



# Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada :

document technique

## *L'arsenic*

Préparé par  
Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable  
du  
Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement

Santé Canada  
Ottawa (Ontario)

Mai 2006

Le présent document remplace les documents techniques précédents (auparavant désignés par « pièces à l'appui ») de la recommandation sur l'arsenic dans l'eau potable. Il peut être cité comme suit :

Santé Canada (2006). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – L'arsenic*. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Ce document a été rédigé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement.

---

Vous pouvez faire parvenir vos questions ou vos commentaires à l'adresse suivante :

Bureau de la qualité de l'eau et de la santé  
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs  
Santé Canada  
269, avenue Laurier Ouest (indice de l'adresse : 4903D)  
Ottawa (Ontario) K1A 0K9  
CANADA

Tél. : (613) 948-2566  
Fax : (613) 952-2574  
Courriel : [water\\_eau@hc-sc.gc.ca](mailto:water_eau@hc-sc.gc.ca)

Vous trouverez d'autres documents techniques relatifs aux *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada* sur le site Web du Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, à l'adresse <http://www.santecanada.gc.ca/eauqualite>

---

## Table des matières

1.0	Recommandation .....	1
2.0	Sommaire .....	1
2.1	Effets sur la santé .....	1
2.2	Exposition .....	2
2.3	Traitement .....	2
3.0	Application de la recommandation .....	3
4.0	Propriétés, utilisation et sources dans l'environnement .....	4
5.0	Exposition .....	5
5.1	Eau .....	5
5.2	Aliments .....	7
5.3	Air .....	8
5.4	Sol .....	8
5.5	Estimation de l'exposition totale .....	8
6.0	Méthodes d'analyse .....	9
7.0	Technologie de traitement .....	11
7.1	Échelle municipale .....	11
7.2	Échelle résidentielle .....	13
8.0	Cinétique et métabolisme .....	15
8.1	Caractère essentiel .....	15
8.2	Absorption, distribution, métabolisme et élimination .....	15
9.0	Effets sur la santé .....	17
9.1	Effets chez les êtres humains .....	17
9.2	Effets chez les animaux de laboratoire et <i>in vitro</i> .....	22
9.3	Toxicité relative des composés de l'arsenic chez les humains .....	23
10.0	Classification et évaluation .....	24
11.0	Justification .....	26
12.0	Bibliographie .....	28
	Annexe A : Liste de sigles .....	37

## L'arsenic

### 1.0 Recommandation

*La concentration maximale acceptable (CMA) d'arsenic dans l'eau potable est de 0,010 mg/L (10 µg/L) basé sur la réalisabilité par les technologies de traitement aux échelles municipale et résidentielle. Des dispositifs de traitement résidentiels certifiés<sup>1</sup> sont disponibles sur le marché et permettent de réduire la concentration d'arsenic à un niveau bien inférieur à celui recommandé. Il faut déployer tous les efforts possibles pour maintenir les concentrations d'arsenic dans l'eau potable au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre (ou ALARA).*

### 2.0 Sommaire

L'arsenic est un élément naturel très répandu dans la croûte terrestre. On le trouve fréquemment à l'état naturel dans les eaux souterraines, par l'érosion et le vieillissement climatique des sols, des minéraux et des minerais. Dans les secteurs commercial et industriel, les composés de l'arsenic entrent dans la fabrication d'une multitude de produits et peuvent contaminer les sources d'eau potable de façon directe par le biais des effluents industriels, et de façon indirecte par des dépôts atmosphériques.

Ce document technique examine les risques pour la santé associés à la présence d'arsenic dans l'eau potable, particulièrement sous ses formes inorganiques. Il évalue tous les risques connus pour la santé humaine, en tenant compte des nouvelles études et approches, de même que des limites des techniques de traitement actuelles. Il étudie une seule voie d'exposition à l'arsenic présent dans l'eau potable, à savoir l'ingestion, puisque l'exposition par inhalation et par contact cutané est considérée comme étant de faible importance. À la suite de cet examen, la concentration maximale acceptable pour l'arsenic dans l'eau potable a été établie à 0,010 mg/L (10 µg/L), basé sur la réalisabilité par les technologies de traitement aux échelles municipale et résidentielle..

### 2.1 Effets sur la santé

L'arsenic est considéré comme étant cancérigène pour les humains. Comme il constitue un contaminant naturel des eaux souterraines, ses effets sur la santé humaine ont fait l'objet de nombreuses études, notamment à Taïwan. Ces études sont particulièrement importantes, car les effets toxiques de l'arsenic varient considérablement d'une espèce à l'autre et l'on ne peut donc se fier aux études réalisées chez les animaux pour formuler une recommandation.

---

<sup>1</sup> Les dispositifs de traitement comprennent les dispositifs installés au point d'utilisation et ceux installés au point d'entrée.

La concentration maximale acceptable d'arsenic dans l'eau potable est fondée sur l'incidence des cancers des organes internes (poumon, vessie et foie) chez l'humain, calculée en fonction du risque unitaire associé à une exposition à vie. Cette recommandation pour l'arsenic représente une valeur légèrement supérieure à celle qui serait considérée comme associée à un risque « essentiellement négligeable », compte tenu des limites des techniques de traitement actuelles.

