification IARC :

Groupe 1 : Cancérogène pour l'humain.

Groupe 2A : Probablement cancérogène pour l'humain.

Groupe 2B : Possiblement cancérogène pour l'humain.

Groupe 3 : Inclassable quant à son action cancérogène pour l'humain.

Classification IRIS :

Groupe A : Cancérogène pour l'humain.

Groupe B1 : Probablement cancérogène pour l'humain (évidences limitées chez l'humain et suffisantes chez l'animal).

Groupe B2 : Probablement cancérogène pour l'humain (évidences suffisantes chez les animaux de laboratoire).

Groupe C : Possiblement cancérogène sur la base d'évidences limitées chez l'animal.

Groupe D : Inclassable quant à son action cancérogène pour l'humain.

Tableau 6-4 : Voies et médias considérés pour l'estimation de l'exposition dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Voies d'exposition et compartiments environnementaux	Population environnante ^(a)
- Inhalation d'air ambiant	
- Ingestion d'eau potable ^(b)	✓
- Ingestion de sol et de poussières intérieures ^(b)	✓
- Ingestion d'aliments ^(b,c)	✓
- Ingestion de fruits de mer (homard et moules) et de poisson d'origine locale (plie)	✓
- Contact cutané à partir du sol ou des sédiments	

^(a) : La population exposée est composée des 5 groupes cibles définis dans les lignes directrices du MSSS (1999); la population environnante inclut la population vivant dans un rayon de 5 km du site.

^(b) : Le calcul de l'exposition attribuable au milieu naturel (bruit de fond) intègre la consommation d'eau et d'aliments.

^(c) : Fruits et légumes, céréales, viandes, poissons, etc.

6.4.1.2 Dose d'exposition pour les substances à effets cancérigènes

Dans le cas des substances à effets cancérigènes, la dose d'exposition est estimée en pondérant les doses calculées par groupe d'âge en fonction de la durée de la tranche d'âge considérée par la durée de vie moyenne (70 ans) à l'aide de l'équation suivante :

$$D_{moy} = \frac{\sum_{i=1}^5 D_i \times T_i}{\sum_{i=1}^5 T_i}$$

où : D_{moy} = dose moyenne d'exposition à vie - 70 ans (mg/kg/j)
 D_i = dose moyenne durant la tranche d'âge i (mg/kg/j)
 T_i = durée de la tranche d'âge i (année)

En d'autres mots, les doses estimées pour les nourrissons (< 0,5 an), les enfants de 7 mois à 4 ans et de 5 à 11 ans, les adolescents de 12 à 19 ans et les adultes de 20 ans et plus sont multipliées par des durées de 0,5, 3,5, 7, 8, et 51 ans respectivement, le tout divisé par 70 ans. De plus, la durée d'exposition maximale de la population environnante a été fixée à 30 ans, soit le temps de résidence (95^e centile) estimé par l'U.S. EPA(1997).

Comme mentionné dans les lignes directrices du MSSS (2002), la contribution du bruit de fond n'est pas considérée dans le calcul de la dose moyenne à vie pour les substances à effets cancérigènes puisque seul le risque additionnel de cancer attribuable au site contaminé doit être calculé.

6.4.2 Estimation de l'exposition attribuable au site

Tel que précisé au tableau 6-4, la dose d'exposition pour les différents groupes cibles attribuables au site est associée essentiellement à l'ingestion de fruits de mer (moules et homard) et de poissons d'origine locale (plie). L'équation générale utilisée pour le calcul est présentée ci-après :

$$D_{ing} = \frac{(C_{moule} \times Ing_{moule}) + (C_{homard} \times Ing_{homard}) + (C_{poisson} \times Ing_{poisson})}{PC}$$

où : D_{ing} = dose par ingestion (mg/kg/j)
 C_{moule} = concentration de contaminant dans les moules (mg/kg)
 C_{homard} = concentration de contaminant dans la chair et l'hépatopancréas de homard (mg/kg)
 $C_{poisson}$ = concentration de contaminant dans la chair de la plie (mg/kg)
 Ing_{moule} = taux d'ingestion de moules (kg/j)
 Ing_{homard} = taux d'ingestion d'hépatopancréas ou chair de homard (kg/j)
 $Ing_{poisson}$ = taux d'ingestion de poissons marins d'origine locale (kg/j)
 PC = poids corporel pour un groupe cible donné (MSSS, 2002)

Les sections qui suivent visent à préciser les paramètres reliés aux concentrations et aux taux d'ingestion retenus pour les calculs de l'exposition.

6.4.2.1 Concentrations dans les médias d'exposition

Dans l'étude de QSAR *et al.* (2002), les concentrations moyennes de cuivre dans le homard (chair et hépatopancréas) et les moules retrouvées dans la zone d'exposition avaient été utilisées pour les calculs de la dose d'exposition. Dans le cas du poisson (plie), les concentrations de cuivre avaient été estimées à l'aide d'un facteur de bioconcentration (U.S. EPA, 1999) et de la concentration moyenne de cuivre dans l'eau interstitielle de la zone exposée (9,2 µg/L). Le choix de ces valeurs visait à donner une estimation « réaliste » de la concentration moyenne retrouvée dans la zone contaminée en s'appuyant sur une évaluation de 2^e niveau.

À la suite des commentaires des différents intervenants et afin de considérer une situation de pire cas (1^{er} niveau), les concentrations maximales des différentes substances mesurées dans le homard (tableau 6-5) ainsi que les moules (tableau 5-6) et estimées dans le poisson (tableau 5-7) de la zone d'exposition ont été utilisées. Il faut préciser que ces valeurs maximales sont généralement deux à trois fois plus élevées que les teneurs moyennes dans les tissus et sont donc considérées conservatrices.

6.4.2.2 Taux d'ingestion

Dans le rapport déposé en mars 2002 par QSAR *et al.*, les taux d'ingestion de moules et de homard avaient été fixés respectivement à 1,7 g/j (Saint-Laurent Vision 2000, 1998) et à 1,6 g/j (Mahoney, 1995), soit des valeurs correspondant à une consommation moyenne pour la population générale.

En s'appuyant sur une approche plus conservatrice (1^{er} niveau) basée sur de grands consommateurs de poissons et de fruits de mer, des taux ont été redéfinis pour la consommation de chair et d'hépatopancréas de homard, de moules et de poisson (plie).

Ainsi, selon un scénario conservateur considérant une consommation de deux homards d'une livre et demie (650 g) par repas, trois fois par semaine durant deux mois (ex. : mai-juin), un taux annuel maximal de 27 g/j (2 homards x 3 fois/sem. x 8 sem. x 204 g de chair/homard / 365 jr/an) a été calculé pour la consommation de chair (tableau 6-6). Dans le cas des hépatopancréas, ce taux a été estimé à 10 g/j en s'appuyant sur la consommation de deux hépatopancréas additionnels par homard et le poids estimé de l'hépatopancréas.

Dans le cas des moules, le taux utilisé pour les calculs est basé sur la consommation moyenne de cueilleurs de moules dans le secteur de la côte nord (Tremblay *et al.*, 1999), soit 17 g/j. Cette valeur est un ordre de grandeur plus élevé que le taux d'ingestion proposé par Saint-Laurent Vision 2000 (1998) et utilisé dans l'étude de risque de QSAR *et al.* (2002).

Tableau 6-5 : Statistiques descriptives des concentrations des substances d'intérêt mesurées ou estimées dans la chair et l'hépatopancreas des homards en zone d'exposition (havre de Gaspé) automne 2001

Substances	Facteur de bioconcentration ^(a) (FBC)	Concentration maximale dans la chair (mg/kg)	Concentration maximale dans l'hépatopancreas (mg/kg)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			
Acénaphène	151	0,163	0,140
Acénaphylène	120	0,343	0,020
Anthracène	374	0,399	0,081
Benzo(a)anthracène	12 299	2,138	1,200
Benzo(a)pyrène	4 697	0,233	1,100
Benzo(b+k)fluoranthène	13 225	0,785	2,280
Benzo(g,h,i)pérylène	13 568	0,118	0,200
Chrysène	980	0,126	1,500
Dibenzo(a,h)anthracène	710	0,002	0,200
Fluoranthène	1 246	1,908	1,800
Fluorène	234	0,298	0,075
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	4 697	0,028	0,410
Méthyl-2 naphthalène	124	0,157	0,157
Naphthalène	38	0,268	0,040
Phénanthrène	366	1,174	0,310
Pyrène	1 081	1,865	0,990
Métaux			
Cadmium	-	0,04	22,0
Cuivre	-	17,0	1 000,0
Nickel	-	0,2	0,3
Plomb	-	0,1	0,1
Zinc	-	35,0	120,0
Paramètre inorganique			
Arsenic	73	0,7	0,7

^(a) : Facteur de bioconcentration utilisé pour les substances non mesurées dans l'organisme (U.S. EPA, 1999).

n.d. : Non déterminé.

Note : Les concentrations de HAP et d'arsenic estimées dans la chair ont été calculées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{Chair}] \text{ (mg/kg)} = [\text{Eau}]_{\text{interstitielle}} \text{ (}\mu\text{g/L)} * \text{FBC} / 1000.$$

Les concentrations de méthyl-2 naphthalène et d'arsenic estimées dans l'hépatopancreas ont été calculées à l'aide de l'équation suivante :

$$[\text{Hépatopancreas}] \text{ (mg/kg)} = [\text{Eau}]_{\text{interstitielle}} \text{ (}\mu\text{g/L)} * \text{FBC} / 1000.$$

Les valeurs en caractère gras correspondent aux valeurs estimées ou non mesurées.

Tableau 6-6 : Taux maximum de consommation quotidienne de chair et d'hépatopancreas de homard pour un consommateur adulte de la région de Gaspé

Paramètres	Valeur
Nbre. homard/repas	2
Nbre. jour/semaine	3
Nbre. semaine	8
Poids de la chair (g) ^(a)	204
Poids de l'hépatopancreas (tomalie) (g) ^(a)	25
Proportion du poids total comestible associées à la chair	30%
Proportion du poids total comestible associées à l'hépatopancreas	3,6%
Facteur multiplicatif ^(b)	3
Poids total d'un homard (1,5 livre) (g)	680
Taux maximum de consommation quotidienne de chair (g/j)	27
Taux maximum de consommation quotidienne d'hépatopancreas (g/j)	10

^(a) : Données du port industriel de la Baie-des-Chaleurs au Nouveau-Brunswick (Hummel, 1977; Levaque Charron, 1981; Prairie *et al.*, 1982).

^(b) : La consommation de deux hépatopancreas additionnels par homard a été considérée.

Enfin, pour la plie, le taux d'ingestion correspond à la différence entre le taux multispécifique (considérant toutes les espèces consommées) proposé par le MSSS (2002) pour des grands consommateurs de poissons et de fruits de mer, soit 111 g/j et les taux cumulés estimés pour le homard et les moules (27 g/j + 10 g/j + 17 g/j = 54 g/j), soit 57 g/j (111 g/j – 54 g/j). Précisons que les valeurs tirées des lignes directrices du MSSS ont aussi servi à établir la contribution relative des poissons et fruits de mer d'origine locale pour les différentes classes d'âge (tableau 6-7). Soulignons ici que Santé Canada propose un taux d'ingestion de poisson provenant de la pêche récréative de 40 g/j pour les consommateurs adultes. Cet organisme suggère également d'utiliser ce taux pour l'ingestion de chair de homard et une valeur de 7,5 g/j pour la consommation d'hépatopancréas (Santé Canada, octobre 2002). Toutefois, les hypothèses formulées dans la présente étude pour les calculs des taux d'ingestion de poissons et de fruits de mer s'avèrent plus conservatrices que celles proposées par Santé Canada et sont conformes aux lignes directrices du MSSS. À titre comparatif, l'annexe E présente différents taux d'ingestion pour les poissons et fruits de mer estimés pour des populations consommatrices aux États-Unis et au Canada.

En résumé, dans un contexte d'évaluation toxicologique de 1^{er} niveau, les taux maximums multispécifiques associés à des consommateurs de poissons et de fruits de mer ont été considérés pour les calculs.

6.4.2.3 Doses d'exposition attribuable au site

La figure 6-1 illustre la contribution relative de la dose par ingestion de poisson (plie) et fruits de mer (moule, homard) à la diète totale pour un adulte en considérant que tous les aliments consommés proviennent de la zone d'exposition (1^{er} niveau d'analyse, voir tableau 6-1). Il est à noter que cette contribution est similaire pour les autres groupes cibles, sauf les nourrissons (0 - 6 mois) qui ne sont pas exposés *a priori*. L'annexe F présente en détail les doses journalières multivoies calculées pour chaque groupe cible.

D'une manière générale, la plupart des congénères de HAP se retrouvent dans la chair du homard ou du poisson (plie). Ces deux médias contribuent entre 50 et 97 % de la dose totale d'exposition par ingestion d'aliments d'origine locale. Toutefois, dans le cas du benzo(a)pyrène, du chrysène, du dibenzo(a,h)anthracène et de l'indéno(1,2,3-cd)pyrène, l'hépatopancréas de homard contribue pour 67 à 82 % de la dose totale par ingestion. La contribution des moules à la dose totale est généralement inférieure à 15 % pour la plupart des congénères, sauf pour le méthyl-2 naphthalène (23 %).

Dans le cas du cadmium et du cuivre, l'hépatopancréas contribue à la presque totalité de la dose d'exposition par ingestion de fruits de mer et de poisson d'origine locale avec respectivement 93 et 83 % de la dose totale. Dans le cas du zinc et du nickel, tous les aliments contribuent de façon à peu près égale à la dose totale. Pour le plomb, la dose associée à l'ingestion de poisson (55 %) et de moules (32 %) contribue à l'essentiel de la dose totale. Enfin, dans le cas de l'arsenic, la chair de homard (44 %) et de moules (30 %) sont les principaux contributeurs à la dose d'exposition par ingestion de fruits de mer et de poisson d'origine locale.

Tableau 6-7 : Taux d'ingestion quotidien de poissons et de fruits de mer en fonction des différentes classes d'âge définies par le ministère de la Santé et des Services sociaux (2002)

Groupe cible	Homard ^(a) (g/j)		Moule ^(b) (g/j)	Poissons marins d'origine locale (plie) ^(c) (g/j)	Poissons et fruits de mer ^(d) (g/j)
	Chair	Hépatopancréas			
0 à 6 mois ^(e)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7 mois à 4 ans	13,6	5,1	8,6	28,8	56,1
5 à 11 ans	21,9	8,1	13,8	46,2	90,0
12 à 19 ans	25,3	9,4	15,9	53,4	104,0
20 ans et plus	27,0	10,0	17,0	57,0	111,0

^(a) : Taux de consommation de chair et d'hépatopancréas de homards pour un consommateur adulte estimé selon les hypothèses présentées au tableau 6-6.

^(b) : Taux de consommation quotidienne typique d'un cueilleur récréatif de mollusques (Tremblay *et al.*, 1999).

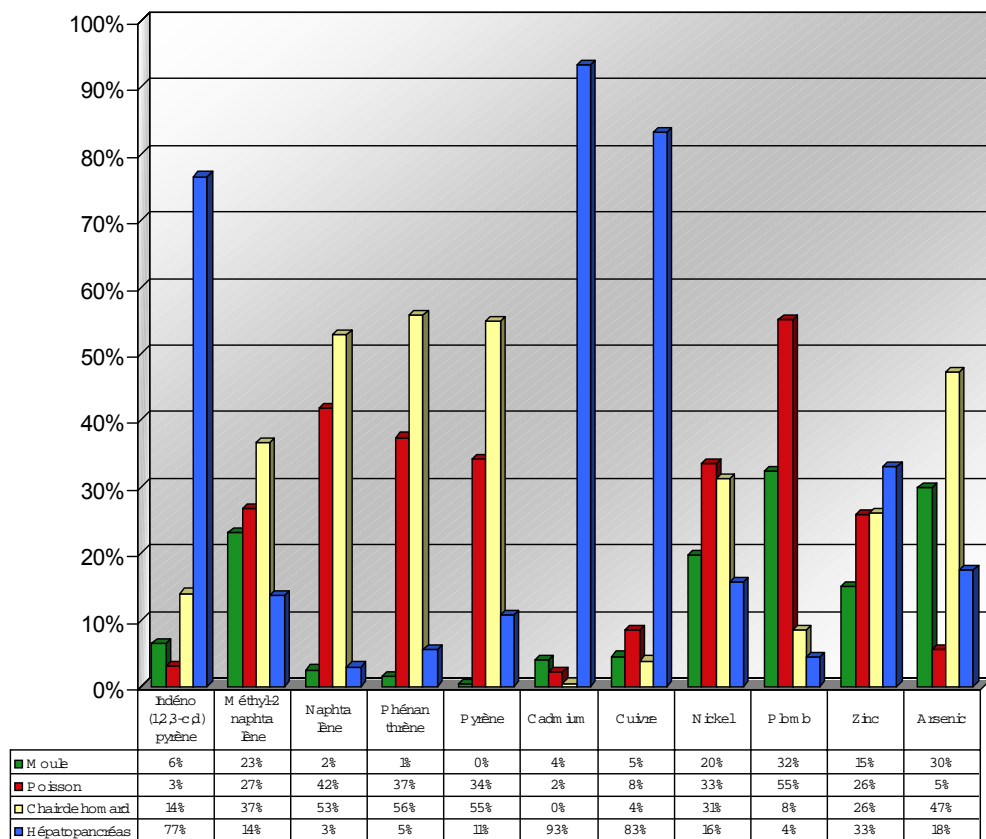
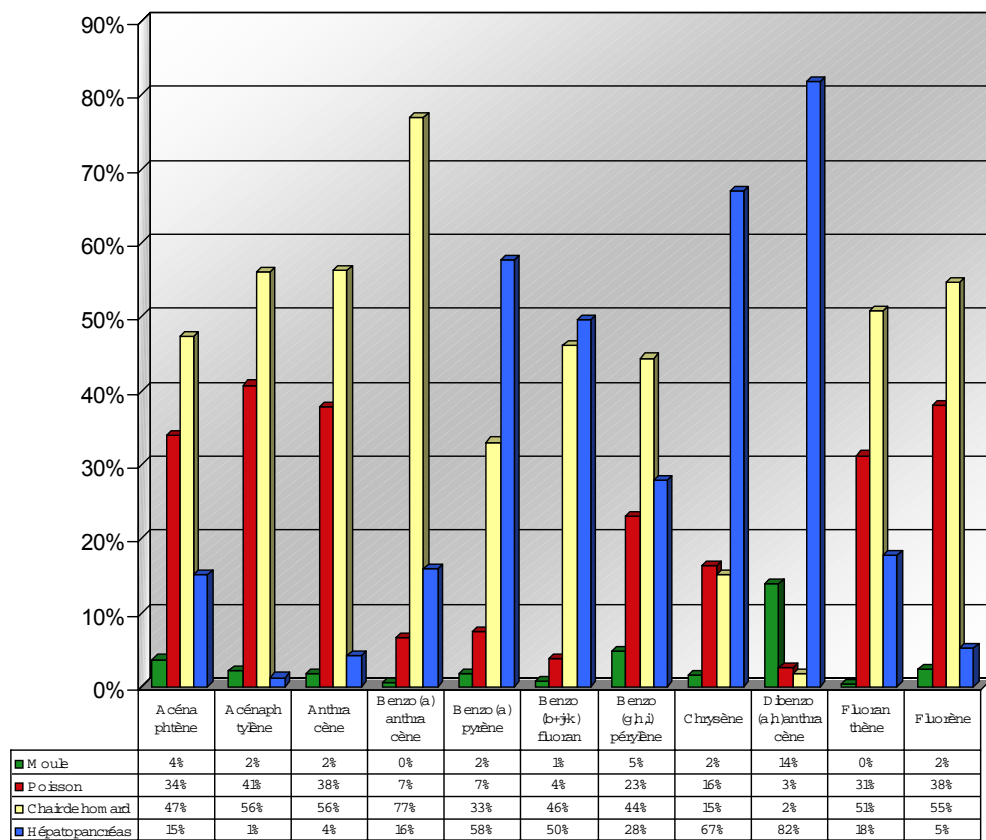
^(c) : Taux de consommation de poissons marins basé sur la valeur proposée par le MSSS (2002) pour la consommation de poissons (marins et eau douce) et fruits de mer par un adulte (consommateur seulement = 111 g/j), duquel a été déduit les taux correspondant à l'ingestion de chair et d'hépatopancréas de homard (37 g/j) ainsi que de moules (17 g/j) : $111 - 54 = 57$ g/j.

^(d) : Taux de consommation de poissons (marins et d'eau douce) et des fruits de mer par groupe cible tel que proposé par le MSSS (2002).

^(e) : Compte tenu de l'âge de ce groupe et de la faible proportion d'enfant consommant du poisson et des fruits de mer, le taux d'ingestion de ces aliments a été considéré comme nul par le MSSS (2002).