Les effets de l'arsenic sur la santé humaine varient selon le composé et la forme. L'arsenic métallique n'est pas absorbé dans l'estomac et n'a pas d'effets secondaires. S'il était généralement admis jusqu'à maintenant que les effets toxiques et cancérigènes de l'arsenic étaient attribuables aux formes inorganiques et que les formes organiques étaient moins toxiques, les données récentes mettent en doute la validité de cette hypothèse.

## **2.2 Exposition**

L'arsenic est présent tant dans les eaux de surface que dans les eaux souterraines, ses concentrations étant généralement plus élevées dans ces dernières. On trouve, dans la plupart des provinces et territoires du Canada, des régions où l'on peut détecter la présence d'arsenic dans les approvisionnements d'eau potable. Bien que les concentrations d'arsenic soient alors généralement bien en deçà de la valeur recommandée, des concentrations élevées ont été relevées dans certaines régions où se trouvent des sources naturelles.

On considère que l'eau potable ne représente la principale source d'exposition à l'arsenic que chez les populations vivant près de sources d'arsenic (une source géologique naturelle ou un site contaminé). En ce qui concerne la majorité des Canadiens, ce sont les aliments qui constituent la source principale d'exposition à l'arsenic, suivis de l'eau potable, du sol et de l'air.

## **2.3 Traitement**

Au moment d'établir une recommandation concernant la présence d'une substance donnée dans l'eau potable, il faut tenir compte de la possibilité de mesurer et de réduire la concentration de cette substance dans les approvisionnements d'eau potable. Il est possible de mesurer de façon fiable une concentration d'arsenic de 0,005 mg/L. Le choix d'une méthode de traitement qui convienne à un approvisionnement d'eau potable donné dépend des caractéristiques de l'approvisionnement en eau brute et de nombreux autres facteurs; il est donc important de déterminer, le cas échéant, le type de prétraitement qui s'impose. Comme l'arsenic est cancérigène pour les humains, il faut déployer tous les efforts possibles pour maintenir sa concentration dans l'eau potable au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre.

La réduction de la concentration d'arsenic à un niveau inférieur à celui de la recommandation (soit 0,010 mg/L) peut se faire dans les grandes et petites installations municipales de traitement de l'eau, à l'aide de plusieurs méthodes bien établies, lesquelles englobent habituellement une étape de prétraitement et une étape finale d'affinage.

La réduction de l'arsenic à un niveau inférieur à 0,010 mg/L peut également se faire à l'aide de dispositifs certifiés de traitement de l'eau à l'échelle résidentielle. Ces dispositifs

peuvent, dans bien des cas, abaisser la concentration d'arsenic à bien moins de 0,010 mg/L, mais la certification garantit uniquement que les concentrations finales obtenues seront égales ou inférieures à 0,010 mg/L.

Comme l'accès aux techniques de traitement constitue un facteur limitatif en ce qui concerne la détermination d'une valeur recommandée pour l'arsenic dans l'eau potable, Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable continueront de suivre de près les nouvelles techniques de traitement, de façon à revoir et à mettre à jour au besoin la recommandation et le document technique qui s'y rapporte.

### **3.0 Application de la recommandation**

*Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application de la recommandation sur l'eau potable doivent être obtenues auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.*

Il faut déployer tous les efforts possibles pour maintenir les concentrations d'arsenic dans l'eau potable au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre. Comme l'arsenic est cancérigène pour les humains, toute exposition à cette substance par l'eau potable, quel qu'en soit le niveau, peut augmenter le risque de cancer. Les sous-populations telles que les enfants et les femmes enceintes ne courent pas un plus grand risque que l'ensemble de la population du fait d'une exposition à l'arsenic.

La recommandation établie se fonde sur l'exposition à vie à l'arsenic par l'eau potable. Dans les cas des approvisionnements d'eau potable qui présentent parfois, pour une courte période, des concentrations supérieures à la valeur recommandée, on suggère d'élaborer et de mettre en œuvre un plan d'action pour résoudre le problème. Pour les dépassements plus importants et plus durables qui ne peuvent être corrigés par un traitement, on suggère d'envisager l'utilisation d'autres sources d'eau pour la consommation d'eau potable et la préparation des aliments.

Une recommandation concernant une substance cancérigène est généralement établie à un niveau correspondant à un risque de cancer « essentiellement négligeable » lorsqu'une personne y est exposée à vie (70 ans) par l'eau potable. Dans le cadre des recommandations pour la qualité de l'eau potable, Santé Canada entend par « essentiellement négligeable » une plage allant d'un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 100 000 personnes à un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 1 million de personnes (c.-à-d.  $10^{-5}$  à  $10^{-6}$ ). Dans le cas de l'arsenic, la recommandation est plus élevée que la concentration qui présenterait un risque « essentiellement négligeable » de cancer des organes internes, car elle représente le niveau d'arsenic le plus bas qu'il soit techniquement possible d'atteindre à un coût raisonnable, notamment pour les petits systèmes publics et les puits privés.

Le tableau 1 répertorie le risque excédentaire à vie (70 ans) de cancer des organes internes associé avec l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable à des concentrations variées. Le risque total est exprimé sous forme de plage, parce que l'exposition à vie à l'arsenic peut être à l'origine de divers types de cancers, dont le cancer du foie, de la vessie et du poumon.