Note : L'ajustement du taux de consommation par groupe cible pour chaque type d'aliment (homard, moule, plie) est effectué en attribuant à chaque groupe une fraction de la consommation totale de fruits de mer et de poisson par un adulte (20 ans et plus), tel que proposé par le MSSS (2002), soit : 7 mois à 4 ans (50,5 %); 5 à 11 ans (81,1 %); 12 à 19 ans (93,7 %).

Figure 6-1 : Contribution relative de la dose par ingestion de homard (hépatopancreas, chair), de moule et de poisson (plie) à la dose totale pour un adulte selon l'évaluation du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001



6.4.3 Estimation de l'exposition attribuable au bruit de fond

6.4.3.1 Méthode de calcul et paramètres d'entrée

L'estimation de l'exposition attribuable au bruit de fond a pour but d'évaluer l'ampleur selon laquelle les différents groupes cibles peuvent être exposés aux différentes substances d'intérêt présentes dans leur environnement quotidien, excluant la source de contamination étudiée. Les médias d'exposition par lesquels les individus peuvent entrer en contact avec ces substances sont le sol (ex. : particules), l'air (ex. : poussières, fumée), l'eau potable et les aliments.

À l'instar du calcul de la dose associée au site, le calcul de la dose d'exposition multimédias et multivoies attribuable au bruit de fond nécessite essentiellement l'utilisation de trois paramètres (voir section 6.3.3.1, QSAR *et al.*, 2002) :

- la concentration du contaminant dans le média d'exposition considéré ;
- le taux de contact de l'individu avec le média d'exposition (ex. : taux d'ingestion) ; et
- le poids corporel de l'individu.

L'équation générale permettant le calcul de la dose est :

$$D_{media} = \frac{C_{media} \times Ing_{media}}{PC}$$

où :

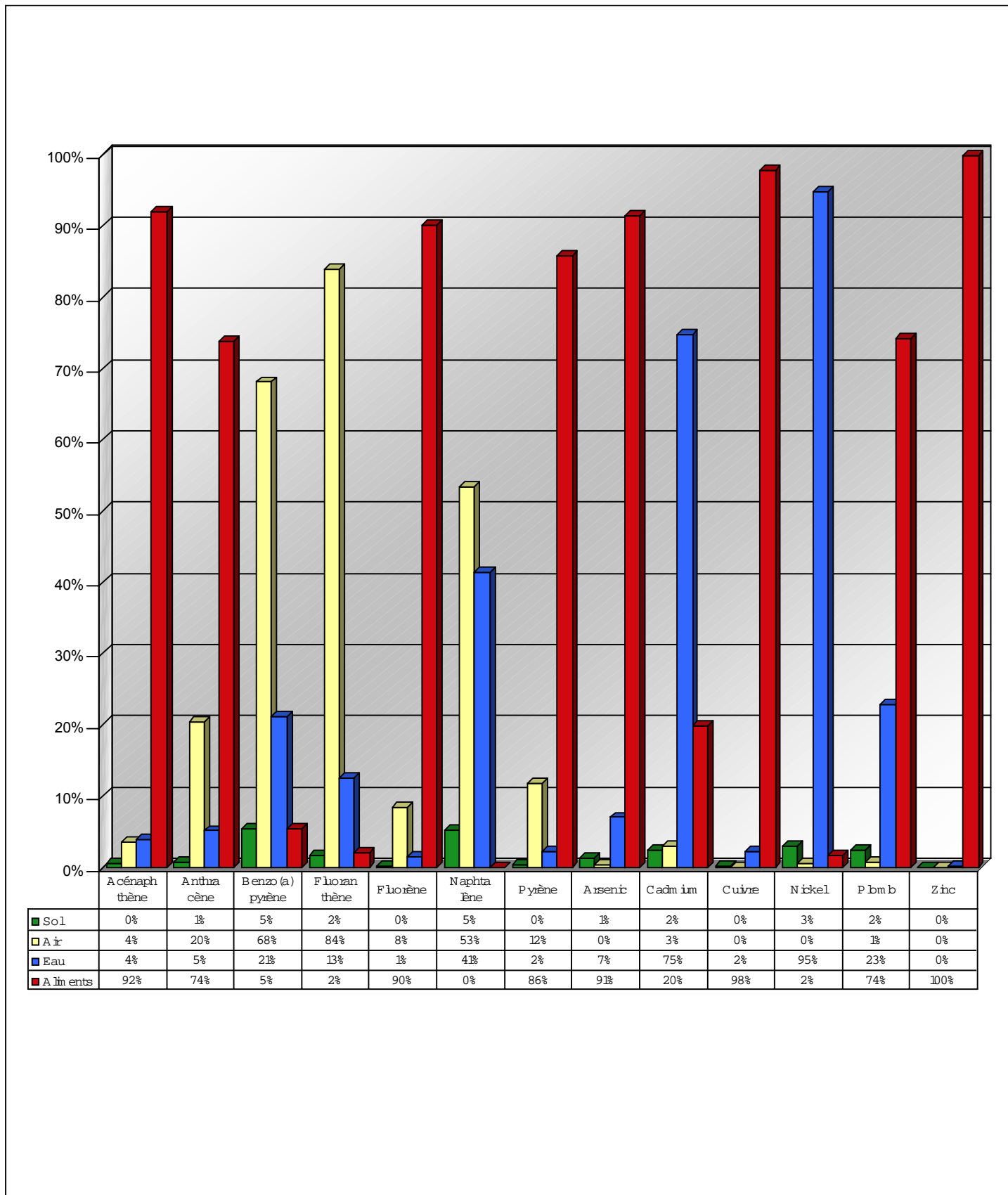
D_{media}	: dose par ingestion (mg/kg/j)
C_{media}	: concentration de la substance dans le media (mg/kg)
Ing_{media}	: taux d'ingestion (mg/j) ou (L/j)
PC	: poids corporel (kg)

Les paramètres d'exposition associés aux différents groupes cibles utilisés pour le calcul des doses d'exposition associées au milieu naturel (bruit de fond) sont présentés à l'annexe G. Ces données sont tirées du document du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS, 2002). Les concentrations dans les compartiments environnementaux (air, eau, sol) utilisées pour l'estimation de l'exposition ainsi que les sources d'informations sont également fournies à l'annexe H.

6.4.3.2 Résultats du calcul des doses d'exposition associées au milieu naturel (bruit de fond)

Les doses journalières multivoies associées à une exposition aux HAP et aux métaux retrouvés dans le milieu naturel sont présentées en détail à l'annexe I. La figure 6-2 illustre, pour chaque substance d'intérêt retenue pour le calcul du risque non cancérigène, la contribution relative de chaque média d'exposition à la dose totale multimédia et multivoie pour un adulte. D'une manière générale, les doses d'exposition calculées pour les différents groupes cibles découlent essentiellement de l'ingestion d'aliments (contribution > 90 % par rapport à la dose totale multivoie). Seuls quelques congénères en HAP plus volatils (ex. : anthracène, fluoranthène, naphthalène) montrent une dose par inhalation plus importante que celle calculée pour l'ingestion, ainsi que le nickel avec une contribution significative à la dose totale (95 %) provenant de la consommation d'eau.

Figure 6-2 : Contribution relative de chaque voie d'exposition à la dose totale multimédia et multivoie associée au bruit de fond estimée pour un adulte dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001



6.5 Étape 4 : Caractérisation du risque

6.5.1 Méthodes de calcul

L'estimation du risque consiste à mettre en relation les doses d'exposition estimées pour la population et la valeur de référence toxicologique. Cette estimation se calcule différemment, selon qu'il s'agit de substances à effets cancérigènes ou non cancérigènes. Les sections qui suivent apportent plus de détails.

6.5.1.1 Effets chroniques non cancérigènes

Pour les substances auxquelles sont associés des effets chroniques non cancérigènes, l'indice de risque est établi, pour chacune des voies d'exposition considérées, selon l'équation suivante :

$$IR_{nc} = \frac{D_{max} + BF}{DR}$$

- où :
- IR_{nc} = indice de risque (effets non cancérigènes)
 - D_{max} = dose d'exposition maximale estimée (inhalation, ingestion ou cutanée) sur une période donnée (en mg/kg de poids corporel/j). Cette dose est déterminée par modélisation (voir section 6.4.2)
 - BF = bruit de fond ou dose d'exposition présente dans l'environnement pour une voie d'exposition donnée (mg/kg de poids corporel/j) (voir section 6.4.3)
 - DR = dose de référence d'une substance pour une voie d'exposition donnée (mg/kg de poids corporel/j) (voir tableau 6-2)

Un indice global de risque supérieur à l'unité pour l'ensemble des voies d'exposition considérées signale la présence d'un potentiel de risque pour la santé des populations exposées¹⁰.

6.5.1.2 Effets cancérigènes

Pour les substances dites à effets cancérigènes, l'indice de risque associé au site pour chacune des voies d'exposition considérées est calculé selon la formule suivante :

$$IR_c = D_{moy} \times CC$$

- où :
- IR_c = indice de risque (effets cancérigènes)
 - D_{moy} = dose d'exposition moyenne à vie (ex. : 70 ans) estimée pour une voie d'exposition donnée (mg/kg de poids corporel/j). Cette dose est établie en utilisant la dose moyenne à vie calculée à partir d'une pondération spécifique à chaque groupe d'âge (voir section 6.4.1.2)

¹⁰ Dans le cas des substances à effets non cancérigènes, le seuil d'acceptabilité n'est pas basé sur une probabilité, mais plutôt sur le dépassement de l'unité de l'indice de risque calculé suivant le rapport de la dose d'exposition estimée pour une voie donnée dans la population étudiée sur la dose de référence définie pour cette voie. L'utilisation de ce ratio a fait l'objet d'un débat beaucoup moins important que celui du risque associé aux effets cancérigènes (Kocher et Hoffman, 1996). Suivant la procédure actuelle, les doses de référence sont généralement basées sur des données animales auxquelles on applique différents facteurs de sécurité. Par conséquent, ces doses de référence se situent bien en deçà de la limite pouvant entraîner des effets chez l'humain.

CC = coefficient de cancérrogénicité d'une substance pour une voie d'exposition donnée (mg/kg de poids corporel/j)⁻¹ (voir tableau 6-3)

Un indice peut également être établi en fonction du niveau d'acceptabilité du risque. Cet indice est calculé de la façon suivante :

$$IGR_c = \frac{IR_c}{R_{acc}}$$

où : IGR_c = indice global de risque
 IR_c = indice de risque (par sommation des diverses voies d'exposition)
 R_{acc} = niveau de risque acceptable (1×10^{-6})

Comme pour les substances à effets non cancérigènes, un indice de risque global supérieur à l'unité pour l'ensemble des voies d'exposition considérées signale la présence d'un potentiel de risque pour la santé des populations exposées, compte tenu du niveau de risque jugé acceptable. Il faut préciser que le niveau de risque acceptable découle des discussions associées à la 5^e étape de l'analyse de risque, soit la gestion du risque (figure 3-1). Toutefois, dans ses lignes directrices, le MSSS (2002) propose d'utiliser de façon conservatrice un seuil¹¹ de 1×10^{-6} .

6.5.2 Résultats

6.5.2.1 Substances à effets non cancérigènes

D'une manière générale, l'exposition aux HAP associés à l'ingestion de fruits de mer et de poissons de source locale (havre de Gaspé) et celle provenant de la diète habituelle (bruit de fond) n'entraînent pas de risque pour la santé (figure 6-3). De fait, lorsque l'on considère un niveau conservateur d'exposition (1^{er} niveau), tous les indices de risque sont largement inférieurs à l'unité. En revanche, l'arsenic, le cadmium, le cuivre et le zinc présenteraient un potentiel de risque sur la base de cette évaluation conservatrice (figure 6-4).

En considérant un scénario plus réaliste (2^e niveau, voir tableau 6-1), seul l'arsenic montrerait encore un potentiel de risque ($IR > 1$) pour certains groupes d'âge. Toutefois, ce risque serait attribuable essentiellement à l'exposition associée au bruit de fond naturel et non pas à l'exposition reliée au site contaminé.

Les résultats détaillés des doses d'exposition quotidienne calculées par substance d'intérêt pour les niveaux 1 et 2 sont présentés aux annexes J et K respectivement.

¹¹ Un des facteurs-clés relatifs à l'identification ou non d'un potentiel de risque est le seuil de risque considéré comme acceptable. Dans le cas de substances à effets cancérigènes, le risque acceptable peut être défini comme étant un risque dont la probabilité de survenance ou les conséquences sont si faibles, qu'un individu, un groupe ou une société consent à prendre ce risque (Timmerman, 1989; Presidential Congressional Commission, 1997). Plusieurs auteurs ont fait ressortir que la valeur de risque acceptable varie d'une agence gouvernementale à l'autre (Travis *et al.*, 1987, Kocher et Hoffman, 1996). Toutefois, les valeurs les plus véhiculées varient d'un cas additionnel de cancer pour dix mille personnes exposées (1×10^{-4}) à un million de personnes exposées (1×10^{-6}).

Figure 6-3 : Indices de risque calculés pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques (effets non cancérigènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

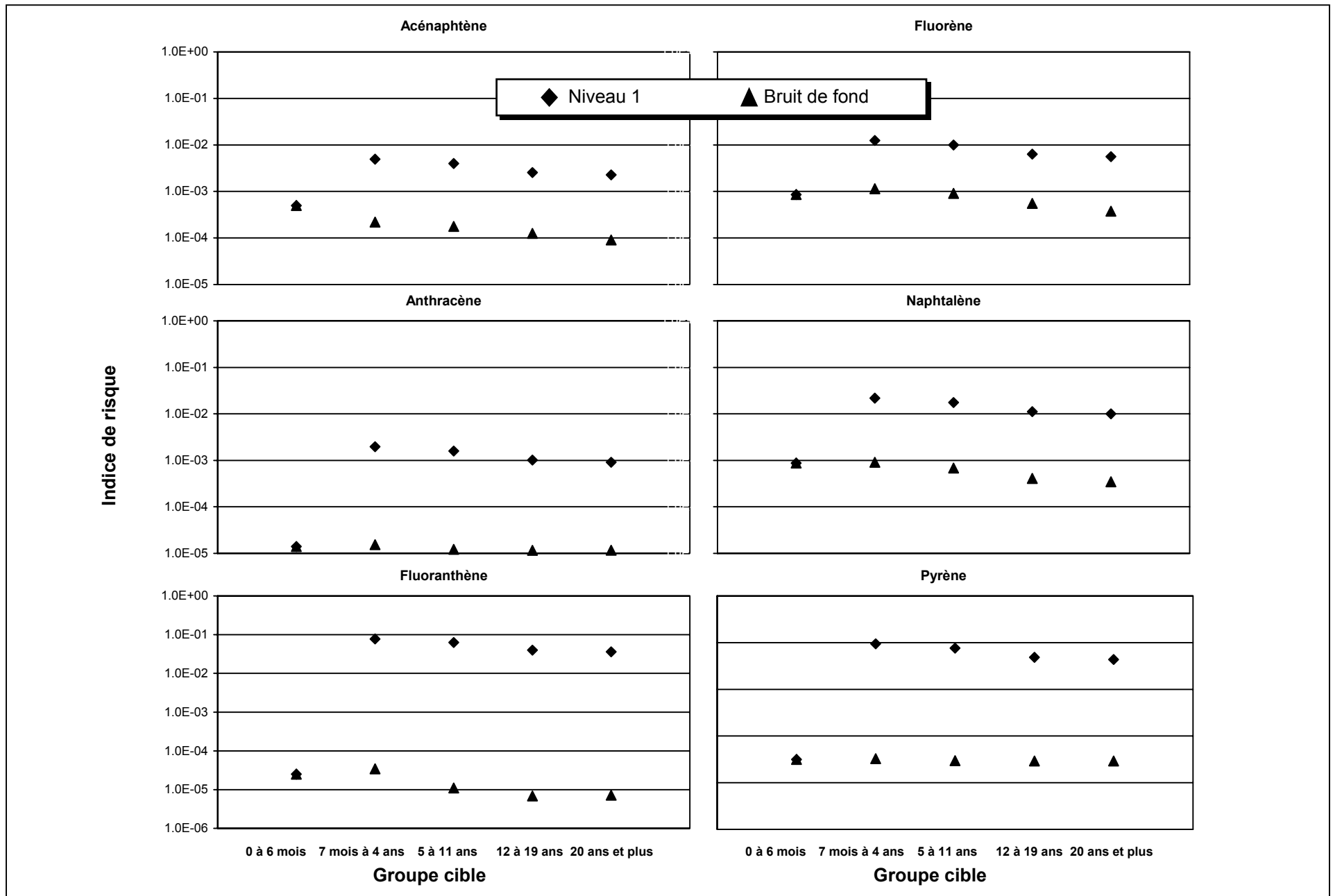
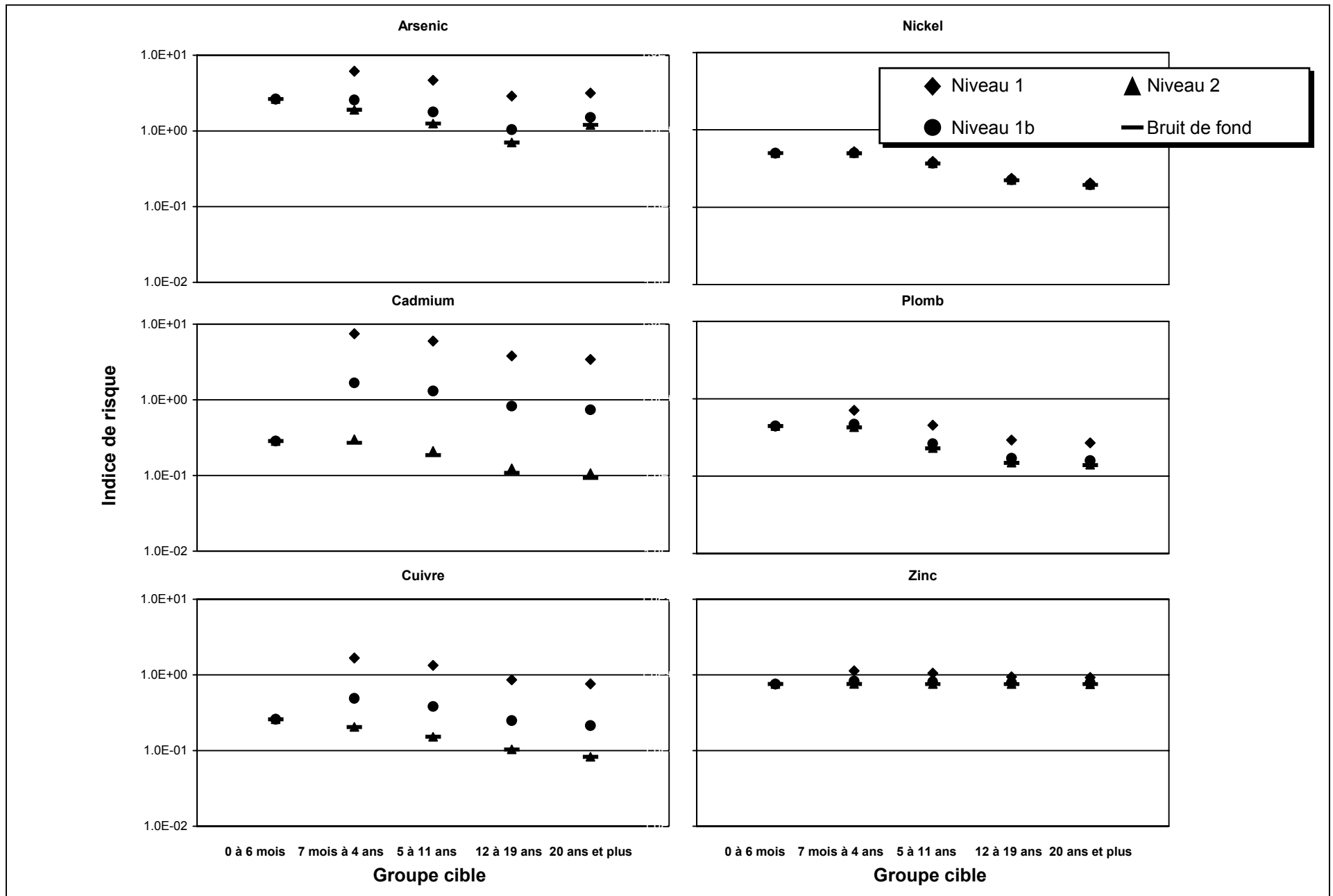


Figure 6-4 : Indices de risque calculés pour les métaux et métalloïde (effets non cancérogènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001



6.5.2.2 Substances à effets cancérigènes

Précisons tout d'abord que les résultats détaillés des doses d'exposition moyennes à vie et des indices de risque calculés par substances d'intérêt pour les niveaux 1 et 2 sont présentés respectivement aux annexes L et M. La figure 6-5 illustre les indices de risque associés aux différents scénarios en fonction des niveaux considérés (voir niveaux 1, 1b et 2 au tableau 6-1).