**Tableau 1** : Estimation des plages de risque excédentaire à vie de cancer des organes internes (en plus du risque de fond à vie de cancer) associées à diverses concentrations d'arsenic dans l'eau potable

Niveau d'arsenic dans l'eau potable (µg/L)	Plage de risque excédentaire à vie de cancer des organes internes <sup>a</sup> (× 10 <sup>-5</sup> )
0,3 (risque « essentiellement négligeable »)	0,09-1
5	51
10 (CMA)	3-39
25	8-97

<sup>a</sup> Le risque à vie estimé de cancer des organes internes (poumon, vessie et foie) est calculé à partir de la plage de risque associée à l'ingestion d'1 µg/L d'arsenic dans l'eau potable. Cette plage de risque va de  $3,06 \times 10^{-6}$  à  $3,85 \times 10^{-5}$  (sur la base d'une augmentation de 1 % du risque).

L'exposition à vie (70 ans) à la CMA peut entraîner un risque accru, comme estimé par une étude portant sur une population du sud-ouest de Taïwan exposée à de très hauts niveaux (de 350 à 1 140 µg/L) d'arsenic dans l'eau potable; la constitution génétique, l'état de santé, le métabolisme de l'arsenic et l'état nutritionnel de la population étudiée peuvent ne pas être représentatifs de la situation en Amérique du Nord. On a cependant choisi cette population taïwanaise pour l'étude pour les raisons suivantes : une exposition à l'arsenic et un suivi de longue durée, l'existence de données pathologiques exhaustives, des habitudes de vie homogènes au sein de la population, et la taille importante de la population (environ 40 000 personnes).

La plupart des études sur les effets sur la santé de l'arsenic présent dans l'eau potable ont signalé des liens entre les cancers des organes internes et des concentrations très élevées d'arsenic. Des études récentes menées aux États-Unis n'ont pas trouvé d'association claire entre des risques de cancer et des concentrations supérieures à 10 µg/L (et inférieures à 50 µg/L) d'arsenic dans l'eau potable. Toutefois, ces nouvelles études ne peuvent être utilisées pour établir une recommandation avant que leurs résultats ne soient confirmés par des recherches plus poussées.

#### 4.0 Propriétés, utilisation et sources dans l'environnement

L'arsenic est un métalloïde dont les états d'oxydation sont -3, 0, 3 et 5. Il est largement répandu dans toute la croûte terrestre et représente un élément constituant très important d'au moins 245 espèces minérales. Les sources naturelles d'arsenic comprennent les sédiments volcaniques, les minéraux sulfurés et les oxydes métalliques. Le minéral d'arsenic le plus courant est l'arsénopyrite, que l'on trouve fréquemment dans de nombreux gisements d'or filonien, comme ceux de Yellowknife. Les minéraux sulfurés sont la source la plus courante d'arsenic au Canada : ils comportent habituellement de 0,02 à 0,5 % d'arsenic, mais certaines pyrites peuvent en contenir jusqu'à 5 % (Hindmarsh et McCurdy, 1986; Pellerin, 2003).

Les composés arsenicaux sont employés dans le commerce et l'industrie comme alliages dans la fabrication de transistors, de lasers et de semi-conducteurs, ainsi que dans les processus de fabrication du verre, des pigments, des textiles, du papier, des adhésifs métalliques, des

céramiques, des agents de protection du bois, des munitions et des explosifs. Ils servent également au tannage du cuir et, dans une certaine mesure, dans la fabrication des pesticides, des additifs pour l'alimentation animale et des produits pharmaceutiques, y compris les médicaments vétérinaires.

L'arsenic présent dans l'air ambiant provient principalement de la combustion de combustibles fossiles (particulièrement le charbon), de la production de métaux, des utilisations agricoles et de l'incinération des déchets. L'arsenic dans l'eau provient de l'érosion et du vieillissement climatique du sol, des minéraux et des minerais, d'effluents industriels et de dépôts atmosphériques (Hindmarsh et McCurdy, 1986; Hutton et Symon, 1986).

Dans les eaux de surface, les arsénites (valence +3) et les arsénates (valence +5) forment des sels insolubles avec des cations (généralement le fer) dissous ou en suspension dans l'eau. Ces particules se déposent habituellement dans les sédiments. Ce phénomène d'épuration se produit à un degré moindre dans les eaux souterraines profondes parce que le pH y est plus élevé et les concentrations en fer, plus faibles (Hindmarsh et McCurdy, 1986).

L'arsenic se présente sous différentes formes (organiques ou inorganiques) et avec des valences différentes, selon le pH et le potentiel d'oxydation de l'eau. Dans les eaux de surface bien oxygénées, l'arsenic pentavalent (arséniate) est généralement l'espèce la plus courante (Irgolic, 1982; Cui et Liu, 1988). En milieu réducteur, qu'on retrouve souvent dans les sédiments des lacs ou dans les eaux souterraines profondes, l'espèce trivalente (arsénite) prédomine (Lemmo et coll., 1983; Welch et coll., 1988).

## **5.0 Exposition**

### **5.1 Eau**

Les sources d'eaux souterraines contiennent généralement de plus grandes concentrations d'arsenic inorganique que les eaux de surface. Lorsque l'arsenic est présent dans les eaux de surface, on peut l'y trouver aussi sous certaines formes organiques (U.S. NRC, 1999). Plusieurs provinces canadiennes ont présenté des données de surveillance concernant les sources d'approvisionnement en eau. Dans les sources d'approvisionnement en eau souterraine de l'Île-du-Prince-Édouard, les concentrations d'arsenic ont varié de 0,1 à 26,0 µg/L entre 1986 et 2002; dans plus de 99 % des échantillons, les concentrations étaient inférieures à 10 µg/L, et la moyenne s'établissait à environ 1,5 µg/L (ministère des Pêches, de l'Aquaculture et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard, 2003).