D'une manière générale, le risque additionnel de cancer attribuable à l'exposition à vie résultant de l'ingestion de fruits de mer et de poissons provenant exclusivement du secteur contaminé (métaux - HAP) du havre de Gaspé (niveau 1 – pire cas) varie d'environ un cas par 272 individus pour le benzo(a)pyrène ($IR = 3,7 \times 10^{-3}$) à environ un cas sur 227 500 individus pour le plomb ($IR = 4,4 \times 10^{-6}$). Il faut rappeler que ces valeurs ont été obtenues sur la base de concentrations maximales mesurées ou prédites dans les tissus d'organismes marins capturés dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), de taux d'ingestion correspondant à des grands consommateurs de fruits de mer et de poissons seulement (taux d'ingestion plus conservateur que celui calculé en incluant les non-consommateurs et consommateurs) et d'un pourcentage maximum d'utilisation de la ressource locale (100 % des prises consommées provenant de la zone d'exposition).

Par ailleurs, le scénario 1b, basé sur la consommation de 20 % de poissons et de homard et de 5 % de moules provenant de la zone contaminée, entraînerait un risque se situant généralement en deçà du risque jugé acceptable, et ce, pour toutes les substances évaluées sauf le plomb. En s'appuyant sur le résultat obtenu pour le benzo(a)pyrène (scénario 1b) ainsi que sur le taux moyen de cancer pour la population canadienne en 2001 (37,8 %, Statistiques Canada, 2002), le risque individuel associé à une exposition à cette substance entraînerait une augmentation de ce taux de moins de 0,1 % ($7,3 \times 10^{-4} / 0,378 \times 100$).

Enfin, lorsque l'on considère que seulement 20 % des poissons pêchés au quai de Gaspé (zone d'exposition) seraient consommés par la population locale, aucune des substances évaluées ne montre un potentiel de risque cancérigène sur la base d'un risque acceptable de 1×10^{-6} (figure 6-5).

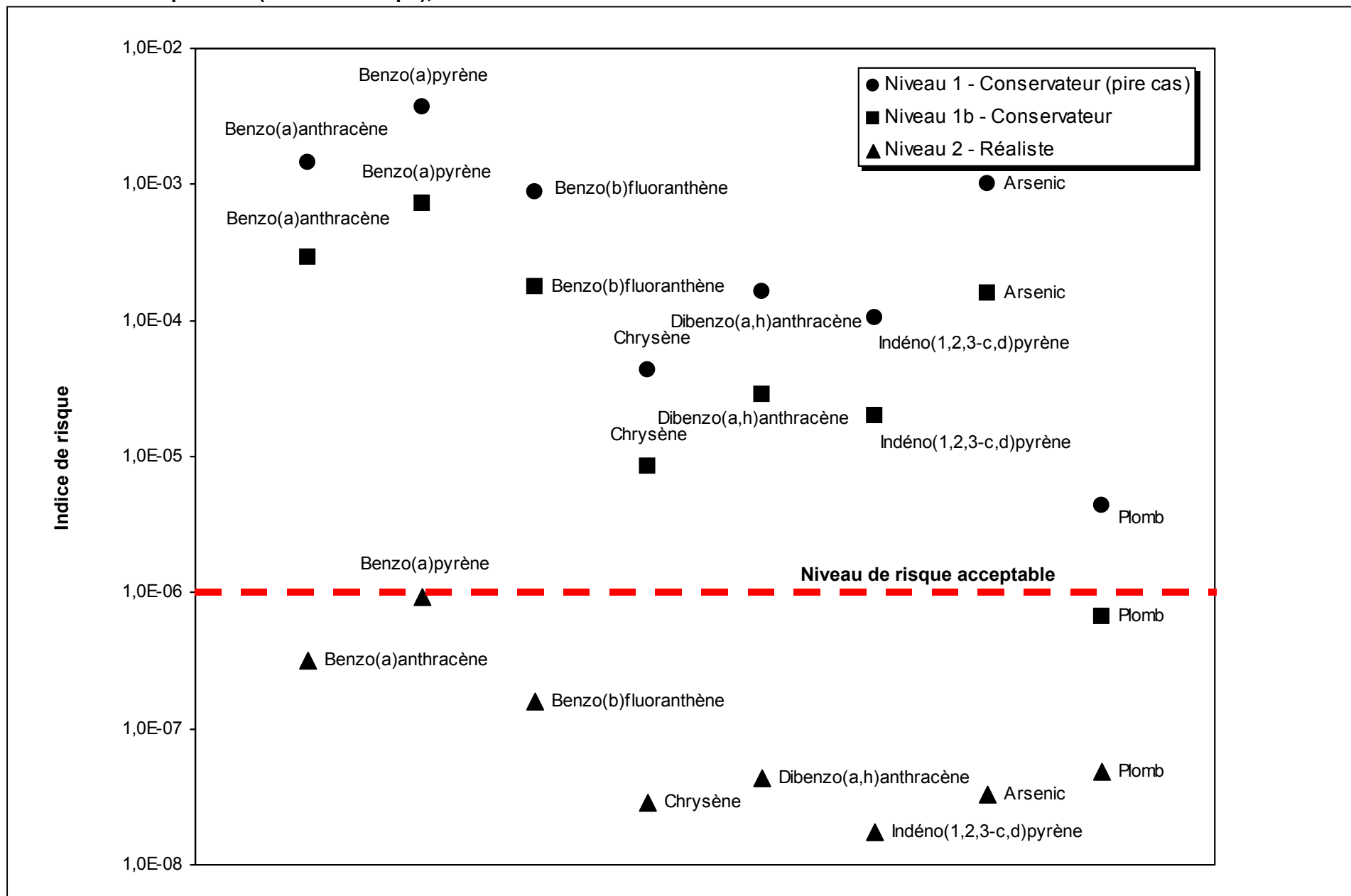
6.6 Évaluation globale du risque

Il faut rappeler tout d'abord que les résultats présentés dans le cadre de cet addenda visent à répondre aux commentaires formulés par Santé Canada et le CCBG. Dans ce contexte, une évaluation toxicologique a été réalisée en considérant, d'une part, l'ensemble des substances d'intérêt mesurées dans la zone d'exposition et, d'autre part, une approche basée sur un scénario conservateur (tableau 6-1).

Tel que mentionné au début de la présente section, trois hypothèses de base ont été considérées afin de maximiser l'exposition de la population cible aux substances d'intérêt :

- H1 : l'utilisation des concentrations maximales mesurées (moule, homard) ou prédites (plie) dans les tissus des organismes de la zone d'exposition (havre de Gaspé) ;
- H2 : l'utilisation d'un taux d'ingestion de poissons et fruits de mer pour des consommateurs seulement (excluant les non-consommateurs) ;

Figure 6-5 : Indice de risque calculé pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les métaux et métalloïde (effets cancérigènes) dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001



- H3 : toutes les espèces consommées (moule, homard, poisson) proviennent de la zone d'exposition du havre de Gaspé, soit le secteur présentant la contamination la plus élevée, notamment en métaux et en HAP.

Rappelons que le choix des hypothèses visait à tenir compte du faible effectif dans le cas des mesures réalisées dans le homard et les moules (H1), d'une population habitant une région reconnue pour sa forte consommation de poissons et de fruits de mer (H2), et finalement, de l'utilisation d'une ressource se retrouvant exclusivement dans la zone contaminée (H3).

Sur cette base, plusieurs substances à effets cancérigènes et non cancérigènes ont montré un potentiel de risque au 1^{er} niveau d'analyse en raison essentiellement du conservatisme des hypothèses, plus particulièrement de la troisième (H3).

De fait, les scénarios 1 et 1b (tableau 6-1) sont hypothétiques étant donné que seule une pêche récréative aux poissons pélagiques est pratiquée au quai de Gaspé, soit au niveau de la zone ayant les concentrations les plus élevées en HAP et en cuivre dans les sédiments. Par conséquent, le scénario du pire cas considéré dans la présente évaluation de 1^{er} niveau ne vise qu'à évaluer le risque associé à une possible (mais improbable) utilisation de la zone fortement contaminée pour la culture de moules ou de la pêche au homard et à la consommation de ces espèces par la population locale.

En considérant le cheminement général d'une analyse de risque présenté à la figure 3-2, l'obtention d'un potentiel de risque au 1^{er} niveau entraîne une reconsidération des hypothèses (conservatrices) ainsi qu'une réévaluation au 2^e niveau des substances et groupes cibles pour lesquels un indice de risque supérieur à l'unité a été obtenu.

Ainsi, en réévaluant le risque sur la base d'un scénario réaliste (2^e niveau) basé sur la provenance réelle ou probable des poissons et fruits de mer consommés par la population locale et provenant de la zone d'exposition, la seule source d'exposition dans le secteur serait constituée d'une proportion de poissons pêchés au quai de Gaspé (20 %). De plus, il faut rappeler que les poissons capturés sont essentiellement des espèces pélagiques telles l'éperlan ou le maquereau plutôt que des espèces de fond telles la plie ou le flétan.

Par conséquent, en considérant les substances à effets cancérigènes et non cancérigènes évaluées suivant un scénario réaliste (2^e niveau), le risque potentiel associé aux sédiments contaminés présents à proximité du quai de Gaspé peut être jugé non significatif pour la population locale (tableau 6-8). Il faut souligner enfin que cette conclusion va dans le même sens que celle obtenue dans l'étude de risque de QSAR *et al.* (2002) dans le cas du cuivre pour la population environnante.

Tableau 6-8 : Évaluation comparativej des substances à effets cancérigènes et non cancérigènes présentant un potentiel de risque selon le niveau d'analyse dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Niveau d'analyse	Substances présentant un potentiel de risque cancérigène ($IR > 1 \times 10^{-6}$) ou non cancérigène ($IR > 1$)											
	Niveau 1 : scénario conservateur (pire cas)			Niveau 1b : scénario conservateur			Niveau 2 : scénario réaliste ^(a)			Niveau 2 : scénario réaliste ^(b) (QSAR <i>et al.</i> , 2002)		
	Poissons	Homards	Moules	Poissons	Homards	Moules	Poissons	Homards	Moules	Poissons	Homards	Moules
Source d'origine locale (Havre de Gaspé)	100%	100%	100%	20%	20%	5%	20%	0%	0%	100%	100%	100%
Substances à effets non cancérigènes	Arsenic, Cadmium, Cuivre, Zinc			Arsenic, Cadmium			Arsenic (bruit de fond)			Aucune		
Substances à effets cancérigènes (risque acceptable 1×10^{-6})	Benzo(a)anthracène, Benzo(a)pyrène, Benzo(b)fluoranthène, Chrysène, Dibenzo(a,h)anthracène, Indéno(1,2,3-c,d)pyrène, Arsenic, Plomb			Benzo(a)anthracène, Benzo(a)pyrène, Benzo(b)fluoranthène, Chrysène, Dibenzo(a,h)anthracène, Indéno(1,2,3-c,d)pyrène, Arsenic			Aucune			Non évalué		

^(a) : Évaluation réalisée en utilisant les concentrations maximales dans l'eau interstitielle des sédiments dans la zone de référence pour estimer les teneurs dans la chair des poissons pélagiques consommés en provenance du quai de Gaspé.

^(b) : Évaluation basée sur un taux de consommation moyen, une concentration moyenne dans les tissus et une valeur de référence pour le cuivre correspondant à la limite visant à prévenir une carence dans la diète.

7 BILAN DE L'ADDENDA

Le présent document vise à répondre aux commentaires techniques soulevés par différents organismes gouvernementaux et locaux à la suite de la lecture du rapport préparé par QSAR *et al.* en mars 2002 pour Noranda et Transports Canada. Ces commentaires touchaient plus particulièrement les choix méthodologiques et les hypothèses retenues dans le cadre de l'évaluation des risques toxicologique et écologique ainsi que lors de la détermination des seuils intégrés d'effets (SIE). Ainsi, une réévaluation de l'étude de QSAR *et al.* (2002) a été réalisée en s'appuyant sur une approche plus conservatrice (1^{er} niveau) que celle retenue à l'origine par le CT.

Il faut rappeler que la plupart des choix méthodologiques présentés dans l'étude de QSAR *et al.* (2002) étaient basés sur une approche réaliste et détaillée de 2^e et 3^e niveaux s'appuyant sur une caractérisation exhaustive du milieu (sédiments, eau interstitielle, communauté benthique) combinée à des mesures d'exposition *in situ* (bioaccumulation dans des organismes marins) et des tests de toxicité spécifiques.

Les résultats de ces différentes activités visaient principalement à évaluer le niveau de risque pour la faune et la population locale ainsi qu'à définir des seuils (critères) spécifiques d'intervention (SIE) dans l'optique d'une gestion éventuelle des sédiments contaminés. La détermination de seuils spécifiques d'intervention s'appuie sur les principes d'utilisation et d'application des *Critères intérimaires pour l'évaluation de la qualité des sédiments du Saint-Laurent* ainsi que sur l'approche générale du CCME pour l'évaluation de sédiments contaminés. Ainsi, en fonction d'un dépassement des critères génériques de qualité des sédiments (ex. : SEN), une étude basée sur le risque pour la santé et pour l'environnement doit être envisagée dans des cas spécifiques (figure 3-2). Ce type d'approche basée sur les risques constitue, à l'heure actuelle, la pierre angulaire du mode de gestion des sédiments préconisé par de nombreux organismes canadiens (Environnement Canada et MENVIQ, 1992; CCME, 1995) et américains (U.S. EPA, 2002a, b ; Palermo et Averett, 2003).

Le texte qui suit vise à faire le bilan des trois volets principaux réévalués dans le présent addenda, à la lumière des nouvelles données analysées et des résultats de l'étude de risque initiale (QSAR *et al.*, 2002), soit l'évaluation écotoxicologique (tests de toxicité) ainsi que l'évaluation des risques écologique et toxicologique. Les conclusions de ces différentes évaluations sont présentées sous forme synoptique au tableau 7-1.

7.1 Évaluation écotoxicologique

L'évaluation écotoxicologique complémentaire vise en fait à réévaluer les hypothèses et les calculs ayant mené à l'établissement de seuils intégrés d'effets (SIE). Il faut préciser que ce type d'évaluation vise généralement les organismes benthiques présents dans ou à proximité des sédiments puisqu'ils sont les organismes étant les plus exposés à la contamination en place.

Dans un premier temps, la décision d'éliminer les stations A8B et A12 des relations doses-effets calculées pour les tests Microtox et le test de développement des larves de moules bleues a été réexaminée. Rappelons que des observations réalisées lors de l'expérimentation ont montré la présence d'un petit résidu visible dans les cuvettes de centrifugation; une partie de ces microparticules ayant pu demeurer en solution dans l'eau interstitielle après l'extraction du surnageant. Les analyses statistiques complémentaires réalisées en considérant ou non ces deux stations ont clairement montré la contribution de ce facteur (particules fines) à l'augmentation de la précision du modèle. Ainsi, l'élimination de ces stations a permis d'obtenir des modèles prédictifs plus précis.

Quant au choix du critère d'effet (CE) pour le test de développement normal des larves de moules bleues et en réponse au commentaire du CEAEQ, celui-ci a été revu de façon à obtenir un estimé plus conservateur de la concentration limite pour les HAP totaux. Ainsi, un CE à 75 % pour le développement normal des larves de moules bleues (ce qui correspond à un CE₂₅ pour un DAL) a été utilisé plutôt qu'un CE à 43,5 % (QSAR *et al.*, 2002) intégrant la variabilité associée au groupe contrôle (terrain). La nouvelle concentration seuil produite (2 mg/kg) est quatre fois plus faible que celle obtenue dans l'étude originale (8 mg/kg).

En définissant le SIE à partir du 10^e centile de la distribution des concentrations seuils déterminées pour le cuivre et les HAP totaux obtenus à partir des six tests de toxicité, il a été possible d'identifier les stations dont les concentrations mesurées dans les sédiments dépassent ces seuils. Il s'agit, en l'occurrence, des stations A1C, A1, A2C, A2, A3 et A5, soit le même groupe de stations identifiées dans l'étude de QSAR *et al.* (2002).

7.2 Évaluation du risque écologique

L'évaluation complémentaire du risque écologique de 1^{er} niveau a été réalisée en considérant les dix substances dépassant le SEN dans la zone d'étude. Les résultats de cette évaluation ont mis en évidence un potentiel de risque associé au cuivre et au fluoranthène (HAP) pour le poisson (plie), ainsi qu'au cuivre pour le garrot à œil d'or. Quant au cormoran à aigrettes, l'exposition aux différentes substances d'intérêt n'entraîne aucun potentiel de risque.

Par ailleurs, lorsque l'on tient compte du niveau élevé de conservatisme utilisé pour le calcul du risque (concentration maximale dans les médias d'exposition, taux de contact maximaux, domaine vital minimal, présence continue du récepteur dans la zone fortement contaminée), le risque réel pour les récepteurs écologiques peut être considéré comme faible. De fait, si l'on considère l'utilisation probable du site par ces récepteurs, et plus particulièrement de la zone fortement contaminée localisée à proximité du quai de Gaspé par rapport à l'ensemble de la zone d'exposition, le risque réel pour les récepteurs écologiques peut être considéré comme non significatif. Cette conclusion rejoint celle présentée dans l'étude de risque de 2^e et 3^e niveaux réalisée par QSAR *et al.* (2002).

7.3 Évaluation du risque toxicologique

D'une manière générale, l'évaluation complémentaire du risque toxicologique de 1^{er} niveau a mis en évidence que l'exposition indirecte à certains métaux (ex. : arsenic, cadmium) non cancérigènes associée aux sédiments contaminés de la zone d'exposition (havre de Gaspé), via l'ingestion de moules, de poissons et de homards, entraînerait un potentiel de risque pour la santé. Toutefois, lorsque l'on considère une évaluation plus réaliste de l'exposition (2^e niveau), seul l'arsenic montre un potentiel de risque en raison essentiellement de la contribution des aliments de source naturelle (bruit de fond) à la dose totale multimédia.

Tableau 7-1 : Évaluation comparative des résultats de l'évaluation écotoxicologique et des études de risques écologique et toxicologique

	Approche conservatrice (générique)	Approche réaliste (spécifique au site)
Évaluation écotoxicologique	Concentrations dans les sédiments : > SEN Correspond à un secteur situé entre le quai et la barre de Sandy Beach	Concentrations dans les sédiments, essais de toxicité, structure du benthos (TRIADE); seuils intégrés : > SIE Correspond à un secteur assez restreint dans le secteur immédiat du quai
	Niveau 1 Scénario conservateur	Niveaux 2-3 Scénario réaliste
Évaluation du risque écologique	IR > 1 Risque potentiel	IR < 1 Risque non significatif
Évaluation du risque toxicologique	IR > 1 Risque potentiel	IR < 1 Risque non significatif

Dans le cas des substances à effets cancérigènes, il appert que l'exposition aux HAP, à l'arsenic et au plomb dans un contexte de pire cas (1^{er} niveau) entraînerait un risque additionnel de cancer dépassant un cas sur un million. Toutefois, une évaluation réaliste (2^e niveau) basée sur la consommation de poissons pélagiques pêchés au quai de Gaspé ramène l'incidence de cancer à un niveau inférieur à un cas par million d'individus, et ce, pour toutes les substances évaluées.

8 CONCLUSION

Le présent addenda se veut un complément d'information à l'étude de risque réalisée par QSAR *et al.* en 2002. Ainsi, plusieurs hypothèses et choix méthodologiques ont été réévalués suivant une approche conservatrice (1^{er} niveau). Cette nouvelle évaluation permet de préciser plusieurs aspects concernant l'évaluation des risques toxicologique et écologique ainsi que l'évaluation écotoxicologique (tests de toxicité).

En se basant sur l'approche et la méthodologie utilisée lors de l'étude de risque initiale et du présent addenda, il appert que les risques écologiques pour la faune locale seraient principalement attribuables au cuivre et aux HAP. Toutefois, sur la base de l'utilisation probable de la zone contaminée, ce risque peut être considéré comme non significatif. Quant au risque toxicologique (santé humaine), l'usage actuel du site n'entraînerait pas de risque pour la santé de la population locale. Enfin, les résultats des six tests de toxicité ont permis, d'une part, de déterminer des seuils intégrés d'effets (SIE) visant à protéger 90 % des organismes benthiques, et d'autre part, de délimiter, dans la zone d'exposition, le secteur le plus à risque pour ces organismes.

Une gestion adéquate des sédiments ayant des concentrations supérieures au seuil intégré d'effets (situés à proximité du quai) permettrait de réduire l'exposition et le risque qui en découle pour les organismes benthiques ainsi que pour l'ensemble des récepteurs écologiques et humains fréquentant la zone d'exposition.

9 BIBLIOGRAPHIE

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2000. Toxicological Profile for arsenic. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1999a. Toxicological Profile for cadmium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1999b. Toxicological Profile for lead. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1998. Toxicological Profile for nickel. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995a. Toxicological Profile for polycyclic aromatic hydrocarbons. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995b. Toxicological Profile for zinc. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1991. Toxicological Profile for copper. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Department of Health and Human Services. Research Triangle Institute, Atlanta, GA.
- American Standard Testing Material (ASTM). 1998. Provisional Standard Guide for Risk-Based Corrective Action. PS 104-98. American Society for Testing and Materials, ASTM Committee E-50 on Environmental Assessment, Subcommittee E50.04 on Performance Standards Related to Environmental Regulatory Programs, West Conshohocken, 1998.
- American Standard Testing Material (ASTM). 1995. Standard Guide for Risk-Based Corrective Action Applied at Petroleum Release Sites. E 1739-95. American Society for Testing and Materials, ASTM Committee E-50 on Environmental Assessment, Subcommittee E50.01 on Storage Tanks, West Conshohocken, November 1995.
- Ayotte, P. et M. Larue. 1990. Micropolluants organiques : campagnes d'échantillonnage printemps été 1987 et hiver 1988. Quebec Government. Ministry of the Environment. Urban Ecosystems Branch.

- Azar, A., Snee, R.D. & Habibi, K. 1973. Review of Lead Studies and Response to Hemorrhage Study. In : Barth, D., A. Berlin, R. Engel, P. Recht & J. Smeets, Ed. Environmental Health Aspects of Lead : Proceeding International Symposium; October 1972. Amsterdam, The Netherlands, Commission of the European Communities, Luxembourg.
- BEAK International inc. 1998. *Caractérisation des sédiments en périphérie du quai commercial de Sandy Beach*. Rapport d'analyse et d'interprétation., Noranda inc., Transport Canada et Travaux Publics et Services Gouvernementaux Canada: 51 p.
- Beyer W.N., Connor E.E., Gerould S., 1994. Estimates of soil ingestion by wildlife. J. Wildl. Manage, 58(2), 375-382.
- Black, M.R., D.M. Medeiros, E. Brunett and R. Welke. 1988. Zinc supplements and serum lipids in adult white males. Am. J. Clin. Nutr. 47: 970-975.
- Blaxter, J.H.S. 1977. *The Effect of Copper on the Eggs and Larvae of Plaice and Herring*. J. Mar. Biol. Ass. U.K. 57 : 849-858.
- Boone, J.L. and E.A. LaRue. 1998. Ruddy Duck and Bufflehead Dive Duration. Submitted to the Journal of Field Ornithology.
- Brune, H., R.P. Deutsch-Wenzel, M. Habs, S. Ivankovic and D. Schmahl. 1981. Investigation of the tumorigenic response to benzo[a]pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 102(2): 153-157.
- California Environmental Policy Agency (CalEPA). 1999a. Air Toxics Hot Spots Program Risk Assessment Guidelines. Part II: Technical Support Document for Describing Available Cancer Potency Factors. California Environmental Protection Agency, Air Toxicology and Epidemiology Section, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Oakland, CA.
- California Environmental Policy Agency (CalEPA) 1999b. California wildlife exposure factor and toxicity database. – Exposure factors for Double-crested cormorant (*Phalacrocorax auritus*). Site internet: http://www.oehha.ca.gov/cal_ecotox/species_reports.htm.
- Cartier, J.F. 2000. Évaluation du risque cancérigène lié aux émissions atmosphériques de HAP d'origine industrielle à Baie-Comeau. Régie Régionale de la Santé et des Services Sociaux de la Côte-Nord. 99 pages.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ). 1998. Procédure d'évaluation du risque écotoxicologique pour la réhabilitation des terrains contaminés. Ministère de l'Environnement et de la Faune, Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, Sainte-Foy.
- Cézard, C. & Haguenoer, J.M. 1992. Toxicologie du plomb chez l'homme. Technique et documentation - Lavoisier, 1992, 350 p.
- Chandra, R.K. 1984. Excessive intake of zinc impairs immune responses. JAMA 252:1443-1446.

- Chapman, PM 1986. Sediment quality criteria from the sediment quality triad: an example. *Environ. Toxicol. Chem.* 5: 957-64
- Chen, C.J. *et al.* 1985. Malignant neoplasms among residents of a Blackfoot disease-endemic area in Taiwan : high arsenic artesian well water and cancers. *Cancer Res.* 45 : 5895-5899.
- Clarkson, T.W. 1986. Effects - General Principles Underlying the Toxic Action of Metals. in : *Handbook on the Toxicology of Metals*. Second Edition. Vol. 1, Iars, F., Gunnar F., Nordberg, Velimir b. Vouk eds. Elsevier.
- Comité De Protection De La Santé Et De L'environnement De Gaspé (CPSEG) 1995. *Étude de mise en valeur et de protection de l'écosystème de la baie de Gaspé*. Comité de protection de la santé et de l'environnement de Gaspé inc. et Ministère des Pêches et Océans, Saint-Laurent Vision 2000.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). 2001. Canada-Wide Standard for Petroleum Hydrocarbons (PHC) in Soil. User Guidance. Canadian Council of Ministers of the Environment, Winnipeg, April 2001.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME) 1999. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine - Cuivre (1999)*, dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, 1999.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). 1997. A Framework for Ecological Risk Assessment: Technical Appendices. Canadian Council of Ministers of the Environment, Winnipeg, March 1997.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). 1996. A Framework for Ecological Risk Assessment: General Guidance. Canadian Council of Ministers of the Environment, Winnipeg, March 1996.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). 1995. Protocol for the Derivation of Canadian Sediment Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life. EPC-98E.
- Custer, C.M. et T.W. Custer. 1996. Food habits of diving ducks in the Great Lakes after the zebra mussel invasion. *J. Field Ornithology* 67 (1): 86-89. Jamestown, N.D.: Northern Prairie Wildlife Research Center home page. Site internet: <http://www.npwrc.usgc.gov/resource/2002/divduck/divduck.htm>
- Drummond, J.G., Aranyi, C. & Schiff, L.J. 1986. Comparative study of various methods used for determining health effects of inhaled sulfates. *Environ Res* 41 : 514-528.
- Elinder, C.G. 1985. Cadmium : Uses, Occurrence, and Intake. in Friberg L., Elinder, C.G., Kjellstrom, T, Nordberg, G.F., eds. *Cadmium and Health : A toxicological and epidemiological appraisal*. Vol. 1. Exposure, dose and metabolism. Effects and response. Boca Raton, FL : CRC Press, p. 23-64.

- Environnement Canada 1997. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Guide Version 1.0. Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux.
- Environnement Canada. 1994. A Framework for Ecological Risk Assessment at Contaminated Sites in Canada : Review and Recommendations. Ottawa, Ontario, Environment Canada.
- Environnement Canada et MENVIQ 1992. *Critères intérimaires pour l'évaluation de la qualité des sédiments du Saint-Laurent*, Centre Saint-Laurent.
- Environnement Canada et Santé Canada 1994. Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Le nickel et ses composés, Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation. ISBN 0-662-99255-5, N° de cat. En40-215/43F.
- Environnement Illimité. 2001. *Caractérisation des sédiments de surface : cartographie et analyse géostatistique (Gaspé-1997)*. Travaux Publics et Services Gouvernementaux Canada.
- Ferenci, P. 1999. Wilson's disease. Ital. J. Gastroenterol. Hepatol., 31 : 416-25.
- Festa, M.D., Anderson, H.L. & Dowdy H.L. 1985. Effect of zinc intake on copper excretion and retention in men. Am. J. Clin. Nutr. 41:285-292.
- Finelli, V.N., Boscolo, P. & Salimei, E. 1981. Anemia in men occupationally exposed to low levels of copper. Heavy metals in the environment : 475-478.
- Fisher, P.W.F., Giroux, A. & L'Abbe, A.R. 1984. Effect of zinc supplementation on copper status in adult man. Am. J. Clin. Nutr. 40:743-746.
- Friberg, L. *et al.* 1986. Cadmium and Health, a Toxicological and Epidemiological Appraisal. Vol. II. Effects and Response. Cleveland, Ohio, CRC Press, 303 p.
- Gauthier, J. et Y. Aubry. 1995. Les oiseaux nicheurs du Québec, Service Canadien de la Faune, Environnement Canada, Montréal, 1295p.
- Geldamcher-Von Mallinckrod, M. 1991. Acute Metal Toxicity in Humans. In : Metals and their Compounds in the Environment, Occurrence, Analysis and Biological Relevance. Ed. By Ernest Merian, VCH.
- Germain, A. 1997. Hydrocarbures aromatiques polycycliques - État de la situation au Québec de 1989 à 1994. Montréal, Québec.
- Gupta. 1993. Prevalence of Impaired Lung Fonction in Rubber Manufacturing Factory Workers Exposed to Benzo(a)pyrene and Respirable Particulate Matter. Indoor Environ. 2 : 26-31.
- Hall, L.W. Scott, M.C., Kellen, W.D. 1998. *Ecological Risk Assessment of Copper and Cadmium in Surface Waters of Cheasepeake Bay Watershed*. Env. Toxicol. Chem., 17 : 1172-1189

- Hooper, P.L., Visconti, L. & Garry, P.J. 1980. Zinc lowers high-density lipoprotein-cholesterol levels. *JAMA* 244:1960-1961.
- Hummel, B.L. 1977. Ecological Survey for Brunswick Mining and Smelting Corporation Limited (Smelting Division) Belledune, New Brunswick, Noranda Research Center, Department of Process Technology: Pointe-Claire, QC. p. 93 p. et annexes.
- IARC. 1987. Overall Evaluations of Carcinogenicity : an Updating of IARC Monographs. Volumes 1 to 42. International Agency for Research on Cancer Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemical to Humans. Suppl. 7, Lyon, France.
- Institute of Medicine (IOM). 2002. Dietary Reference Intakes, National Academy Press, Washington, D.C.
- IPCS. 1998. Environ Health Criteria 200. International Program on Chemical Safety.
- IRIS, 2002. Benzo(a)pyrene. U.S. Environmental Protection Agency, Integrated Risk Information System.
- Johansson, A, Camner, P & Jarstrand, C. 1983. Rabbit alveolar macrophages after inhalation of soluble cadmium, cobalt, and copper: A comparison with the effects of soluble nickel. *Environ Res* 31 : 340-354.
- Johansson, A, Cursted, T. & Robertson, B. 1984. Lung Morphology and Phospholipids after Experimental Inhalation of Soluble Cadmium, Copper, and Cobalt. *Environ Res* 34 : 295-309.
- Johnson, J.H., R.M. Ross and C.M. Adams. 1999. Diet Composition and Fish Consumption of Double-Crested Cormorants in Eastern Lake Ontario, 1998. NYSDEC Special Report, February 1, 1999.
- Kasprzak, K.S. *et al.* 1985. Effects of Dietary Calcium Acetate on Lead Subacetate Carcinogenicity in Kidneys of Male Sprague-Dawley Rats. *Carcinogenesis*. 6(2) : 270-282.
- Kazantzis, G. 1986. Diagnosis and treatment of metal poisoning – General aspect. Dans : Handbook on the toxicology of metals. Second edition, vol. I. Lars Friberg, Gunnar F. Nordberg, Velimir B. Vouk eds. Elsevier.
- Kocher, D.C. & Hoffman, F.O. 1996. Comment on An Approach for Balancing Health and Ecological Risks at Hazardous Waste Sites. *Risk Analysis*, 16 : 295-297.
- Koller, L.D., N.I. Kerkvliet and J.H. Exon. 1986. Neoplasia induced in male rats fed lead acetate, ethyl urea and sodium nitrate. *Toxicol. Pathol.* 13: 50-57
- Krewski, D., T. Thorslund, and J. Withey 1989. Carcinogenic Risk Assessment of Complex Mixtures. *Toxicol. Ind. Health* 5 : 851-867.

- Levaque Charron, R.L. 1981. Marine Environmental Impact Survey of the Belledune Harbour Area, New Brunswick for the Period of May 1979 to April 1980, Centre de recherche de Noranda, Department of Environmental Technology, Ecology Section: Pointe-Claire, QC. p. 44 p. et annexes.
- Mackenzie, K.M. & Angevine, D.M. 1981. Infertility in Mice Exposed in Utero to Benzo[a]pyrene. Biol. Reprod., 24: 183-191.
- Mahoney, E. 1995. A Review of Seafood Ingestion Rates Utilized by Various Agencies for Assessing Human Health Risks Associated with Ingesting Contaminated Seafood. Society for Risk Analysis 1995 annual meeting, www.riskworld.com/Abstract/1995/SRAam95/ab5aa172.htm
- Malcolm, H.M., and S. Dobson. 1994. The Calculation of an Environmental Assessment Level (EAL) for Atmospheric PAHs Using Relative Potencies. London : Department of the Environment HMIP-commissioned Research.
- McClure, P.R. 1996. Evaluation of a Component-Based Relative Potency Approach to Cancer Risk Assessment for Exposure to PAHs. Anaheim, California, Annual Meeting of the Society of Toxicology, Poster.
- Meek, M.E., P.K.L. Chan, and S. Bartlett 1994. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons : Evaluation of Risks to Health from Environmental Exposure in Canada. Environ. Carcino. & Ecotox. Revs. C12 : 443-452.
- Ministère de l'Environnement (MENV). 2003. Règlement sur la protection et la réhabilitation des terrains (L.R.Q., c. Q-2, a 31, par. f, h, h.1 et m, a. 31.69, par 1^o, 2^o et 3^o, a. 109.1 et a. 124.1 ; 2002, c.11, a.2).
- Ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF) 1997. La qualité de l'air au Québec de 1975 à 1994. Direction du milieu atmosphérique et Service de la qualité de l'atmosphère.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). 2002. Évaluation du risque toxicologique au Québec. Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et l'examen de réhabilitation de terrains contaminés. Ministère de la Santé et des Services sociaux, Direction générale de la santé publique, Sainte-Foy, septembre 2002.
- Muller, P., B. Leece, and D. Raha. 1997. Scientific Criteria Document For Multimedia Standards Development Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH). Part 1 : Hazard Identification and Dose-Response Assessment. Ontario Ministry of Environment and Energy.
- NAS. 1983. Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington D.C., 1983.
- NAS/NRC. 1989. Recommended Dietary Allowances. National Academy of Sciences & National Research Council, 10th ed. National Academy Press, Washington, DC.
- Neal, J. and Rigdon R.H. 1967. Gastric tumors in mice fed benzo[a]pyrene: a quantitative study. Texas Reports Biol Med 25 : 553-557.

- Nisbet, I.C.T & Lagoy, P.K. 1992. Toxic Equivalency Factors (TEFS) for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Reg. Toxicol. Pharmacol.* 16 : 290-300.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). 1987. Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 426 p.
- Ottolenghi, A.D., J.K. Haseman, W.W. Payne, H.L. Falk and H.N. MacFarland. 1974. Inhalation studies of nickel sulfide in pulmonary carcinogenesis of rats. *J. Natl. Cancer Inst.* 54: 1165-1172.
- Owen, B.A. 1990. Literature-derived absorption coefficients for 39 chemicals via oral and inhalation routes of exposure. *Regul Toxicol Pharmacol.* 11: 237-252.
- Palermo, M.R et D.E. Averett, (2003) Environmental Dredging – A State of the Art Review. 2nd International Symposium on Contaminated Sediments: Characterization, Evaluation, Mitigation/Restoration, Monitoring and Performance. May 26 - 28, 2003 Loews Le Concorde Hotel Québec City, Canada. p. 12-17
- Pennington, J.A.T., Young, B.E. & Wilson, D.B. 1986. Mineral content of foods and total diets: The selected minerals in foods survey. 1982 to 1984. *J. Am. Diet. Assoc.* 86:876-891
- Prairie, B., R.L. Levaque Charron, and L. Trudel. 1982. Marine Environmental Impact Survey of the Belledune Harbour Area, New Brunswick for the period July to September 1980. Centre de Recherche Noranda, Department of Environmental Technology: Pointe-Claire, QC, Canada. p. 41p. et annexes.
- QSAR inc., Environnement Illimité inc., Beak International inc., Laboratoires SAB inc. 2002. Évaluation du risque à l'environnement et à la santé humaine associé aux sédiments contaminés en cuivre, quai de Gaspé. Noranda inc. et Transport Canada. 151 et annexes.
- Richardson, M. 1997. Compendium of Canadian Human Exposure Factors for Risk Assessment. O'Connor Associates Environmental Inc. 74 p.
- Robinson, J.R. 1975. Relationship between Aromatic Hydrocarbon Responsiveness and the Survival Time in Mice Treated with Various Drugs and Environmental Compounds. *Mol. Pharmacology* 11 : 850-865.
- Saint-Laurent Vision 2000 1998. *Le Saint-Laurent et la santé : l'état de la question.* Gouvernement du Canada, Gouvernement du Québec, 48 p.
- Sample, B.E., D.M. Opresko and G.W. Suter II 1996. *Toxicological Benchmarks for Wildlife : 1996 Revision.* ES/ER/TM-86/R3, Lockheed Martin Energy System Inc., Oak Ridge, TN.
- Santé Canada. 1996. Recommendations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Sixième édition, 1996, 102 pp. http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm.
- Santé Canada. 1994. Le cadmium et ses composés. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. 106 p.

- Santé Canada. 2002. Commentaires de Santé Canada sur les résultats de l'évaluation du risque à la santé humaine, Port de Gaspé. Lettre envoyée par Claude David à Éline Bolduc le 18 octobre 2002. 6 pages.
- SBSC. 1992. Le plomb. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Pièces à l'appui. Santé et Bien-Être Social Canada, Direction générale de la protection de la Santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.
- Spitalny KC, Brondum J, Vogt RL *et al.* 1984 : *Drinking-water-induced copper intoxication in a Vermont family*, Pediatrics 74 : 1103-1106.
- Statistique Canada. 2002.
- Suter II, G.W. and C.L. Tsao. 1996. Toxicological benchmarks for screening potential contaminants of concern for effects on aquatic biota: 1996 revision. U.S. Department of Energy, Office of Environmental Management.
- Svenson, A., E. Edsholt, M. Ricking, M. Remberger, and J. Rottorp 1996. *Sediment Contaminants and Microtox Toxicity Tested in a Direct Contact Exposure Test*. Environ. Toxicol. Qat. Qual. 11 : 293-300.
- Szczeklik, A. et al. 1994. Humoral Immunosuppression in Men Exposed to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Related Carcinogens in Polluted Environments. Environ. Health Perspect. 102(3) : 302-304.
- Takenaka, S., H. Oldiges, H. Konig, D. Hochrainer and G. Oberdoerster. 1983. Carcinogenicity of cadmium aerosols in Wistar rats. J. Natl. Cancer Inst. 70: 367-373.
- Thun, M.J., Schnorr, T.M., Smith, A.B. & Halperin, W.E. 1985. Mortality among a cohort of U.S. cadmium production workers: an update. J. Natl Cancer Inst. 74 : 325:333
- Thyssen, J., J. Althoff, G. Kimmerle and U. Mohr. 1981. Inhalation Studies with Benzo(a)pyrene in Syrian Golden Hamsters. JNCI 66 : 575-577.
- Travis, C., Richter, S.A., Crouch, E.A.C., Wilson, R. and Klema, E.D. 1987. Cancer Risk Management. A Review of 132 Federal Regulatory Decisions. Environmental Science and Technology 21(5) : 415-420.
- Tremblay, T., J.-F. Cartier, F. Gagnon. 1999. Analyse du risque chimique et microbiologique lié à la consemation du mollusques cueillis de façon artisanale dans la ZIP de Baie-Comeau. Régie Régionale de la Santé et des Services Sociaux de la Côte-Nord, Direction de la Santé publique et Saint-Laurent Vision 2000.
- Trust, K. A., A. Fairbrother, M.J. Hooper. 1994. Effects of 7,12-Dimethylbenz(a)anthracene on Immune Function and Mixed-function Oxygenase Activity in the European Starling. ET&C, 13 : 821-830.
- Tseng, W.P. 1977. Effects and dose-response relationship of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. Environ. Health Perspect, 19 : 109-119.