Au Québec, les concentrations d'arsenic ont varié de 1,0 à 25,0 µg/L dans les eaux de surface municipales traitées de 523 localités entre 1990 et 2002. Dans plus de 99 % des échantillons, les concentrations étaient inférieures à 10 µg/L et la moyenne annuelle s'établissait à 1,6 µg/L. Les concentrations variaient de 1,0 à 60 µg/L dans les eaux souterraines municipales traitées de 562 localités au cours de la même période. Environ 98 % des échantillons contenaient des concentrations inférieures à 10 µg/L et la moyenne annuelle s'établissait à 2,0 µg/L (ministère de l'Environnement du Québec, 2003).

En Ontario, les concentrations d'arsenic ont varié de 0,1 à 18 µg/L dans les eaux souterraines et de surface traitées de 726 localités pendant la période de 1997 à 2002. Dans plus de 99 % des échantillons, les concentrations étaient inférieures à 10 µg/L et la moyenne annuelle

s'établissait à  $\leq 0,7$   $\mu\text{g/L}$  (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, 2003). Les données de surveillance produites par des laboratoires privés en Ontario ont indiqué que les concentrations d'arsenic dans l'eau potable traitée et brute ont varié de  $< 2,5$  à  $68$   $\mu\text{g/L}$  pendant la période de 1999 à 2002, la moyenne s'établissant à  $< 2,5$   $\mu\text{g/L}$ . Les concentrations plus élevées provenaient principalement de puits (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, 2003).

En Saskatchewan, les concentrations d'arsenic ont varié de  $0,5$  à  $105,0$   $\mu\text{g/L}$  dans les approvisionnements en eau municipale traitée de 539 localités entre 1976 et 2002. Dans 97 % des échantillons, les concentrations étaient inférieures ou égales à  $10$   $\mu\text{g/L}$  et la moyenne s'établissait à  $3,0$   $\mu\text{g/L}$  (ministère de l'Environnement et de la Gestion des ressources de la Saskatchewan, 2003). En Alberta, les concentrations d'arsenic ont varié de  $0,1$  à  $1\ 000$   $\mu\text{g/L}$  dans les eaux souterraines et les eaux de surface traitées de 573 localités pendant la période de 1980 à 2002. Environ 99 % des échantillons contenaient moins de  $10$   $\mu\text{g/L}$  et la moyenne annuelle s'établissait à  $1,8$   $\mu\text{g/L}$  (ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2003).

On a signalé des concentrations élevées d'arsenic dans des régions alimentées par des sources naturelles. En Nouvelle-Écosse, la concentration d'arsenic mesurée dans 9 % des échantillons d'eau de puits analysés à l'Environmental Chemistry Laboratory de Halifax entre 1991 et 1997 était supérieure à  $25$   $\mu\text{g/L}$  (ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse, 1998). Selon Méranter et coll. (1984), dans sept localités de la Nouvelle-Écosse, les concentrations dépassaient  $50$   $\mu\text{g/L}$  dans 33 à 93 % des puits. Elles dépassaient  $500$   $\mu\text{g/L}$  dans 10 % des puits échantillonnés ( $n = 94$ ). À Terre-Neuve, les concentrations maximales d'arsenic ont varié de  $6$  à  $288$   $\mu\text{g/L}$  dans les approvisionnement publics en eau (54 puits) en 2002. Dans les écoles publiques ( $n = 16$ ) qui avaient leurs propres sources d'approvisionnement en eau, les concentrations variaient de  $1$  à  $368$   $\mu\text{g/L}$ . Dans environ 19 % des puits des écoles, les concentrations maximales étaient supérieures à  $10$   $\mu\text{g/L}$  (ministère de l'Environnement et du Travail de Terre-Neuve, 2003). En Colombie-Britannique, on a signalé une concentration maximale d'arsenic de  $580$   $\mu\text{g/L}$  dans des échantillons d'eaux souterraines prélevés sur l'île Bowen (Boyle et coll., 1998).

Dans certains États de l'ouest des États-Unis où l'on trouve de la roche volcanique et des gisements de minéraux sulfurés, la concentration d'arsenic dans les eaux souterraines dépasse  $3$   $\text{mg/L}$  (ATSDR, 2000). On a également signalé des concentrations élevées d'arsenic dans l'eau potable provenant de puits situés dans des provinces du nord de l'Argentine : à Médanos, province de Buenos Aires, et à La Francia, province de Córdoba, on a mesuré des concentrations qui ont atteint respectivement  $2$   $\text{mg/L}$  et  $12$   $\text{mg/L}$ . Les concentrations dépassaient  $1$   $\text{mg/L}$  en plusieurs autres endroits (Grinspan et Biagini, 1985).

Si l'on se base sur les résultats indiquant que la concentration d'arsenic dans l'eau potable n'atteint habituellement pas  $5$   $\mu\text{g/L}$  dans les régions dépourvues de sources naturelles, et en supposant que la consommation quotidienne moyenne d'eau potable est de  $1,5$  L, on estime que l'apport quotidien moyen d'arsenic (dans sa forme inorganique pentavalente prédominante) par l'eau n'atteindra généralement pas  $7,5$   $\mu\text{g}$  pour un adulte. Un enfant ( $0,5$  à  $4,0$  ans) qui boit en moyenne  $0,7$  L d'eau potable par jour en absorberait moins de  $3,5$   $\mu\text{g}$ .