- Tseng, W.P., Chu, H.M., How, S.W., Fong, J.M., Lin, C.S. & S., Yen. 1968. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. J.Natl. Cancer. Inst. 40(3) : 453-463.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 2003. Integrated Risk Information System (IRIS). United States Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Washington. <http://www.epa.gov/iris/>. Last updated on Thursday, February, 2003.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 2002a. Contaminated Sediment Remediation Guidance for Hazardous Waste Sites. OSWER 9355.0-85 DRAFT, Office of Solid Waste and Emergency Response, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 2002b. Principles for Managing Contaminated Sediment Risks at Hazardous Waste Sites. OSWER 9285.6-08. Office of Solid Waste and Emergency Response, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1999. Screening level ecological risk assessment protocol for hazardous waste combustion facilities, volume one, peer review draft, U.S. Environmental Protection Agency: Pagination multiple.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1998. Guidelines for Ecological Risk Assessment. EPA/630/R-95/002F. United States Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum, Washington D.C., April 1998.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA) 1997. Exposure Factors Handbook, Volume 2 : Exposure Factors Handbook. Update to Exposure Factors Handbook EPA/600/8-89/043-May 1989, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC 20460, EPA/600/P-95/002Fa.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1993. Wildlife Exposure Factors Handbook. 2 Volumes. United States Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Washington, D.C., EPA/600/R-93/187 a et b.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1992. Framework for Ecological Risk Assessment. EPA/630/R-92/001. United States Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum, Washington D.C., February 1992.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1991a. Ecological Risk Assessment of Superfund Sites: An Overview. Eco Update Publication 9345.0-051. United States Environmental Protection Agency, Office of Solid Waste and Emergency Response, Hazardous Site Evaluation Division, Washington D.C., December 1991.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1991b. Risk Assessment Guidance for Superfund. Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part B). EPA/540/R-92/003. United States Environmental Protection Agency, Office of Emergency and Remedial Response, Washington D.C., September 1991.

- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1989. Risk Assessment Guidance for Superfund. Volume 1. Human Health Evaluation Manual (Part A). EPA/540/1-89/002. United States Environmental Protection Agency, Office of Emergency and Remedial Response, Washington D.C., December 1989.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1985. Drinking Water Criteria Document on Cadmium. United States Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water, Washington, DC.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 1984. Health Effects Assessment for Polynuclear Aromatic Hydrocarbons (PAH). United States Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH.
- Ville de Chandler 2003. Rapport d'analyse chimique de l'eau potable. 2003.
- Warrington P.D. (2001). Animal weights and their food and water requirements – Resource document 1996 (minor updates 2001). – Government of British Columbia, Ministry of water, land and air protection. Site internet: <http://wlapwww.gov.bc.ca/wat/wq/reference/foodandwater.html>.
- WHO. 1999. Environmental Health Criteria 210: Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to Chemicals. World Health Organization, Inter-organization Program for the Sound Management of Chemicals (IOMC), Geneva, 1999.
- WHO. 1998 Environmental Health Criteria 200 : Copper. World Health Organisation, International Programme in Chemical Safety (IPCS).
- WHO. 1998. Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Environmental Health Criteria 202. International Programme on Chemical Safety, Geneva. 863 p.
- WHO. 1992. Cadmium. Environmental Health Criteria 134. World Health Organisation, International Programme in Chemical Safety (IPCS), 1992, 280 p.
- WHO. 1987. Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 426 p.
- Yadrick, M.K., M.A., Kenney & Winterfelt, E.A. 1989. Iron, copper, and zinc status: Response to supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. Am. J. Clin. Nutr. 49:145-150.
- Yeats, P.A. 1988. Trace metals in the water column. Dans: Strain, P.M. Chemical Oceanography in the Gulf of St.Lawrence. Canadian Bulletin of Fisheries and Aquatic Sciences. 220.
- Yeats, P.A., J.M. Bowers and A. Walton. 1978. Sensitivity of Coastal Waters to Anthropogenic Trace Metal Emissions. Mar. Poll. Bull. 9: 264-268.

ANNEXE A

**VALEUR DE RÉFÉRENCE TOXICOLOGIQUE POUR LE
CUIVRE PROPOSÉE PAR SANTÉ CANADA (OCTOBRE 2002)**

**Annexe A : Valeur de référence toxicologique pour le cuivre proposée par Santé Canada
(octobre 2002)**

PTDI OF COPPER FOR THE GENERAL POPULATION - RATIONALE

Prepared November 15, 2002

Toxicology Evaluation Section, Chemical Health Hazard Assessment Division
Bureau of Chemical Safety, Health Products and Food Branch
Health Canada

Copper (Cu) is an essential element for humans and, therefore, its adverse health effects may be related to deficiency as well as excess. In order to prevent excessive intake of Cu, the World Health Organization (WHO) in 1982 set a provisional tolerable daily intake (pTDI) of 0.5 mg/kg bw/day for the general population (30 mg/person/day).

This level has been used for many years by the WHO to recommend drinking water guideline values (WHO, 1993;1996a) and by the Food Directorate to evaluate the health risk of Cu in foods. However, the confidence in this pTDI has been questioned, as the animal data used to derive it were from a rather old study in which dogs were dosed with copper-gluconate for up to 12 months only (WHO, 1993;1996a; Janus et al., 1989; Fitzgerald 1995).

In addition, this level has been found to be approaching a threshold level observed in humans (adults). A case study on a 28-year patient showed that consumption of a copper supplement at 30 mg/person/day for 2 years, followed by 60 mg/person/day for an additional period can cause cirrhosis and acute liver failure (O'Donohue et al., 1993). In comparison, when seven subjects were given 10 mg Cu as copper gluconate for a period of 12 weeks there was no evidence of gastrointestinal symptoms and adverse effects on liver function (Pratt et al., 1985).

In light of these human data, it appears that the appropriate TDI is probably closer to 10 mg/person/day (Pratt et al., 1985) or that the safe upper level intake of 10 to 12 mg/person/day proposed by WHO (1996b) can be accepted rather than the current pTDI of 0.5 mg/kg bw/day (30 mg/person/day). The value of 10 mg/person/day has also been recently accepted by the Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (IOM, 2002) as the tolerable upper intake level (UL) for Cu (the "no observed adverse effect level" or NOAEL of 10 mg/person divided by an uncertainty factor of 1.0). If 5.0 mg/person/day from the mean daily diet and water intake (IPCS, 1998; IOM, 2002) is added to this UL, a TDI for Cu may be accepted at 15 mg/person/day. Thus, it is recommended that, for the general adult population, the current TDI of 0.05-0.5 mg/kg bw/day be changed to 0.25 mg/kg bw/day (15 mg divided by 60 kg body weight).

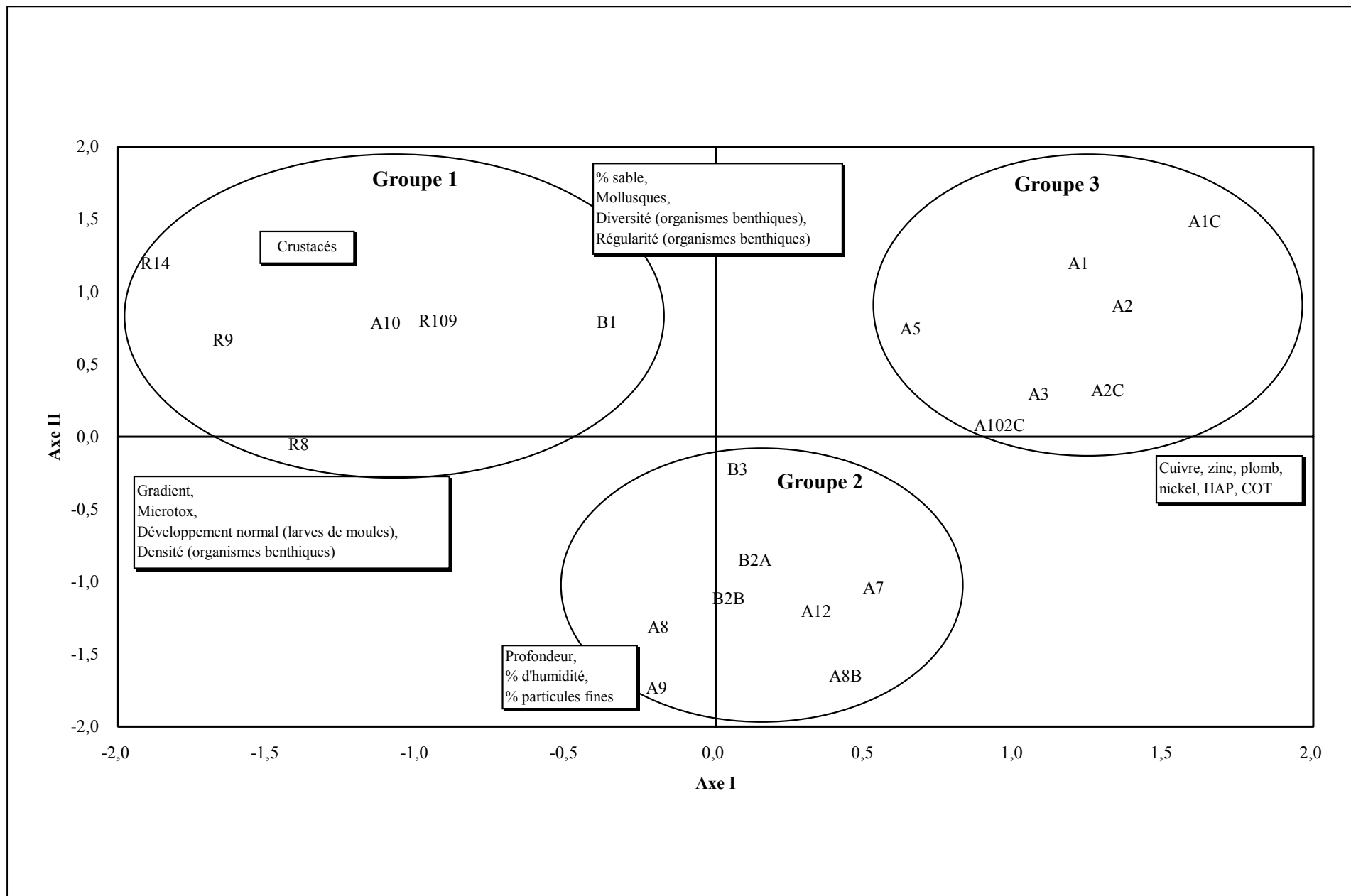
References:

- Fitzgerald (1995). *Reg Tox Pharm* 21:177-179
IOM, (2002). *Dietary Reference Intakes*, National Academy Press, Washington, D.C.
IPCS (1998) *Environ Health Criteria* 200
Janus et al. (1989) *Integrated Criteria Document Copper - Effects*. Appendix to Report No. 758474009. Natl. Inst. Publ. Hlth. Prot., Bilthoven, The Netherlands
O'Donohue et al. (1993). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 5:561-562
Pratt et al. (1985) *Am J Clin Nutr* 42:681-682
WHO (1982) *Who Technical Report Series* No. 683
WHO (1993) *Guidelines for Drinking Water- Water Quality , 2nd ed Vol. 1*
WHO (1996a) *Guidelines for Drinking Water- Water Quality , 2nd ed Vol. 1*
WHO (1996b) *Copper*. In *Trace Elements in Human Nutrition and Health*. Geneva. pp 123-143

ANNEXE B

**REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DE LA POSITION DES
STATIONS D'ÉCHANTILLONNAGE DANS LE PLAN DES
DEUX PREMIÈRES COMPOSANTES PRINCIPALES**

Annexe B : Représentation graphique de la position des stations d'échantillonnage dans le plan des deux premières composantes principales définies à partir des données de physico-chimie des sédiments et de l'eau interstitielle, de l'inventaire benthique et des tests de toxicité, QSAR et al. (2002)



ANNEXE C

**REVUE DES DONNÉES TOXICOLOGIQUES (EFFETS NON
CANCÉRIGÈNES ET CANCÉRIGÈNES) POUR LES
DIFFÉRENTES SUBSTANCES D'INTÉRÊT**

Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Effets chroniques non cancérigènes

Il existe peu d'informations sur les effets non néoplasiques des HAP chez l'humain. De plus, les effets rapportés par les quelques études consacrées à ce sujet ne peuvent être attribués uniquement aux HAP en raison de la présence de plusieurs autres substances pouvant être également responsables des lésions observées. Ainsi, Gupta *et al.* (1993) ont observé une diminution de la fonction respiratoire chez des travailleurs exposés à des poussières de caoutchouc et à des HAP, notamment le benzo(a)pyrène. Selon les résultats rapportés, cet effet serait plus important chez les travailleurs exposés aux plus fortes concentrations de benzo(a)pyrène, mais également de poussières. De la même façon, lors d'une étude portant sur des travailleurs de l'industrie métallurgique en Pologne, Szczeklik *et al.* (1994) ont noté une diminution marquée de certaines immunoglobulines chez ceux qui étaient les plus exposés aux HAP, mais également à d'autres substances. Entre autres effets possibles, des dermatites chroniques et des hyperkératoses ont été observées chez des travailleurs exposés à des mélanges contenant des HAP (U.S. EPA, 1984).

Chez l'animal, les études réalisées jusqu'à maintenant portent essentiellement sur la toxicité résultant de l'exposition sous-chronique par voie orale. Les résultats de ces études indiquent que les HAP exercent leur action toxique principalement sur le foie. Les principales manifestations cliniques ou biochimiques de cette hépatotoxicité sont une augmentation du poids du foie et des enzymes sériques, une altération de l'activité enzymatique et une histopathologie (nécrose, foyers hépatiques, pigmentation, régénération) (U.S. EPA, 1984 ; Robinson, 1975).

D'autres effets comme une diminution des composantes sanguines, une modification des taux sanguins de globuline, une augmentation du poids de la rate et une néphropathie ont également été observés et témoignent du potentiel toxique des HAP sur les reins et les systèmes sanguin et immunitaire. Par ailleurs, des effets sur le système immunitaire (hypersensibilité et immunosuppression) et la peau (hyperkératose, hyperplasie) ont été observés lors d'études portant sur l'exposition par voie cutanée (ATSDR, 1995a).

Les résultats de quelques études expérimentales montrent que certains HAP, notamment le benzo(a)pyrène et l'acénaphthène, peuvent causer des effets toxiques sur la reproduction et le développement. Par exemple, Mackenzie *et al.* (1981) ont observé une diminution de l'indice de gestation chez des souris exposées au benzo(a)pyrène par gavage ainsi qu'une baisse notable de l'indice de fertilité chez la progéniture de ces souris. Une réduction du poids des ovaires, corrélée à une augmentation de leur inactivité et de celle de l'utérus, a été observée chez des souris exposées à l'anthracène pendant 13 semaines (U.S. EPA, 1989). Une diminution de la survie postnatale et du poids de la progéniture a été observée chez des souris exposées au benzo(a)pyrène pendant la gestation (Mackenzie *et al.*, 1981).

Effets cancérigènes

Plusieurs études ont rapporté une augmentation de l'incidence de cancers, principalement du poumon et de la peau, ou de la mortalité attribuable à ces cancers, chez des travailleurs exposés à des mélanges complexes contenant des HAP. Bien que ces études ne permettent pas d'établir une relation causale évidente entre le cancer et l'exposition aux HAP, elles apportent suffisamment de preuves sur le rôle des HAP dans l'induction de ces cancers

(ATSDR, 1995a ; IARC,1987). Ce sont surtout les résultats des études animales qui vont permettre de classer les HAP quant à leur cancérogénicité chez l'humain.

Le potentiel cancérigène des HAP a fait l'objet de nombreuses études expérimentales chez l'animal. La plupart des études réalisées portent sur l'induction de tumeurs à la suite de l'exposition par voie cutanée, par implant pulmonaire, par installation intratrachéale ou par injection intrapéritonéale. Quelques études ont aussi été consacrées à la cancérogenèse via les voies orale et respiratoire. Ainsi, compte tenu des résultats obtenus chez l'animal avec le benzo(a)anthracène, le benzo(b)fluoranthène, le benzo(k)fluoranthène, le benzo(a)pyrène, le chrysène et l'indéno(1,2,3-c,d)pyrène, ces substances sont considérées comme cancérigènes probables chez l'humain (groupe B2, voir tableau 6-3).

Métaux et métalloïdes

Effets chroniques non cancérigènes

Règle générale, les effets toxiques résultant de l'exposition aiguë présentent des similitudes d'un métal à l'autre. À la suite de l'exposition par inhalation, on observe des atteintes pulmonaires (oedème, pneumonie chimique, pneumopathie) qui peuvent être accompagnées, selon le cas, d'une réaction immunologique (fièvre des fondeurs) et d'effets plus ou moins sévères au niveau du foie, du rein (oligurie) et des systèmes cardio-vasculaire (arythmie), nerveux et sanguin (hémolyse) notamment. L'exposition aiguë par ingestion entraîne essentiellement des effets traduisant une atteinte du système gastro-intestinal (nausée, vomissement, diarrhée, gastro-entérite aiguë) pouvant s'accompagner de complications hépatiques, rénales, cardiaques, neurologiques et parfois d'une hémolyse (Kazantzis, 1986 ; Geldmacher-Von Mallinckrodt, 1991).

Si le tableau des effets d'une exposition aiguë est sensiblement le même d'un métal à l'autre, il en est tout autrement des effets résultant de l'exposition sous-chronique ou chronique. Les connaissances accumulées à ce jour montrent que les métaux et leurs composés sont susceptibles de causer une grande diversité d'effets toxiques non néoplasiques et que chaque métal présente un tableau d'effets néfastes qui lui est propre. C'est pourquoi on ne peut leur attribuer une classe ou un groupe d'effets particuliers (Clarkson, 1986).

Le texte qui suit présente un résumé des principales conclusions des études toxicologiques effectuées sur les différentes substances d'intérêt.

Arsenic

Les effets chroniques des composés inorganiques de l'arsenic varient en fonction des voies d'exposition. Ainsi, l'inhalation sur une base répétée à des composés arsenicaux entraînerait, outre les effets sur le système respiratoire, des séquelles au niveau cardio-vasculaire (ATSDR, 2000). Des effets d'ordre neurologique ont également été notés chez des travailleurs. L'arsenic ingéré de façon chronique entraîne des effets néfastes aux niveaux hépatique, hématologique (anémie) et gastro-intestinal. Plusieurs études épidémiologiques (Tseng, 1977) ont de plus mis en évidence des lésions cutanées (hyperkératose et hyperpigmentation) ainsi qu'une atteinte du système vasculaire périphérique chez une population au Taiwan ayant consommé pendant plusieurs années de l'eau contenant de fortes concentrations d'arsenic. Cette exposition répétée a donné lieu à la maladie du «pied noir», qui se caractérise par une perte de circulation sanguine au niveau des mains et des pieds suivie de nécrose.

Cadmium

Les effets toxiques du cadmium chez l'humain sont bien documentés (ATSDR, 1999a). Ce métal exerce son action toxique principalement au niveau des reins où il s'accumule (WHO, 1992 ; Friberg *et al.*, 1986 ; U.S. EPA, 1985). Cette néphrotoxicité se manifeste par une protéinurie élevée traduisant une atteinte des tubules proximaux. Chez les travailleurs exposés au cadmium, la néphropathie s'accompagne également d'atteinte du système respiratoire (bronchite et emphysème). L'exposition prolongée au cadmium est également associée à d'autres effets néfastes, mais ils demeurent secondaires comparativement aux lésions rénales (WHO, 1992 ; Santé Canada, 1994). Ainsi, les cas d'ostéoporose et d'ostéomalacie observés chez des travailleurs et des populations fortement exposés au cadmium s'expliqueraient par la dysfonction rénale qui perturbe le bilan du calcium et du phosphore, et probablement du métabolisme de la vitamine D, entraînant par le fait même une réduction de la minéralisation osseuse (Santé Canada, 1994 ; WHO, 1992). Des effets sur le foie ont également été observés chez des travailleurs exposés à ce métal ; ils sont toutefois de moindre importance que la dysfonction rénale (Elinder, 1985).

Cuivre

En tant qu'élément constituant de nombreuses enzymes, le cuivre est un oligo-élément essentiel pour l'être humain. La toxicité chronique de ce métal est peu documentée. Chez l'animal, l'ingestion de fortes doses de cuivre provoque une nécrose hépatique et rénale, des effets hématologiques (ATSDR, 1991) ainsi que des effets sur le développement et la reproduction (WHO, 1998). De plus, des études de toxicité sous-chronique ont montré que le cuivre inhalé entraîne des effets sur les systèmes respiratoire et immunitaire (Johansson *et al.*, 1983, 1984 ; Drummond *et al.*, 1986).

Chez l'humain, le cuivre est métabolisé rapidement et efficacement par l'entremise du système hépatique et une ingestion importante via la diète ne cause généralement pas d'effets délétères. Toutefois, des effets gastro-intestinaux et une hépatotoxicité peuvent être observés chez des personnes ayant consommé de l'eau à très forte teneur en cuivre (7,8 mg/L) (Spitalny *et al.*, 1984). De plus, selon certaines études citées par l'ATSDR (1991), l'exposition d'origine professionnelle par voie pulmonaire provoquerait des atteintes de l'appareil respiratoire (irritation, altération des muqueuses du nez et de la gorge). Des effets sur le système sanguin ont été mis en évidence par une diminution des taux d'hémoglobine et d'érythrocytes (Finelli *et al.*, 1981). Les effets les plus critiques sont observés chez les individus atteints de la maladie de Wilson. De fait, cette maladie héréditaire entraîne une accumulation du cuivre dans l'organisme et des effets éventuellement fatals au foie, aux reins et au cerveau (Ferenci, 1999).

Soulignons enfin qu'en raison de l'absence de données chez l'humain et des résultats insuffisants et contradictoires chez les animaux, le cuivre n'a pas été classé quant à sa cancérogénicité chez l'humain (groupe D ; U.S. EPA, 2003).

Nickel

Il existe peu d'études concluantes chez l'humain quant aux effets chroniques du nickel. Par contre, les études réalisées chez des animaux de laboratoire ont démontré que le nickel, et plus particulièrement les sels solubles, s'avèrent toxiques au niveau des voies respiratoires. Des études limitées ont de plus suggéré que des composés du nickel peuvent donner naissance à des effets systémiques (effets cardio-vasculaires, hématologiques, gastro-intestinaux, hépatiques et rénaux) et immunitaires (ATSDR, 1998). Chez l'humain, certains composés du

nickel ont provoqué une sensibilisation au niveau cutané (dermatite de contact de type allergique).

Plomb

Le plomb est reconnu pour ses multiples effets toxiques dont la plupart ont été largement documentés (ATSDR, 1999b). Jusqu'à un certain point, la toxicité du plomb peut être expliquée par sa capacité à interférer avec différents systèmes enzymatiques: le plomb inhibe les enzymes en se liant à certains groupes de leurs protéines ou en déplaçant des ions métalliques essentiels. Pour cette raison, le plomb peut exercer une toxicité sur presque tous les organes. De fait, il est admis que le plomb peut causer des effets sur les reins, les systèmes hématopoïétique, nerveux, reproducteur, immunitaire et les glandes endocrines ainsi que des effets cardio-vasculaires et gastro-intestinaux. Toutefois, dans un contexte d'exposition à long terme à de faibles concentrations comme le subit la population en général, les effets sur les systèmes hématopoïétique et nerveux sont ceux qui retiennent le plus l'attention (WHO, 1987 ; SBSC, 1992 ; Cézard *et al.*, 1992). En effet, les études réalisées à ce jour ont permis de montrer que ces effets néfastes surviennent à des niveaux d'exposition extrêmement faibles, particulièrement chez l'enfant. L'U.S. EPA considère notamment qu'il n'existe pas de seuil où l'absence d'effet peut être clairement établie.

Zinc

Les effets chroniques et sous-chroniques résultant d'une exposition au zinc ou à des composés à base de zinc sont associés essentiellement à la voie orale. Ainsi, l'ingestion de cette substance peut entraîner une variété d'effets au niveau des systèmes gastro-intestinal et hématologique ainsi qu'une altération du profil lipidique dans le sang. Des lésions ont également été observées dans le foie, le pancréas et les reins d'animaux (ATSDR, 1995b).

Plusieurs études réalisées chez l'humain à la suite d'une exposition par voie orale à des suppléments de zinc sur des durées variant de 5 à 20 semaines ont mis en évidence des effets reliés notamment à l'équilibre du fer et du cuivre dans l'organisme ainsi qu'à une diminution de la ESOD («erythrocyte superoxyde dismutase») et des lipoprotéines à haute densité ou LHD (Yadrick *et al.*, 1989 ; Fischer *et al.*, 1984 ; Chandra, 1984 ; Black *et al.*, 1988 ; Festa *et al.*, 1985 ; Hooper *et al.*, 1980). Il est suggéré que cet effet sur les LHD puisse avoir des répercussions importantes sur les risques de maladies coronariennes lorsque combiné à une augmentation des lipoprotéines à faible densité (ex. : cholestérol).

Aux États-Unis, l'apport quotidien jugé sécuritaire et adéquat par le National Research Council (NAS/NRC, 1989) est de 15 mg/jour pour l'homme et 12 mg/jour pour la femme, soit l'équivalent d'une dose d'environ 0,2 mg/kg/j. Il faut considérer que l'ingestion d'aliments (viandes et poissons : 24,5 mg/kg ; céréales et légumes : 2 à 9 mg/kg) est la principale source d'exposition au zinc pour la population générale. Dans une étude américaine sur le contenu en minéraux des aliments (Pennington *et al.*, 1986), l'ingestion quotidienne de zinc en mg/jour de huit (8) groupes d'âge a été estimée comme suit : 0 à 11 mois : 5,24 ; 2 ans : 7,37 ; 14 à 16 ans, filles : 9,90 ; 14 à 16 ans, garçons : 15,61 ; 25 à 30 ans, femmes : 9,56 ; 25 à 30 ans, hommes : 16,15 ; 60 à 65 ans, femmes : 8,51 ; 60 à 85 ans, hommes : 12,64.

Effets cancérigènes

Le lien éventuel entre le cancer et l'exposition à certains des métaux retenus pour l'analyse a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques et animales.

À ce jour, les résultats d'études épidémiologiques et animales sont suffisamment probants pour considérer l'arsenic comme cancérigène pour l'humain (groupe A, voir tableau 6-3). Dans le cas du plomb, du cadmium et du nickel, les données animales permettent également de considérer cette substance cancérigène probable pour l'humain (groupe B).

Un lien entre l'ingestion d'arsenic, par l'intermédiaire de l'eau potable, et l'incidence de plusieurs cancers, particulièrement celui de la peau, ou de la mortalité due à ces cancers ont été mis en évidence par plusieurs études épidémiologiques effectuées à Taiwan, en Amérique du Sud et en Amérique centrale (Tseng, 1977 ; Tseng *et al.*, 1968 ; Chen *et al.*, 1985).

Chez le rat, plusieurs études ont révélé l'existence d'un lien entre l'exposition au plomb par l'intermédiaire de l'eau ou de la nourriture et l'augmentation de l'incidence des tumeurs rénales (Azar *et al.*, 1973 ; Kasprzak *et al.*, 1985 ; Koller *et al.*, 1986).

Plusieurs études chez le rat et la souris ont montré une augmentation significative des tumeurs aux poumons à la suite d'une exposition par inhalation au chlorure de cadmium (Takenata *et al.*, 1983). Chez l'humain, un taux élevé de cancer du poumon a été observé chez des travailleurs d'une raffinerie de cadmium (Thun *et al.*, 1985).

Quant au nickel, différentes études réalisées chez le rat (Ottolenghi *et al.*, 1974) et chez des travailleurs de raffinerie (CalEPA, 1999a) ont montré une incidence significativement élevée des taux de cancer à la suite d'une exposition par inhalation à des composés à base de nickel.

En ce qui concerne le cuivre et le zinc, les résultats d'études épidémiologiques et animales sont insuffisamment concluants pour les classer quant à leur cancérogénicité chez l'humain (catégorie D).

ANNEXE D

**DONNÉES TOXICOLOGIQUES RELATIVES À LA
DÉTERMINATION DES VALEURS DE RÉFÉRENCES
TOXICOLOGIQUES**

Effets chroniques non cancérogènes

Mis à part le cuivre (Santé Canada, 2002, voir annexe A) et le plomb (OMS, 1987), toutes les valeurs de référence pour l'ingestion et l'inhalation proviennent de l'U.S. EPA (2002) ou de CalEPA (1999a). D'une manière générale, ces organismes utilisent des facteurs de sécurité pour tenir compte, entre autres : de la variabilité entre les organismes ou les espèces testés, de l'utilisation d'une étude sub-chronique pour établir la dose chronique, des différences physiologiques entre les adultes et les enfants, ou afin de considérer certaines lacunes au niveau des données toxicologiques disponibles. Tous ces éléments de variabilité ou d'incertitude combinés varient généralement de 3 à 1000 selon la substance considérée.

En ce qui a trait à la voie cutanée, il n'existe, à l'heure actuelle, aucune dose de référence reconnue. En l'absence de valeur de référence pour cette voie, différents organismes suggèrent d'utiliser la dose de référence pour la voie orale (l'U.S. EPA, 1989 ; MSSS, 2002) en ajustant cette dernière à partir du facteur d'absorption gastro-intestinal.

Par ailleurs, de l'ensemble des substances d'intérêt retenues, seuls le zinc et le cuivre constituent des éléments essentiels pour l'humain pour lesquels des doses de référence toxicologique ont été définies.

Zinc

Dans le cas du zinc, les résultats de l'étude de Yadrick *et al.* (1989) ont servi à l'U.S. EPA (IRIS) et à l'U.S. Department of Health and Human Service (ATSDR) pour définir une valeur de référence toxicologique (dose de référence) dans la base de données IRIS et MRL (« *Minimal Risk Level* »). Cette valeur a été fixée à 0,3 mg/kg/j sur la base d'une dose minimale avec effet (LOAEL) de 58,72 mg/j, du poids corporel d'un individu moyen (65 kg) et d'un facteur de sécurité de trois en raison de la durée de l'étude (dix semaines), de la sensibilité du groupe à l'étude et de la nature essentielle du zinc dans la diète (MRL = 58,72 mg/j / 65 kg / 3 = 0,3 mg/kg/j). Ce seuil constitue une quantité adéquate pour le développement normal d'adolescents et d'adultes toute la vie durant sans entraîner d'effets délétères.

Cuivre

Dans le cas du cuivre, Santé Canada (CCME, 1999) avait établi une liste de doses considérées comme adéquates et sécuritaires, c'est-à-dire suffisantes pour prévenir une carence comme un excès. Ces doses sont de 0,03 mg/kg/j chez les adultes et de 0,05 à 0,1 mg/kg/j chez les enfants âgés de 3 à 11 ans. En 2002, Santé Canada (voir annexe A) révisait la dose limite acceptable (TDI) sur la base des résultats de la *Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine* (IOM, 2002). Cet organisme a statué que la dose maximale acceptable serait établie à 10 mg/personne. Considérant que la diète journalière peut s'établir à 5 mg/personne (IOM, 2002 ; IPCS, 1998), Santé Canada propose d'ajouter la dose maximale de l'IOM avec la dose associée à la diète pour ainsi obtenir une valeur de 15 mg/personne. Sur cette base, Santé Canada (« *Chemical Health Hazard Assessment Division* ») recommande d'utiliser une TDI de 0,25 mg/kg/j.

Effets cancérigènes

Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Dans le cas des HAP, en raison des résultats parfois contradictoires concernant la cancérogénicité, du manque d'information sur plusieurs d'entre eux, et du fait que certains composés, notamment le benzo(a)pyrène, aient montré un potentiel cancérigène évident, Nisbet *et al.* (1992) ont proposé une échelle d'équivalence toxique (EET) afin de calculer un coefficient de cancérogénicité pour 17 HAP. Cette échelle est basée sur quatre prémisses :

- Un composé bien caractérisé peut être utilisé afin de servir de substance de référence pour tous les membres d'une même famille de composés.
- La toxicité de tous les membres de la classe est qualitativement similaire à celle de la substance de référence et peut être caractérisée de façon relative à partir d'une échelle d'équivalence.
- L'EET est similaire pour différents effets particuliers («endpoints»).
- La toxicité des différents composés d'un mélange est additive.

D'autres auteurs ont également proposé des facteurs d'équivalence pour définir la puissance cancérigène des autres HAP à partir du benzo(a)pyrène (CalEPA, 1999a ; Krewski *et al.*, 1989 ; Malcolm *et al.*, 1994 ; McClure, 1996 ; Meek *et al.*, 1994 ; Muller *et al.*, 1997 ; U.S. EPA, 1993). Dans le cas de CalEPA, cet organisme utilise des facteurs (« *Potency Equivalency Factor* ») identiques à ceux proposés par Nisbet *et al.* (1992), à l'exception du dibenzo(a,h)anthracène.

Ainsi, le facteur d'équivalence pour un HAP a été établi en attribuant à ce composé un poids de toxicité relatif par rapport au benzo(a)pyrène (cette molécule ayant un facteur égal à 1). Ainsi, en multipliant les concentrations mesurées d'un HAP pris individuellement par le facteur d'équivalence, il est possible d'obtenir la concentration de la substance en benzo(a)pyrène équivalent¹.

Le coefficient de cancérogénicité par voie orale pour le benzo(a)pyrène a été établi à partir de la valeur médiane des pentes obtenues dans les études de Neal *et al.* (1967) chez la souris et de Brune *et al.* (1981) chez le rat Sprague-Dawley. Une augmentation significative des tumeurs aurait été observée au niveau du pré-estomac (Neal *et al.*, 1967 ; Brune *et al.*, 1981), de l'œsophage et du larynx (Brune *et al.*, 1981) après l'ingestion répétée de benzo(a)pyrène. La valeur proposée par l'U.S. EPA (IRIS, 2002) s'établit à $7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ et est basée sur la moyenne géométrique des pentes obtenues à partir de quatre méthodes différentes d'extrapolation à faible dose. CalEPA (1999a) utilise plutôt les estimations de l'extrapolation linéaire multistade obtenues avec les résultats de l'étude de Neal *et al.* (1967) et propose un coefficient de cancérogénicité plus conservateur que l'U.S. EPA avec une valeur de $11,7 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$. C'est cette dernière valeur qui a été utilisée pour l'évaluation du risque toxicologique dans la cadre du présent addenda.

¹ L'OMS (WHO,1998) propose également de pondérer les concentrations mesurées des différents congénères de HAP en fonction de leur toxicité relative par rapport au benzo(a)pyrène et d'additionner les valeurs estimées pour comparer cette somme au coefficient de cancérogénicité pour le benzo(a)pyrène.

En ce qui a trait à la voie respiratoire, aucune étude épidémiologique ou toxicologique ne permettrait, selon l'U.S. EPA, d'établir une relation certaine entre l'exposition aux HAP et l'augmentation de tumeurs au niveau des diverses composantes de l'arbre respiratoire. Ainsi, aucun coefficient de cancérogénicité n'a été développé par cette agence pour l'inhalation. CalEPA (1999a) propose néanmoins un coefficient de cancérogénicité pour cette voie en utilisant les résultats de l'étude de Thyssen *et al.* (1981). Ces auteurs auraient noté une augmentation significative des tumeurs au niveau de la cavité nasale, du pharynx, du larynx et de la trachée chez des hamsters syriens exposés pendant 109 semaines au benzo(a)pyrène. À partir des résultats obtenus, les auteurs suggèrent un LOAEL (concentration minimale produisant un effet délétère observable) de 9,5 mg/m³.

Soulignons enfin qu'aucune agence gouvernementale ou réglementaire ne propose de coefficient de cancérogénicité pour la voie cutanée.

Métaux et métalloïdes

Dans le cas de ce groupe de substances, l'arsenic, le cadmium, le nickel et le plomb ont montré des évidences quant à leur cancérogénicité pour l'une ou l'autre des voies d'exposition. Dans le cas de l'arsenic, les coefficients ont pu être calculés pour les voies orale et respiratoire à partir d'études distinctes basées sur des données environnementales et en milieu de travail (U.S. EPA, 2003). Pour le cadmium, les coefficients de cancérogénicité n'ont été calculés que pour l'inhalation à partir d'une étude réalisée en milieu de travail (Thun, 1985). Dans le cas du plomb, CalEPA (1999a) a utilisé les résultats d'une étude réalisée par l'OEHHA (« *Office of Environmental Health Hazard Assessment* »). En utilisant une procédure multistade linéarisée à partir de données d'incidence de tumeurs chez le rat (Azar *et al.*, 1973), cet organisme a défini des coefficients de cancérogénicité pour les voies orale et respiratoire. Pour cette dernière voie, un facteur d'absorption pulmonaire spécifique a été utilisé (Owen, 1990).

Soulignons enfin qu'aucune agence gouvernementale ou réglementaire ne propose de coefficient de cancérogénicité pour la voie cutanée.

ANNEXE E

**REVUE DES TAUX DE CONSOMMATION DE POISSONS ET
FRUITS DE MER AUX ETATS-UNIS ET AU CANADA POUR LA
POPULATION GÉNÉRALE ET LES CONSOMMATEURS DE
POISSONS**

Annexe E : Revue des taux de consommation de poissons et fruits de mer aux Etats-Unis et au Canada pour la population générale et les consommateurs de poissons

Pays ou province	Type de consommateur	Groupe ou espèce consommée	Taux moyen d'ingestion (g/j)	Référence
États-Unis	Ensemble de la population	Poissons et fruits de mer	20,1	U.S. EPA, 1997
		Espèces marines	14,1	U.S. EPA, 1997
		Espèces d'eau douce	6	U.S. EPA, 1997
		Homard seulement	0,162	U.S. EPA, 1997
		Plie seulement	1,179	U.S. EPA, 1997
	Consommateur de poissons	Poissons et fruits de mer	129	U.S. EPA, 1997
		Espèces marines	113,1	U.S. EPA, 1997
		Espèces d'eau douce	86,2	U.S. EPA, 1997
Canada	Ensemble de la population	Poissons et fruits de mer	22	Santé Canada, 2003
	Consommateur de poissons	Poissons et fruits de mer	40	Santé Canada, 2003
	Consommateur de homards	Homard (chair) seulement	40	Santé Canada, 2002
		Homard (hépatopancréas) seulement	7,5	Santé Canada, 2002
Québec	Ensemble de la population	Poissons et fruits de mer	15	MSSS, 2002
	Consommateur de poissons	Poissons et fruits de mer	111	Richardson, 1997; MSSS, 2002

ANNEXE F

**DOSES D'EXPOSITION ASSOCIÉE À L'INGESTION DE
POISSONS (PLIE) ET DE FRUITS DE MER (HOMARD,
MOULE) D'ORIGINE LOCALE (HAVRE DE GASPÉ),
AUTOMNE 2001**

**Annexe F : Doses d'exposition associée à l'ingestion de poissons (plie) et de fruits de mer (homard, moule) d'origine locale
(havre de Gaspé) estimées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)
dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Homard (mg/kg/j)		Moule (mg/kg/j)	Poissons marins d'origine locale (plie) (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
		Chair	Hépatopancreas			
Hydrocarbures aromatiques polycycliques Acénaphthène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,3E-04	4,3E-05	1,0E-05	9,6E-05	2,8E-04
	5 à 11 ans	1,1E-04	3,5E-05	8,4E-06	7,7E-05	2,3E-04
	12 à 19 ans	6,9E-05	2,2E-05	5,3E-06	4,9E-05	1,5E-04
	20 ans et plus	6,2E-05	2,0E-05	4,8E-06	4,4E-05	1,3E-04
Acénaphthylène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	2,8E-04	6,1E-06	1,0E-05	2,1E-04	5,1E-04
	5 à 11 ans	2,3E-04	4,9E-06	8,4E-06	1,7E-04	4,1E-04
	12 à 19 ans	1,5E-04	3,1E-06	5,3E-06	1,1E-04	2,6E-04
	20 ans et plus	1,3E-04	2,8E-06	4,8E-06	9,5E-05	2,3E-04
Anthracène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	3,3E-04	2,5E-05	1,0E-05	2,2E-04	5,9E-04
	5 à 11 ans	2,7E-04	2,0E-05	8,4E-06	1,8E-04	4,7E-04
	12 à 19 ans	1,7E-04	1,3E-05	5,3E-06	1,1E-04	3,0E-04
	20 ans et plus	1,5E-04	1,1E-05	4,8E-06	1,0E-04	2,7E-04
Benzo(a)anthracène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,8E-03	3,7E-04	1,0E-05	1,5E-04	2,3E-03
	5 à 11 ans	1,4E-03	3,0E-04	8,4E-06	1,2E-04	1,8E-03
	12 à 19 ans	9,1E-04	1,9E-04	5,3E-06	7,8E-05	1,2E-03
	20 ans et plus	8,2E-04	1,7E-04	4,8E-06	7,0E-05	1,1E-03
Benzo(a)pyrène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,9E-04	3,4E-04	1,0E-05	4,3E-05	5,8E-04
	5 à 11 ans	1,6E-04	2,7E-04	8,4E-06	3,5E-05	4,7E-04
	12 à 19 ans	9,9E-05	1,7E-04	5,3E-06	2,2E-05	3,0E-04
	20 ans et plus	8,9E-05	1,6E-04	4,8E-06	2,0E-05	2,7E-04