## 5.2 Aliments

Les aliments sont généralement considérés comme la source principale d'exposition à l'arsenic, sauf pour des populations vivant près d'une source ponctuelle d'arsenic (sources géologiques naturelles ou sites contaminés). Il est cependant difficile de comparer l'apport d'arsenic provenant des aliments à celui provenant de l'eau potable, car la forme (organique ou inorganique), la valence et la disponibilité biologique de l'arsenic ne sont pas les mêmes dans ces deux sources.

L'arsenic est concentré chez de nombreuses espèces de poissons et de coquillages et il est utilisé comme additif dans les aliments destinés à la volaille et au bétail. Le poisson et la viande sont donc les principales sources d'apport alimentaire (78,9 %, selon une enquête effectuée aux États-Unis) (Gartrelle et coll., 1986). Une étude sur l'alimentation totale réalisée en 1997 en Grande-Bretagne a révélé que 94 % de l'apport total en arsenic dans la population générale provenait des produits de la mer (U.K. MAFF, 1999). Au Canada, on a signalé des concentrations d'arsenic variant de 0,4 à 118 mg/kg dans du poisson d'eau salée destiné à la consommation humaine, alors que dans la viande et la volaille, les concentrations atteignaient 0,44 mg/kg (ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1983). Bien qu'on ait déterminé que les composés organo-arsénieux (p. ex., arsénocholine et arsénobétaïne) présents dans la plupart des algues et autres aliments marins étaient relativement non toxiques (Sabbioni et coll., 1991), on a trouvé des formes inorganiques toxiques dans l'algue hijiki (ACIA, 2001). Les concentrations mesurées dans la végétation sont généralement d'un ordre de grandeur plus faibles que dans le poisson, tandis que les concentrations mesurées dans les coquillages sont généralement beaucoup plus élevées que dans le poisson (Subramanian, 1988). Les sources exogènes d'arsenic dans l'alimentation peuvent inclure les fongicides contenant de l'arsenic utilisés dans la production fruitière. En Amérique du Nord, toutefois, on n'utilise plus sur les aliments de pesticides contenant de l'arsenic (ATSDR, 2000, ARLA, 2003).

Des estimations récentes de l'apport quotidien moyen d'arsenic total dans l'alimentation chez les adultes sont les suivantes : 42 µg (plage de 22,5 à 78,7 µg) chez les adultes de 20 à 65 ans et plus au Canada (Dabeka et coll., 1993), 56 µg (plage de 27,5 à 92,1 µg) chez les adultes de 25 à 70 ans et plus aux États-Unis (Tao et Bolger, 1998), 120 µg au Royaume-Uni (U.K. MAFF, 1999), 150 µg en Nouvelle-Zélande (Vannoort et coll., 1995), 286 µg en Espagne (Urieta et coll., 1996) et 182 µg au Japon (Mohri et coll., 1990).

Chez les enfants âgés de 1 à 4 ans et de 5 à 11 ans de six villes du Canada, on a signalé que l'apport quotidien moyen d'arsenic total atteignait 14,9 µg (plage de 11,4 à 18,1 µg) et 29,9 µg (plage de 25,5 à 39,7 µg), respectivement (Dabeka et coll., 1993). Aux États-Unis, on a signalé des apports quotidiens de 2,15 µg, 23,4 µg, 20,3 µg et 13,3 µg chez les enfants âgés de 6 à 11 mois, de 2 ans, de 6 ans et de 10 ans respectivement (Tao et Bolger, 1998).

Pour ce qui est de la préparation des aliments, l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis estime que la teneur en arsenic des aliments préparés avec de l'eau contenant cette substance peut augmenter comme suit : 10 à 30 % pour la plupart des aliments; jusqu'à 200 à 250 % pour les fèves et les graines qui absorbent l'eau lorsqu'elles sont cuites (Mead, 2005).

### 5.3 Air

Les concentrations d'arsenic dans l'air ambiant de 11 villes du Canada et d'un site rural pendant la période de 1985 à 1990 ont varié de  $<0,0005$  à  $0,017 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne de 24 heures), la moyenne s'établissant à  $0,001 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Dann, 1990). On trouve normalement des concentrations atmosphériques plus élevées à proximité des fonderies de métaux. À Yellowknife, en 1997, les concentrations ont varié de  $0,002$  à  $0,063 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , et la moyenne annuelle s'est établie à  $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (gouvernement des Territoires du Nord-Ouest, 1998).

Aux États-Unis, on a signalé que les concentrations annuelles moyennes d'arsenic dans l'air étaient de  $0,4 \text{ ng}/\text{m}^3$  dans les régions rurales éloignées des activités métallurgiques, de  $3 \text{ ng}/\text{m}^3$  dans les autres endroits et de  $30 \text{ ng}/\text{m}^3$  dans un rayon de 80 km de fonderies de métaux non ferreux (Ball et coll., 1983). Les concentrations d'arsenic dans l'air intérieur en présence de fumée de tabac ambiante (FTA) ont varié de  $<0,1$  à  $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ , mais n'atteignaient pas  $0,13 \text{ ng}/\text{m}^3$  dans les endroits sans FTA (Landsberger et Wu, 1995).