**Annexe F : Doses d'exposition associée à l'ingestion de poissons (plie) et de fruits de mer (homard, moule) d'origine locale
(havre de Gaspé) estimées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)
dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Homard (mg/kg/j)		Moule (mg/kg/j)	Poissons marins d'origine locale (plie) (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
		Chair	Hépatopancréas			
Benzo(b+j+k)fluoranthène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	6,5E-04	7,0E-04	1,0E-05	5,2E-05	1,4E-03
	5 à 11 ans	5,2E-04	5,6E-04	8,4E-06	4,2E-05	1,1E-03
	12 à 19 ans	3,3E-04	3,6E-04	5,3E-06	2,7E-05	7,2E-04
	20 ans et plus	3,0E-04	3,2E-04	4,8E-06	2,4E-05	6,5E-04
Benzo(g,h,i)pérylène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	9,7E-05	6,1E-05	1,0E-05	5,0E-05	2,2E-04
	5 à 11 ans	7,8E-05	4,9E-05	8,4E-06	4,1E-05	1,8E-04
	12 à 19 ans	5,0E-05	3,1E-05	5,3E-06	2,6E-05	1,1E-04
	20 ans et plus	4,5E-05	2,8E-05	4,8E-06	2,3E-05	1,0E-04
Chrysène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,0E-04	4,6E-04	1,0E-05	1,1E-04	6,9E-04
	5 à 11 ans	8,4E-05	3,7E-04	8,4E-06	9,0E-05	5,5E-04
	12 à 19 ans	5,3E-05	2,4E-04	5,3E-06	5,8E-05	3,5E-04
	20 ans et plus	4,8E-05	2,1E-04	4,8E-06	5,2E-05	3,2E-04
Dibenzo(a,h)anthracène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,3E-06	6,1E-05	1,0E-05	1,9E-06	7,5E-05
	5 à 11 ans	1,0E-06	4,9E-05	8,4E-06	1,5E-06	6,0E-05
	12 à 19 ans	6,5E-07	3,1E-05	5,3E-06	9,7E-07	3,8E-05
	20 ans et plus	5,9E-07	2,8E-05	4,8E-06	8,7E-07	3,5E-05
Fluoranthène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,6E-03	5,5E-04	1,0E-05	9,7E-04	3,1E-03
	5 à 11 ans	1,3E-03	4,4E-04	8,4E-06	7,8E-04	2,5E-03
	12 à 19 ans	8,1E-04	2,8E-04	5,3E-06	5,0E-04	1,6E-03
	20 ans et plus	7,3E-04	2,5E-04	4,8E-06	4,5E-04	1,4E-03
Fluorène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	2,5E-04	2,3E-05	1,0E-05	1,7E-04	4,5E-04
	5 à 11 ans	2,0E-04	1,8E-05	8,4E-06	1,4E-04	3,6E-04
	12 à 19 ans	1,3E-04	1,2E-05	5,3E-06	8,8E-05	2,3E-04
	20 ans et plus	1,1E-04	1,1E-05	4,8E-06	7,9E-05	2,1E-04

**Annexe F : Doses d'exposition associée à l'ingestion de poissons (plie) et de fruits de mer (homard, moule) d'origine locale
(havre de Gaspé) estimées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)
dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Homard (mg/kg/j)		Moule (mg/kg/j)	Poissons marins d'origine locale (plie) (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
		Chair	Hépatopancreas			
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	2,3E-05	1,3E-04	1,0E-05	5,1E-06	1,6E-04
	5 à 11 ans	1,8E-05	1,0E-04	8,4E-06	4,1E-06	1,3E-04
	12 à 19 ans	1,2E-05	6,4E-05	5,3E-06	2,6E-06	8,4E-05
	20 ans et plus	1,1E-05	5,8E-05	4,8E-06	2,4E-06	7,6E-05
Méthyl-2 naphtalène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,3E-04	4,8E-05	8,2E-05	9,4E-05	3,5E-04
	5 à 11 ans	1,0E-04	3,9E-05	6,6E-05	7,6E-05	2,9E-04
	12 à 19 ans	6,7E-05	2,5E-05	4,2E-05	4,8E-05	1,8E-04
	20 ans et plus	6,0E-05	2,2E-05	3,8E-05	4,4E-05	1,6E-04
Naphtalène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	2,2E-04	1,2E-05	1,0E-05	1,7E-04	4,2E-04
	5 à 11 ans	1,8E-04	9,9E-06	8,4E-06	1,4E-04	3,4E-04
	12 à 19 ans	1,1E-04	6,3E-06	5,3E-06	9,0E-05	2,1E-04
	20 ans et plus	1,0E-04	5,7E-06	4,8E-06	8,1E-05	1,9E-04
Phénanthrène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	9,7E-04	9,5E-05	2,6E-05	6,5E-04	1,7E-03
	5 à 11 ans	7,8E-04	7,6E-05	2,1E-05	5,3E-04	1,4E-03
	12 à 19 ans	5,0E-04	4,9E-05	1,3E-05	3,3E-04	8,9E-04
	20 ans et plus	4,5E-04	4,4E-05	1,2E-05	3,0E-04	8,1E-04
Pyrène	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,5E-03	3,0E-04	1,0E-05	9,6E-04	2,8E-03
	5 à 11 ans	1,2E-03	2,4E-04	8,4E-06	7,7E-04	2,3E-03
	12 à 19 ans	7,9E-04	1,6E-04	5,3E-06	4,9E-04	1,4E-03
	20 ans et plus	7,1E-04	1,4E-04	4,8E-06	4,4E-04	1,3E-03
Métaux et métalloïde Cadmium	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	3,3E-05	6,7E-03	2,9E-04	1,6E-04	7,2E-03
	5 à 11 ans	2,7E-05	5,4E-03	2,3E-04	1,3E-04	5,8E-03
	12 à 19 ans	1,7E-05	3,5E-03	1,5E-04	8,1E-05	3,7E-03
	20 ans et plus	1,5E-05	3,1E-03	1,3E-04	7,3E-05	3,3E-03

**Annexe F : Doses d'exposition associée à l'ingestion de poissons (plie) et de fruits de mer (homard, moule) d'origine locale
(havre de Gaspé) estimées dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)
dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Homard (mg/kg/j)		Moule (mg/kg/j)	Poissons marins d'origine locale (plie) (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
		Chair	Hépatopancréas			
Cuivre	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,4E-02	3,1E-01	1,7E-02	3,1E-02	3,7E-01
	5 à 11 ans	1,1E-02	2,5E-01	1,3E-02	2,5E-02	3,0E-01
	12 à 19 ans	7,2E-03	1,6E-01	8,5E-03	1,6E-02	1,9E-01
	20 ans et plus	6,5E-03	1,4E-01	7,7E-03	1,4E-02	1,7E-01
Nickel	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	1,7E-04	8,3E-05	1,0E-04	1,8E-04	5,3E-04
	5 à 11 ans	1,3E-04	6,7E-05	8,4E-05	1,4E-04	4,3E-04
	12 à 19 ans	8,5E-05	4,2E-05	5,3E-05	9,1E-05	2,7E-04
	20 ans et plus	7,6E-05	3,8E-05	4,8E-05	8,2E-05	2,4E-04
Plomb	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	8,3E-05	4,3E-05	3,2E-04	5,4E-04	9,8E-04
	5 à 11 ans	6,7E-05	3,5E-05	2,6E-04	4,4E-04	7,9E-04
	12 à 19 ans	4,2E-05	2,2E-05	1,6E-04	2,8E-04	5,0E-04
	20 ans et plus	3,8E-05	2,0E-05	1,5E-04	2,5E-04	4,5E-04
Zinc	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	2,9E-02	3,7E-02	1,7E-02	2,9E-02	1,1E-01
	5 à 11 ans	2,3E-02	3,0E-02	1,3E-02	2,3E-02	8,9E-02
	12 à 19 ans	1,5E-02	1,9E-02	8,5E-03	1,5E-02	5,7E-02
	20 ans et plus	1,3E-02	1,7E-02	7,7E-03	1,3E-02	5,1E-02
Arsenic	0 à 6 mois	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00
	7 mois à 4 ans	6,0E-04	2,2E-04	3,8E-04	7,0E-05	1,3E-03
	5 à 11 ans	4,9E-04	1,8E-04	3,1E-04	5,6E-05	1,0E-03
	12 à 19 ans	3,1E-04	1,1E-04	1,9E-04	3,6E-05	6,5E-04
	20 ans et plus	2,8E-04	1,0E-04	1,8E-04	3,2E-05	5,9E-04

ANNEXE G

**PARAMÈTRES D'EXPOSITION HUMAINE UTILISÉS POUR LE
CALCUL DES DOSES D'EXPOSITION ASSOCIÉES AU BRUIT
DE FOND DANS LE CADRE DE L'ÉVALUATION
COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE TOXICOLOGIQUE
(1^{ER} NIVEAU)**

Annexe G : Paramètres d'exposition humaine utilisés pour le calcul des doses d'exposition associées au bruit de fond dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau)

Paramètre d'exposition	Groupe cible				
	0 à 6 mois	7 mois à 4 ans	5 à 11 ans	12 à 19 ans	20 ans et plus
Poids corporel (kg)	8,2	16,5	32,9	59,7	70,7
Taux d'inhalation d'air (m ³ /j)	4,5	9,3	14,5	15,8	15,8
Taux ingestion d'eau (L/j)	0,596	0,728	0,985	1,232	1,584
Taux ingestion d'aliments (kg/j)	0,838	1,414	1,810	2,079	2,214
Taux ingestion de sol (mg/j)	20	150	35	20	20

Source : MSSS, 2002.

ANNEXE H

***CONCENTRATIONS NATURELLES (BRUIT DE FOND)
MESURÉES DANS L'AIR, LE SOL ET L'EAU POUR
DIFFÉRENTS MÉDIAS ENVIRONNEMENTAUX***

Annexe H : Concentrations naturelles (bruit de fond) mesurées dans l'air, le sol et l'eau pour différents médias environnementaux

Substances	Groupe	Concentrations dans les médias environnementaux					
		Air (mg/m ³)	Référence	Eau (mg/L)	Référence	Sol (mg/kg)	Référence
Acénaphthène	HAP	9,00E-07	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Anthracène	HAP	4,02E-06	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Benzo(a)pyrène	HAP	1,61E-06	Germain, 1997, Cartier, 2000	5,00E-06	Ayotte et Larue, 1990	0,1	MENV, 2000
Fluoranthène	HAP	6,69E-06	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Fluorène	HAP	6,16E-06	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Naphtalène	HAP	1,29E-06	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Pyrène	HAP	5,19E-06	Germain, 1997	1,00E-05	Ville de Chandler, 2003	0,1	MENV, 2000
Arsenic	MET	5,00E-06	MEF, 1997	1,00E-03	Ville de Chandler, 2003	15	MENV, 2000
Cadmium	MET	2,00E-06	MEF, 1997	5,00E-04	Ville de Chandler, 2003	1,3	MENV, 2000
Cuivre	MET	1,15E-07	Santé Canada, 1996	2,00E-02	Santé Canada, 1996	50	MENV, 2000
Nickel	MET	1,05E-05	Environnement Canada et Santé Canada, 1994	2,20E-02	Environnement Canada et Santé Canada, 1994	55	MENV, 2000
Plomb	MET	1,50E-05	MEF, 1997	5,00E-03	Ville de Chandler, 2003	40	MENV, 2000
Zinc	MET	1,30E-05	Santé Canada, 1996	1,00E-02	Santé Canada, 1996	130	MENV, 2000

HAP : Hydrocarbures aromatiques polycycliques.

MET : Métaux et métalloïdes.

ANNEXE I

**DOSES D'EXPOSITION ASSOCIÉE AU BRUIT DE FOND
ESTIMÉES POUR CHAQUE GROUPE CIBLE DANS LE CADRE
DE L'ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE
TOXICOLOGIQUE (1^{er} NIVEAU) DANS LA ZONE
D'EXPOSITION (HAVRE DE GASPÉ), AUTOMNE 2001**

Annexe I : Doses d'exposition associée au bruit de fond estimées pour chaque groupe cible dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substances	Groupe cible	Inhalation	Ingestion			
		Air (mg/kg/j)	Eau (mg/kg/j)	Sol (mg/kg/j)	Aliment (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques						
Acénaphthène	0 à 6 mois	4,94E-07	7,27E-07	2,44E-07	2,88E-05	2,98E-05
	7 mois à 4 ans	5,07E-07	4,41E-07	9,09E-07	1,18E-05	1,32E-05
	5 à 11 ans	3,97E-07	2,99E-07	1,06E-07	1,03E-05	1,07E-05
	12 à 19 ans	2,38E-07	2,06E-07	3,35E-08	7,29E-06	7,53E-06
	20 ans et plus	2,01E-07	2,24E-07	2,83E-08	5,21E-06	5,46E-06
Anthracène	0 à 6 mois	2,20E-06	7,27E-07	2,44E-07	3,25E-06	4,22E-06
	7 mois à 4 ans	2,26E-06	4,41E-07	9,09E-07	3,25E-06	4,60E-06
	5 à 11 ans	1,77E-06	2,99E-07	1,06E-07	3,25E-06	3,66E-06
	12 à 19 ans	1,06E-06	2,06E-07	3,35E-08	3,25E-06	3,49E-06
	20 ans et plus	8,97E-07	2,24E-07	2,83E-08	3,25E-06	3,51E-06
Benzo(a)pyrène	0 à 6 mois	8,84E-07	3,63E-07	2,44E-07	2,83E-08	6,36E-07
	7 mois à 4 ans	9,07E-07	2,21E-07	9,09E-07	2,83E-08	1,16E-06
	5 à 11 ans	7,10E-07	1,50E-07	1,06E-07	2,83E-08	2,84E-07
	12 à 19 ans	4,26E-07	1,03E-07	3,35E-08	2,83E-08	1,65E-07
	20 ans et plus	3,60E-07	1,12E-07	2,83E-08	2,83E-08	1,69E-07
Fluoranthène	0 à 6 mois	3,67E-06	7,27E-07	2,44E-07	3,47E-08	1,01E-06
	7 mois à 4 ans	3,77E-06	4,41E-07	9,09E-07	3,47E-08	1,38E-06
	5 à 11 ans	2,95E-06	2,99E-07	1,06E-07	3,47E-08	4,40E-07
	12 à 19 ans	1,77E-06	2,06E-07	3,35E-08	3,47E-08	2,75E-07
	20 ans et plus	1,50E-06	2,24E-07	2,83E-08	3,47E-08	2,87E-07
Fluorène	0 à 6 mois	3,38E-06	7,27E-07	2,44E-07	3,34E-05	3,44E-05
	7 mois à 4 ans	3,47E-06	4,41E-07	9,09E-07	4,46E-05	4,59E-05
	5 à 11 ans	2,71E-06	2,99E-07	1,06E-07	3,59E-05	3,63E-05
	12 à 19 ans	1,63E-06	2,06E-07	3,35E-08	2,19E-05	2,21E-05
	20 ans et plus	1,38E-06	2,24E-07	2,83E-08	1,48E-05	1,50E-05
Naphtalène	0 à 6 mois	7,08E-07	7,27E-07	2,44E-07	0,00E+00	9,71E-07
	7 mois à 4 ans	7,27E-07	4,41E-07	9,09E-07	0,00E+00	1,35E-06
	5 à 11 ans	5,69E-07	2,99E-07	1,06E-07	0,00E+00	4,06E-07
	12 à 19 ans	3,41E-07	2,06E-07	3,35E-08	0,00E+00	2,40E-07
	20 ans et plus	2,88E-07	2,24E-07	2,83E-08	0,00E+00	2,52E-07
Pyrène	0 à 6 mois	2,85E-06	7,27E-07	2,44E-07	8,49E-06	9,46E-06
	7 mois à 4 ans	2,93E-06	4,41E-07	9,09E-07	8,49E-06	9,84E-06
	5 à 11 ans	2,29E-06	2,99E-07	1,06E-07	8,49E-06	8,89E-06
	12 à 19 ans	1,37E-06	2,06E-07	3,35E-08	8,49E-06	8,73E-06
	20 ans et plus	1,16E-06	2,24E-07	2,83E-08	8,49E-06	8,74E-06
Métaux et métalloïde						
Arsenic	0 à 6 mois	2,74E-06	7,27E-05	3,66E-05	5,85E-04	6,95E-04
	7 mois à 4 ans	2,82E-06	4,41E-05	1,36E-04	2,91E-04	4,71E-04
	5 à 11 ans	2,20E-06	2,99E-05	1,60E-05	2,52E-04	2,98E-04
	12 à 19 ans	1,32E-06	2,06E-05	5,03E-06	1,39E-04	1,65E-04
	20 ans et plus	1,12E-06	2,24E-05	4,24E-06	2,94E-04	3,21E-04
Cadmium	0 à 6 mois	1,10E-06	3,63E-05	3,17E-06	5,43E-05	9,38E-05
	7 mois à 4 ans	1,13E-06	2,21E-05	1,18E-05	3,88E-05	7,27E-05
	5 à 11 ans	8,81E-07	1,50E-05	1,38E-06	1,55E-05	3,19E-05
	12 à 19 ans	5,29E-07	1,03E-05	4,36E-07	4,86E-06	1,56E-05
	20 ans et plus	4,47E-07	1,12E-05	3,68E-07	2,97E-06	1,45E-05

Annexe I : Doses d'exposition associée au bruit de fond estimées pour chaque groupe cible dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001

Substances	Groupe cible	Inhalation	Ingestion			
		Air (mg/kg/j)	Eau (mg/kg/j)	Sol (mg/kg/j)	Aliment (mg/kg/j)	Total (mg/kg/j)
Cuivre	0 à 6 mois	6,31E-08	1,45E-03	1,22E-04	6,32E-02	6,47E-02
	7 mois à 4 ans	6,48E-08	8,82E-04	4,55E-04	4,98E-02	5,12E-02
	5 à 11 ans	5,07E-08	5,99E-04	5,32E-05	3,74E-02	3,80E-02
	12 à 19 ans	3,04E-08	4,13E-04	1,68E-05	2,55E-02	2,59E-02
	20 ans et plus	2,57E-08	4,48E-04	1,41E-05	2,02E-02	2,07E-02
Nickel	0 à 6 mois	5,76E-06	1,60E-03	1,34E-04	2,72E-05	1,76E-03
	7 mois à 4 ans	5,92E-06	9,71E-04	5,00E-04	5,20E-06	1,48E-03
	5 à 11 ans	4,63E-06	6,59E-04	5,85E-05	3,04E-05	7,48E-04
	12 à 19 ans	2,78E-06	4,54E-04	1,84E-05	1,16E-05	4,84E-04
	20 ans et plus	2,35E-06	4,93E-04	1,56E-05	8,87E-06	5,17E-04
Plomb	0 à 6 mois	8,23E-06	3,63E-04	9,76E-05	1,09E-03	1,55E-03
	7 mois à 4 ans	8,45E-06	2,21E-04	3,64E-04	9,09E-04	1,49E-03
	5 à 11 ans	6,61E-06	1,50E-04	4,26E-05	6,08E-04	8,00E-04
	12 à 19 ans	3,97E-06	1,03E-04	1,34E-05	4,02E-04	5,19E-04
	20 ans et plus	3,35E-06	1,12E-04	1,13E-05	3,64E-04	4,87E-04
Zinc	0 à 6 mois	7,13E-06	7,27E-04	3,17E-04	2,26E-01	2,27E-01
	7 mois à 4 ans	7,33E-06	4,41E-04	1,18E-03	2,26E-01	2,28E-01
	5 à 11 ans	5,73E-06	2,99E-04	1,38E-04	2,26E-01	2,26E-01
	12 à 19 ans	3,44E-06	2,06E-04	4,36E-05	2,26E-01	2,26E-01
	20 ans et plus	2,91E-06	2,24E-04	3,68E-05	2,26E-01	2,26E-01

ANNEXE J

**INDICES DE RISQUE CALCULÉS POUR LES SUBSTANCES À
EFFETS NON CANCÉRIGÈNES RETENUES DANS LE CADRE
DE L'ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE
TOXICOLOGIQUE (1^{er} NIVEAU) DANS LA ZONE
D'EXPOSITION (HAVRE DE GASPÉ), AUTOMNE 2001**

**Annexe J : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire
du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Inhalation			Ingestion			Indice global de risque	Contribution relative du bruit de fond
		Dose de référence (mg/kg/j) a	Dose bruit de fond (mg/kg/j) b	Dose attribuable au site (mg/kg/j) c	Dose de référence (mg/kg/j) d	Dose bruit de fond (mg/kg/j) e	Dose attribuable au site (mg/kg/j) f	Niveau 1 : Conservateur g = $(((b+c)/a)+((e+f)/d))$	Niveau 1 : Conservateur
Hydrocarbures aromatiques polycycliques Acénaphtène	0 à 6 mois	aucun	4,9E-07	0,0E+00	6,0E-02	3,0E-05	0,0E+00	< 0,1	100%
	7 mois à 4 ans	aucun	5,1E-07	0,0E+00	6,0E-02	1,3E-05	2,8E-04	< 0,1	4,6%
	5 à 11 ans	aucun	4,0E-07	0,0E+00	6,0E-02	1,1E-05	2,3E-04	< 0,1	4,6%
	12 à 19 ans	aucun	2,4E-07	0,0E+00	6,0E-02	7,5E-06	1,5E-04	< 0,1	5,1%
	20 ans et plus	aucun	2,0E-07	0,0E+00	6,0E-02	5,5E-06	1,3E-04	< 0,1	4,1%
Anthracène	0 à 6 mois	aucun	2,2E-06	0,0E+00	3,0E-01	4,2E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	2,3E-06	0,0E+00	3,0E-01	4,6E-06	5,9E-04	< 0,1	1,2%
	5 à 11 ans	aucun	1,8E-06	0,0E+00	3,0E-01	3,7E-06	4,7E-04	< 0,1	1,1%
	12 à 19 ans	aucun	1,1E-06	0,0E+00	3,0E-01	3,5E-06	3,0E-04	< 0,1	1,5%
	20 ans et plus	aucun	9,0E-07	0,0E+00	3,0E-01	3,5E-06	2,7E-04	< 0,1	1,6%
Fluoranthène	0 à 6 mois	aucun	3,7E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,0E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	3,8E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,4E-06	3,1E-03	< 0,1	0,2%
	5 à 11 ans	aucun	2,9E-06	0,0E+00	4,0E-02	4,4E-07	2,5E-03	< 0,1	0,1%
	12 à 19 ans	aucun	1,8E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,7E-07	1,6E-03	< 0,1	0,1%
	20 ans et plus	aucun	1,5E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,9E-07	1,4E-03	< 0,1	0,1%
Fluorène	0 à 6 mois	aucun	3,4E-06	0,0E+00	4,0E-02	3,4E-05	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	3,5E-06	0,0E+00	4,0E-02	4,6E-05	4,5E-04	< 0,1	9,9%
	5 à 11 ans	aucun	2,7E-06	0,0E+00	4,0E-02	3,6E-05	3,6E-04	< 0,1	9,7%
	12 à 19 ans	aucun	1,6E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,2E-05	2,3E-04	< 0,1	9,3%
	20 ans et plus	aucun	1,4E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,5E-05	2,1E-04	< 0,1	7,3%
Naphtalène	0 à 6 mois	8,6E-04	7,1E-07	0,0E+00	2,0E-02	9,7E-07	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	8,6E-04	7,3E-07	0,0E+00	2,0E-02	1,4E-06	4,2E-04	< 0,1	0,5%
	5 à 11 ans	8,6E-04	5,7E-07	0,0E+00	2,0E-02	4,1E-07	3,4E-04	< 0,1	0,3%
	12 à 19 ans	8,6E-04	3,4E-07	0,0E+00	2,0E-02	2,4E-07	2,1E-04	< 0,1	0,3%
	20 ans et plus	8,6E-04	2,9E-07	0,0E+00	2,0E-02	2,5E-07	1,9E-04	< 0,1	0,3%
Pyrène	0 à 6 mois	aucun	2,8E-06	0,0E+00	3,0E-02	9,5E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	2,9E-06	0,0E+00	3,0E-02	9,8E-06	2,8E-03	< 0,1	0,5%
	5 à 11 ans	aucun	2,3E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,9E-06	2,3E-03	< 0,1	0,5%
	12 à 19 ans	aucun	1,4E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,7E-06	1,4E-03	< 0,1	0,7%
	20 ans et plus	aucun	1,2E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,7E-06	1,3E-03	< 0,1	0,8%

**Annexe J : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérigènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire
du risque toxicologique (1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Inhalation			Ingestion			Indice global de risque	Contribution relative du bruit de fond
		Dose de référence (mg/kg/j) a	Dose bruit de fond (mg/kg/j) b	Dose attribuable au site (mg/kg/j) c	Dose de référence (mg/kg/j) d	Dose bruit de fond (mg/kg/j) e	Dose attribuable au site (mg/kg/j) f	Niveau 1 : Conservateur g = $[(b+c)/a]+((e+f)/d)$	Niveau 1 : Conservateur
Métaux et métalloïde Arsenic	0 à 6 mois	8,6E-06	2,7E-06	0,0E+00	3,0E-04	6,9E-04	0,0E+00	2,6	100%
	7 mois à 4 ans	8,6E-06	2,8E-06	0,0E+00	3,0E-04	4,7E-04	1,3E-03	6,2	27%
	5 à 11 ans	8,6E-06	2,2E-06	0,0E+00	3,0E-04	3,0E-04	1,0E-03	4,7	23%
	12 à 19 ans	8,6E-06	1,3E-06	0,0E+00	3,0E-04	1,6E-04	6,5E-04	2,9	20%
	20 ans et plus	8,6E-06	1,1E-06	0,0E+00	3,0E-04	3,2E-04	5,9E-04	3,2	35,3%
Cadmium	0 à 6 mois	5,7E-06	1,1E-06	0,0E+00	1,0E-03	9,4E-05	0,0E+00	0,3	100%
	7 mois à 4 ans	5,7E-06	1,1E-06	0,0E+00	1,0E-03	7,3E-05	7,2E-03	7,5	1%
	5 à 11 ans	5,7E-06	8,8E-07	0,0E+00	1,0E-03	3,2E-05	5,8E-03	6,0	1%
	12 à 19 ans	5,7E-06	5,3E-07	0,0E+00	1,0E-03	1,6E-05	3,7E-03	3,8	0%
	20 ans et plus	5,7E-06	4,5E-07	0,0E+00	1,0E-03	1,5E-05	3,3E-03	3,4	0,4%
Cuivre	0 à 6 mois	6,9E-04	6,3E-08	0,0E+00	2,5E-01	6,5E-02	0,0E+00	0,3	100%
	7 mois à 4 ans	6,9E-04	6,5E-08	0,0E+00	2,5E-01	5,1E-02	3,7E-01	1,7	12%
	5 à 11 ans	6,9E-04	5,1E-08	0,0E+00	2,5E-01	3,8E-02	3,0E-01	1,3	11%
	12 à 19 ans	6,9E-04	3,0E-08	0,0E+00	2,5E-01	2,6E-02	1,9E-01	0,9	12%
	20 ans et plus	6,9E-04	2,6E-08	0,0E+00	2,5E-01	2,1E-02	1,7E-01	0,8	10,8%
Nickel	0 à 6 mois	1,4E-05	5,8E-06	0,0E+00	2,0E-02	1,8E-03	0,0E+00	0,5	100%
	7 mois à 4 ans	1,4E-05	5,9E-06	0,0E+00	2,0E-02	1,5E-03	5,3E-04	0,5	74%
	5 à 11 ans	1,4E-05	4,6E-06	0,0E+00	2,0E-02	7,5E-04	4,3E-04	0,4	64%
	12 à 19 ans	1,4E-05	2,8E-06	0,0E+00	2,0E-02	4,8E-04	2,7E-04	0,2	64%
	20 ans et plus	1,4E-05	2,3E-06	0,0E+00	2,0E-02	5,2E-04	2,4E-04	0,2	68,0%
Plomb	0 à 6 mois	aucun	8,2E-06	0,0E+00	3,5E-03	1,6E-03	0,0E+00	0,4	100%
	7 mois à 4 ans	aucun	8,5E-06	0,0E+00	3,5E-03	1,5E-03	9,8E-04	0,7	60%
	5 à 11 ans	aucun	6,6E-06	0,0E+00	3,5E-03	8,0E-04	7,9E-04	0,5	50%
	12 à 19 ans	aucun	4,0E-06	0,0E+00	3,5E-03	5,2E-04	5,0E-04	0,3	51%
	20 ans et plus	aucun	3,4E-06	0,0E+00	3,5E-03	4,9E-04	4,5E-04	0,3	51,9%
Zinc	0 à 6 mois	1,0E-02	7,1E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	0,0E+00	0,8	100%
	7 mois à 4 ans	1,0E-02	7,3E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	1,1E-01	1,1	67%
	5 à 11 ans	1,0E-02	5,7E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	8,9E-02	1,1	72%
	12 à 19 ans	1,0E-02	3,4E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	5,7E-02	0,9	80%
	20 ans et plus	1,0E-02	2,9E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	5,1E-02	0,9	82%

ANNEXE K

**INDICES DE RISQUE CALCULÉS POUR LES SUBSTANCES À
EFFETS NON CANCÉRIGÈNES RETENUES DANS LE CADRE
DE L'ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE
TOXICOLOGIQUE (2^e NIVEAU) DANS LA ZONE
D'EXPOSITION (HAVRE DE GASPÉ), AUTOMNE 2001**

**Annexe K : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérogènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire
du risque toxicologique (2^o niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Inhalation			Ingestion			Indice global de risque	Contribution relative du bruit de fond
		Dose de référence (mg/kg/j) a	Dose bruit de fond (mg/kg/j) b	Dose attribuable au site (mg/kg/j) c	Dose de référence (mg/kg/j) d	Dose bruit de fond (mg/kg/j) e	Dose attribuable au site (mg/kg/j) f	Niveau 2 : Réaliste g = $[(b+c)/a]+((e+f)/d)$	Niveau 2 : Réaliste
Hydrocarbures aromatiques polycycliques Acénaphtène	0 à 6 mois	aucun	4,9E-07	0,0E+00	6,0E-02	3,0E-05	0,0E+00	< 0,1	100%
	7 mois à 4 ans	aucun	5,1E-07	0,0E+00	6,0E-02	1,3E-05	4,6E-07	< 0,1	96,7%
	5 à 11 ans	aucun	4,0E-07	0,0E+00	6,0E-02	1,1E-05	3,7E-07	< 0,1	96,7%
	12 à 19 ans	aucun	2,4E-07	0,0E+00	6,0E-02	7,5E-06	2,4E-07	< 0,1	97,0%
	20 ans et plus	aucun	2,0E-07	0,0E+00	6,0E-02	5,5E-06	2,1E-07	< 0,1	96,4%
Anthracène	0 à 6 mois	aucun	2,2E-06	0,0E+00	3,0E-01	4,2E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	2,3E-06	0,0E+00	3,0E-01	4,6E-06	3,3E-07	< 0,1	95,4%
	5 à 11 ans	aucun	1,8E-06	0,0E+00	3,0E-01	3,7E-06	2,7E-07	< 0,1	95,3%
	12 à 19 ans	aucun	1,1E-06	0,0E+00	3,0E-01	3,5E-06	1,7E-07	< 0,1	96,4%
	20 ans et plus	aucun	9,0E-07	0,0E+00	3,0E-01	3,5E-06	1,5E-07	< 0,1	96,7%
Fluoranthène	0 à 6 mois	aucun	3,7E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,0E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	3,8E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,4E-06	2,2E-06	< 0,1	70,3%
	5 à 11 ans	aucun	2,9E-06	0,0E+00	4,0E-02	4,4E-07	1,8E-06	< 0,1	65,9%
	12 à 19 ans	aucun	1,8E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,7E-07	1,1E-06	< 0,1	64,6%
	20 ans et plus	aucun	1,5E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,9E-07	1,0E-06	< 0,1	63,9%
Fluorène	0 à 6 mois	aucun	3,4E-06	0,0E+00	4,0E-02	3,4E-05	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	3,5E-06	0,0E+00	4,0E-02	4,6E-05	4,4E-07	< 0,1	99,1%
	5 à 11 ans	aucun	2,7E-06	0,0E+00	4,0E-02	3,6E-05	3,6E-07	< 0,1	99,1%
	12 à 19 ans	aucun	1,6E-06	0,0E+00	4,0E-02	2,2E-05	2,3E-07	< 0,1	99,0%
	20 ans et plus	aucun	1,4E-06	0,0E+00	4,0E-02	1,5E-05	2,1E-07	< 0,1	98,8%
Naphtalène	0 à 6 mois	8,6E-04	7,1E-07	0,0E+00	2,0E-02	9,7E-07	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	8,6E-04	7,3E-07	0,0E+00	2,0E-02	1,4E-06	1,8E-06	< 0,1	53,6%
	5 à 11 ans	8,6E-04	5,7E-07	0,0E+00	2,0E-02	4,1E-07	1,4E-06	< 0,1	40,2%
	12 à 19 ans	8,6E-04	3,4E-07	0,0E+00	2,0E-02	2,4E-07	9,2E-07	< 0,1	38,7%
	20 ans et plus	8,6E-04	2,9E-07	0,0E+00	2,0E-02	2,5E-07	8,3E-07	< 0,1	39,4%
Pyrène	0 à 6 mois	aucun	2,8E-06	0,0E+00	3,0E-02	9,5E-06	0,0E+00	< 0,1	100,0%
	7 mois à 4 ans	aucun	2,9E-06	0,0E+00	3,0E-02	9,8E-06	2,4E-06	< 0,1	84,1%
	5 à 11 ans	aucun	2,3E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,9E-06	1,9E-06	< 0,1	85,2%
	12 à 19 ans	aucun	1,4E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,7E-06	1,2E-06	< 0,1	89,1%
	20 ans et plus	aucun	1,2E-06	0,0E+00	3,0E-02	8,7E-06	1,1E-06	< 0,1	89,9%

**Annexe K : Indices de risque calculés pour les substances à effets non cancérogènes retenues dans le cadre de l'évaluation complémentaire
du risque toxicologique (2^o niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Groupe cible	Inhalation			Ingestion			Indice global de risque	Contribution relative du bruit de fond
		Dose de référence (mg/kg/j) a	Dose bruit de fond (mg/kg/j) b	Dose attribuable au site (mg/kg/j) c	Dose de référence (mg/kg/j) d	Dose bruit de fond (mg/kg/j) e	Dose attribuable au site (mg/kg/j) f	Niveau 2 : Réaliste $g = [(b+c)/a]+((e+f)/d)$	Niveau 2 : Réaliste
Métaux et métalloïde Arsenic	0 à 6 mois	8,6E-06	2,7E-06	0,0E+00	3,0E-04	6,9E-04	0,0E+00	2,6	100%
	7 mois à 4 ans	8,6E-06	2,8E-06	0,0E+00	3,0E-04	4,7E-04	4,2E-08	1,9	100%
	5 à 11 ans	8,6E-06	2,2E-06	0,0E+00	3,0E-04	3,0E-04	3,4E-08	1,3	100%
	12 à 19 ans	8,6E-06	1,3E-06	0,0E+00	3,0E-04	1,6E-04	2,1E-08	0,7	100%
	20 ans et plus	8,6E-06	1,1E-06	0,0E+00	3,0E-04	3,2E-04	1,9E-08	1,2	100,0%
Cadmium	0 à 6 mois	5,7E-06	1,1E-06	0,0E+00	1,0E-03	9,4E-05	0,0E+00	0,3	100%
	7 mois à 4 ans	5,7E-06	1,1E-06	0,0E+00	1,0E-03	7,3E-05	3,2E-05	0,3	70%
	5 à 11 ans	5,7E-06	8,8E-07	0,0E+00	1,0E-03	3,2E-05	2,5E-05	0,2	56%
	12 à 19 ans	5,7E-06	5,3E-07	0,0E+00	1,0E-03	1,6E-05	1,6E-05	0,1	50%
	20 ans et plus	5,7E-06	4,5E-07	0,0E+00	1,0E-03	1,5E-05	1,5E-05	0,1	50,6%
Cuivre	0 à 6 mois	6,9E-04	6,3E-08	0,0E+00	2,5E-01	6,5E-02	0,0E+00	0,3	100%
	7 mois à 4 ans	6,9E-04	6,5E-08	0,0E+00	2,5E-01	5,1E-02	7,6E-05	0,2	100%
	5 à 11 ans	6,9E-04	5,1E-08	0,0E+00	2,5E-01	3,8E-02	6,1E-05	0,2	100%
	12 à 19 ans	6,9E-04	3,0E-08	0,0E+00	2,5E-01	2,6E-02	3,9E-05	0,1	100%
	20 ans et plus	6,9E-04	2,6E-08	0,0E+00	2,5E-01	2,1E-02	3,5E-05	< 0,1	99,8%
Nickel	0 à 6 mois	1,4E-05	5,8E-06	0,0E+00	2,0E-02	1,8E-03	0,0E+00	0,5	100%
	7 mois à 4 ans	1,4E-05	5,9E-06	0,0E+00	2,0E-02	1,5E-03	4,6E-05	0,5	97%
	5 à 11 ans	1,4E-05	4,6E-06	0,0E+00	2,0E-02	7,5E-04	3,7E-05	0,4	95%
	12 à 19 ans	1,4E-05	2,8E-06	0,0E+00	2,0E-02	4,8E-04	2,4E-05	0,2	95%
	20 ans et plus	1,4E-05	2,3E-06	0,0E+00	2,0E-02	5,2E-04	2,1E-05	0,2	96,0%
Plomb	0 à 6 mois	aucun	8,2E-06	0,0E+00	3,5E-03	1,6E-03	0,0E+00	0,4	100%
	7 mois à 4 ans	aucun	8,5E-06	0,0E+00	3,5E-03	1,5E-03	1,1E-05	0,4	99%
	5 à 11 ans	aucun	6,6E-06	0,0E+00	3,5E-03	8,0E-04	8,7E-06	0,2	99%
	12 à 19 ans	aucun	4,0E-06	0,0E+00	3,5E-03	5,2E-04	5,5E-06	0,1	99%
	20 ans et plus	aucun	3,4E-06	0,0E+00	3,5E-03	4,9E-04	5,0E-06	0,1	99,0%
Zinc	0 à 6 mois	1,0E-02	7,1E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	0,0E+00	0,8	100%
	7 mois à 4 ans	1,0E-02	7,3E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	7,2E-04	0,8	100%
	5 à 11 ans	1,0E-02	5,7E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	5,8E-04	0,8	100%
	12 à 19 ans	1,0E-02	3,4E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	3,7E-04	0,8	100%
	20 ans et plus	1,0E-02	2,9E-06	0,0E+00	3,0E-01	2,3E-01	3,3E-04	0,8	100%

ANNEXE L

**INDICES DE RISQUE CALCULÉS POUR LES SUBSTANCES À
EFFETS CANCÉRIGÈNES RETENUES DANS LE CADRE DE
L'ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE
TOXICOLOGIQUE (1^{er} NIVEAU) DANS LA ZONE
D'EXPOSITION (HAVRE DE GASPÉ), AUTOMNE 2001**

**Annexe L : Indices de risque calculés pour les substances à effets cancérigènes retenues
dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique
(1^{er} niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Ingestion		Risque additionnel de cancer Niveau 1 : Conservateur	
	Coefficient de cancérogénicité (mg/kg/j) ⁻¹ a	Dose moyenne à vie (mg/kg/j) b	c = (a x b)	
Hydrocarbures aromatiques polycycliques				
Benzo(a)anthracène	1,2E+00	1,2E-03	1,4E-03	1 / 690
Benzo(a)pyrène	1,2E+01	3,1E-04	3,7E-03	1 / 272
Benzo(b)fluoranthène	1,2E+00	7,4E-04	8,9E-04	1 / 1125
Chrysène	1,2E-01	3,6E-04	4,3E-05	1 / 23106
Dibenzo(a,h)anthracène	4,1E+00	3,9E-05	1,6E-04	1 / 6202
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	1,2E+00	8,6E-05	1,0E-04	1 / 9669
Métaux et métalloïde				
Arsenic	1,5E+00	6,7E-04	1,0E-03	1 / 993
Plomb	8,5E-03	5,2E-04	4,4E-06	1 / 227440

ANNEXE M

**INDICES DE RISQUE CALCULÉS POUR LES SUBSTANCES À
EFFETS CANCÉRIGÈNES RETENUES DANS LE CADRE DE
L'ÉVALUATION COMPLÉMENTAIRE DU RISQUE
TOXICOLOGIQUE (2^e NIVEAU) DANS LA ZONE
D'EXPOSITION (HAVRE DE GASPÉ), AUTOMNE 2001**

**Annexe M : Indices de risque calculés pour les substances à effets cancérigènes retenues
dans le cadre de l'évaluation complémentaire du risque toxicologique
(2^e niveau) dans la zone d'exposition (havre de Gaspé), automne 2001**

Substances	Ingestion		Risque additionnel de cancer Niveau 2 : Réaliste	
	Coefficient de cancérogénicité (mg/kg/j) ⁻¹ a	Dose moyenne à vie (mg/kg/j) b	c = (a x b)	
Hydrocarbures aromatiques polycycliques				
Benzo(a)anthracène	1,2E+00	2,6E-07	3,1E-07	< 1 / 1000000
Benzo(a)pyrène	1,2E+01	7,8E-08	9,4E-07	< 1 / 1000000
Benzo(b)fluoranthène	1,2E+00	1,3E-07	1,6E-07	< 1 / 1000000
Chrysène	1,2E-01	2,4E-07	2,9E-08	< 1 / 1000000
Dibenzo(a,h)anthracène	4,1E+00	1,0E-08	4,3E-08	< 1 / 1000000
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	1,2E+00	1,5E-08	1,7E-08	< 1 / 1000000
Métaux et métalloïde				
Arsenic	1,5E+00	2,2E-08	3,3E-08	< 1 / 1000000
Plomb	8,5E-03	5,7E-06	4,8E-08	< 1 / 1000000