Compte tenu des concentrations dans l'air ambiant au Canada ( $0,001 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) et aux États-Unis ( $0,003 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), il est probable que l'apport d'arsenic par inhalation (principalement sous forme inorganique) sera négligeable ( $<0,1 \mu\text{g}$  si l'on suppose qu'un sujet inhale  $16,2 \text{ m}^3$  d'air par jour) chez les adultes comparativement à la quantité ingérée (principalement sous forme organique). Pour les enfants de 1 à 4 ans, l'apport d'arsenic (inorganique) fondé sur les mêmes concentrations ambiantes et sur une inhalation de  $5 \text{ m}^3$  d'air par jour n'atteindrait pas  $0,05 \mu\text{g}$  (Santé Canada, 1998).

### 5.4 Sol

L'arsenic dans le sol (principalement sous forme inorganique) provient des matières sous-jacentes qui constituent le sol, des déchets industriels ou de l'utilisation de pesticides à l'arsenic. Au Canada, les concentrations moyennes d'arsenic dans le sol varient de  $4,8$  à  $13,6 \text{ mg}/\text{kg}$  (Kabata-Pendias et Pendias, 1984). Aux États-Unis, les concentrations de fond sont semblables et varient de  $1$  à  $40 \text{ mg}/\text{kg}$ , la moyenne s'établissant à quelque  $5 \text{ mg}/\text{kg}$  (ATSDR, 2000). On a constaté des concentrations beaucoup plus élevées à proximité de fonderies (moyenne de  $50$ - $100 \text{ mg}/\text{kg}$ ), de mines d'or (moyenne de  $60$ - $110 \text{ mg}/\text{kg}$ ), dans des sols traités à l'arsenic (moyenne pouvant atteindre  $54 \text{ mg}/\text{kg}$ ) et dans des sites de préservation du bois (moyenne pouvant atteindre  $6\,000 \text{ mg}/\text{kg}$ ) (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993). En général, l'exposition provenant du sol n'est importante que dans les cas où l'on a construit des quartiers résidentiels dans des secteurs contaminés.

S'il est peu probable que l'exposition par le sol soit préoccupante dans le cas des enfants plus âgés et des adultes, l'habitude de porter la main à la bouche et l'ingestion intentionnelle peuvent produire une exposition importante chez les jeunes enfants. Chez les populations non exposées et les populations exposées, on a calculé que les jeunes enfants ( $\leq 4$  ans) étaient exposés à des doses de  $0,02$ - $0,05$  et de  $0,01$ - $1,9 \mu\text{g}/\text{kg p.c.}$  par jour respectivement (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

### 5.5 Estimation de l'exposition totale à l'arsenic

Il est difficile de comparer l'apport d'arsenic provenant des aliments à celui provenant de l'eau potable, car la forme (organique ou inorganique), la valence et la disponibilité biologique de

l'arsenic ne sont pas les mêmes dans ces deux sources. Par exemple, une portion importante de l'arsenic organique que l'on trouve dans le poisson est présente sous des formes très complexes qui ne sont pas disponibles biologiquement (p. ex., l'arsénobétaïne) (Vahter et coll., 1983, CMEAA, 1988). Le reste se manifeste en grande partie sous forme de complexes organiques simples, principalement la triméthylarsine, qui est rapidement excrétée par le corps. Les produits de la mer contribuent pour beaucoup à l'apport quotidien d'arsenic, même lorsque la consommation de poisson est faible (Hazell, 1985). Si l'on se base sur les données relatives à la teneur en arsenic organique et inorganique de divers produits alimentaires (Hazell, 1985; U.S. EPA, 1988), on peut estimer qu'environ 25 % de l'apport d'arsenic d'origine alimentaire se présente sous forme inorganique et 75 % sous forme organique. En supposant que l'apport quotidien moyen d'arsenic d'origine alimentaire est de 42 µg, l'apport quotidien d'arsenic inorganique d'origine alimentaire serait d'environ 10,5 µg. Ce qui contraste avec l'apport de <7,5 µg provenant principalement de l'arsenic pentavalent présent dans l'eau potable. Par contre, chez les enfants de 1 à 4 ans, et en supposant un apport quotidien moyen de 14,9 µg d'arsenic total d'origine alimentaire, l'apport d'arsenic inorganique atteindrait environ 3,7 µg, ce qui est semblable à l'apport provenant de l'eau potable dans le cas de ce groupe d'âge (<3,5 µg).

En se fondant sur les estimations ci-dessus dans le cas d'une population type, il est possible de classer les milieux d'exposition dans l'ordre d'importance suivant quant à leur contribution à l'apport d'arsenic : aliments, eau potable, sol et air. Toutefois, pour les populations vivant à proximité d'une source ponctuelle (source géologique naturelle ou site contaminé), on a établi que l'eau potable constituait le facteur d'exposition le plus important. (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

## 6.0 Méthodes d'analyse

La U.S. EPA a approuvé plusieurs méthodes spectroscopiques d'analyse de la concentration d'arsenic total dans l'eau potable. Le tableau 2 présente les diverses méthodes d'analyse approuvées par l'EPA, leurs limites de détection respectives, ainsi que leurs avantages et inconvénients. On entend par arsenic total la concentration d'arsenic présente dans les fractions dissoutes et en suspension d'un échantillon d'eau. Dans ces méthodes, on oxyde l'arsenic et on l'analyse sans tenir compte de sa forme chimique (inorganique ou organique) ni de son état d'oxydation (c.-à-d. As(III) ou As(V)).

On considère que l'absorption atomique par génération d'hydrure gazeux (HGAA) constitue la méthode de détermination la plus courante de la présence d'arsenic dans l'eau, car sa limite de détection est d'environ 0,001 mg/L (1 µg/L). Parmi les autres méthodes disponibles, certaines peuvent comporter des limites et ne pas être indiquées pour une surveillance régulière. Au nombre de ces méthodes, on compte la spectrométrie d'absorption atomique en four au graphite (GFAA), l'absorption atomique en four au graphite à température stabilisée (STP-GFAA), la spectrométrie de masse à plasma inductif (ICP-MS), la détection ionique sélective avec ICP-MS, et la spectrométrie d'émission atomique à plasma inductif (ICP-AES). Par exemple, dans l'analyse ICP-MS, le chlorure peut influencer sur les résultats lorsqu'il se trouve en concentrations élevées dans les échantillons. Cette méthode nécessite en outre un haut niveau de compétence et de formation, et les petits laboratoires pourraient ne pas être en mesure de l'utiliser pour des raisons opérationnelles et financières, vu le coût initial élevé des instruments requis.

## Arsenic (mai 2006)

**Tableau 2 : Méthodes d'analyse standard approuvées par la U.S. EPA pour l'arsenic**

Méthode	Méthode de référence	LDM (µg/L)	Avantages	Inconvénients
Spectrométrie de masse à plasma inductif (ICP-MS)	200.8 (EPA)	1.4	Multi-analyte Faible LDM	Côté d'investissement élevé Haut niveau de compétence requis de la part de l'utilisateur
ICP-MS avec détection ionique sélective	(Modification)	0.1	Multi-analyte Faible LDM Temps d'analyse court	Interférences du chlorure d'argon dans les échantillons à concentration élevée en chlorure
Absorption atomique en four au graphite à température stabilisée (STP-GFAA)	200.9 (EPA)	0.5	Utilisation très répandue Faible LDM	Un seul analyte
Absorption atomique en four au graphite (GFAA)	3113B (SM)	1	Utilisation très répandue	Un seul analyte
	D-2972-93C (ASTM)	5	Faible LDM	
Absorption atomique par génération d'hydrure gazeux (HGAA)	3114B (SM)	0.5	Faible LDM	Un seul analyte
	D-2972-93B (ASTM)	1		

ASTM - American Society for Testing and Materials; EPA - EPA Methods; LDM - Limite de détection de la méthode; SM - Standard Methods (American Public Health Association)

Le seuil pratique d'évaluation quantitative (SPEQ) de toutes les méthodes approuvées par l'EPA, fondée sur la capacité des laboratoires de mesurer la présence d'arsenic avec des limites raisonnables de précision et d'exactitude, s'établit à 0,003 mg/L (3 µg/L) (U.S. EPA, 1999).

L'*EPA Method 1632* est une méthode HGAA qui permet l'analyse directe de l'eau potable et la spéciation de l'arsenic. Sa limite de détection est de 0,002 µg/L; elle requiert cependant un haut niveau de compétence (U.S. EPA, 1999). Les méthodes courantes de détermination des espèces d'arsenic comprennent la chromatographie liquide haute performance ou l'absorption atomique par génération d'hydrure gazeux suivie d'une détection par absorption atomique, spectrométrie à fluorescence atomique, ou ICP-MS.

### 7.0 Technologie de traitement

Dans l'eau où le pH varie de 4 à 10, les espèces As(III) prédominantes ont une charge neutre tandis que les espèces As(V) portent une charge négative. À cause de la charge neutre de l'As(III), l'efficacité de son élimination est médiocre comparativement à celle de l'As(V) (U.S. EPA, 2001a).

Il est possible de convertir l'As(III) en As(V) en recourant à une étape de pré-oxydation. Le chlore, le chlorure ferrique, le permanganate de potassium, l'ozone et le peroxyde d'hydrogène sont efficaces pour oxyder l'As(III) en As(V). La pré-oxydation au chlore peut toutefois créer des concentrations indésirables de sous-produits chlorés de désinfection (U.S. EPA, 2000).

Le choix d'un processus de traitement approprié dans le cas d'un approvisionnement d'eau en particulier dépendra des caractéristiques de l'approvisionnement en eau brute ainsi que de nombreux autres facteurs. Il est important de déterminer, le cas échéant, le type de prétraitement requis. Un prétraitement peut être nécessaire : pour supprimer les ions en compétition tels que le fer, le sulfate et le silicate, ainsi que les solides totaux dissous; pour régler le pH; et pour oxyder l'As(III) en As(V). Le prétraitement est crucial pour garantir l'efficacité de l'élimination de l'arsenic à l'aide de toute technique de traitement ultérieure. On peut effectuer une spéciation pour déterminer les espèces d'arsenic présentes; toutefois, cette méthode n'est pas très avantageuse, vu le temps et les coûts requis. L'oxydation de l'As(III) en As(V) constitue la méthode de prédilection pour éliminer l'arsenic inorganique, car elle garantit la réduction de l'arsenic total de manière efficiente. La plupart des méthodes de traitement sont utilisées conjointement avec un prétraitement et une étape d'affinage, qui consiste essentiellement à affiner l'eau traitée par un échange d'ions afin d'éliminer les ions As(V) résultants. De plus, la durée du contact, l'entretien du système et le rapport coût-efficacité constituent des facteurs clés dont il faut tenir compte dans le choix d'un processus de traitement pour l'élimination de l'arsenic. Une analyse approfondie des diverses techniques de traitement utilisées pour éliminer l'arsenic de l'eau potable dépasse la portée du présent document. Une étude de Thirunavukkarasu et Viraraghavan (2003) contient toutefois des renseignements détaillés sur l'efficacité et l'application des diverses techniques de traitement pour l'élimination de l'arsenic.

### 7.1 Échelle municipale

Les techniques municipales les plus pratiques pour éliminer l'arsenic de l'eau potable comprennent la coagulation/filtration, l'adoucissement à la chaux, l'alumine activée, l'échange d'ions, l'osmose inverse et la filtration sur sable vert au manganèse. La U.S. EPA a estimé que l'électrodialyse inverse était la meilleure technique disponible pour l'élimination de l'arsenic. Le taux d'élimination obtenu par certaines des techniques indiquées peut être très bon (> 90%), mais la filtration sur sable vert au manganèse et l'électrodialyse inverse donnent généralement des taux d'élimination plus faibles (U.S. EPA, 2001a). L'adsorption/filtration s'est récemment révélée prometteuse elle aussi pour éliminer l'arsenic.

Bien qu'il soit difficile de ramener les concentrations d'arsenic à de faibles niveaux en utilisant seulement la technique de la coagulation/filtration, lorsque l'on combine la coagulation/filtration au prétraitement (oxydation pour convertir l'arsenic en sa forme pentavalente) et à une étape d'affinage (affinage de l'eau traitée par échange d'ions), il est possible de ramener les concentrations d'arsenic total dans l'eau potable prête au débit à des niveaux d'à peine 0,003-0,005 mg/L (U.S. EPA, 2000).

L'adoucissement à la chaux est très répandu dans les grandes installations de service public et est efficace car il réussit à ramener à 0,001-0,003 mg/L les concentrations d'arsenic total dans l'eau potable. L'adoucissement à la chaux coûte toutefois cher et n'est pas recommandé sauf s'il faut réduire aussi la dureté de l'eau d'alimentation brute (U.S. EPA, 2000). Il est possible d'améliorer le rendement et l'uniformité de l'adoucissement à la chaux en prétraitant l'eau brute par oxydation et en affinant l'eau prête au débit par échange d'ions.

Actuellement, la méthode d'élimination de l'arsenic la plus couramment utilisée à l'échelle municipale se fonde sur l'adsorption d'alumine activée suivie d'une microfiltration.

Plusieurs études ont démontré que l'alumine activée était un moyen de traitement efficace pour éliminer l'arsenic (As(V)) de l'eau potable. Au cours d'études pilotes portant sur l'élimination de l'arsenic au moyen de l'alumine activée, on a atteint des concentrations de <0,01 mg/L d'arsenic dans les effluents (Simms et Azizian, 1997). L'EPA a classé la méthode fondée sur l'alumine activée comme étant la meilleure technique disponible pour l'élimination de l'arsenic, puisqu'elle permet d'obtenir un taux d'élimination de 95 % (U.S. EPA, 2001a). Toutefois, étant donné le traitement chimique nécessaire, ce procédé peut se révéler trop complexe et peut être dangereux pour les petites installations de service public (U.S. EPA, 2000); son usage n'est donc pas répandu dans ces petites installations.

Les procédés de traitement décrits ci-dessus sont efficaces, mais ils coûtent relativement cher à construire et à entretenir à l'échelle municipale et peuvent ne pas convenir pour les petites installations de traitement de l'eau. Ces systèmes produisent en outre des quantités importantes de boues ou de saumure qu'il faut éliminer de façon appropriée, ce qui augmente les coûts (NDWAC, 2001).

On a démontré que les procédés à base d'échange d'ions conjugués à un prétraitement par oxydation pouvaient ramener à des niveaux d'à peine 0,003 mg/L les concentrations d'arsenic total dans l'eau potable prête au débit. Des études en laboratoire effectuées au moyen de colonnes de résine échangeuses d'ions ont produit des concentrations d'à peine 0,002 mg/L dans les effluents lorsque l'influent contenait 0,021 mg/L d'arsenic (Clifford et coll., 1999). On recommande d'utiliser ces systèmes pour les approvisionnement d'eau où les concentrations de solides et de sulfates totaux dissous sont faibles (U.S. EPA, 2000).

Combinés à un prétraitement, les systèmes à osmose inverse peuvent éliminer jusqu'à 85 % de l'arsenic total dans l'eau potable. Ces systèmes sont fiables, mais ils ont besoin d'un très grand volume d'eau d'arrivée pour produire le volume requis d'eau potable, car ils rejettent un volume important de l'eau d'arrivée comme saumure riche en arsenic. C'est pourquoi ils peuvent ne pas convenir dans les régions où les ressources en eau sont rares (U.S. EPA, 2000).

Dans le cas de la filtration sur sable vert au manganèse, l'arsenic contenu dans l'eau qui traverse le filtre est oxydé puis retenu dans le filtre. Cette technique ne permet pas d'obtenir un taux d'élimination élevé et l'élimination de l'arsenic y dépend de la présence de fer dans l'eau. Elle peut toutefois être utilisée pour traiter les eaux d'approvisionnements riches en fer et qui ne nécessitent qu'un faible taux d'élimination de l'arsenic (U.S. EPA, 2000).

Les techniques d'adsorption/filtration semblent porteuses de promesses et être applicables aux petites installations de traitement de l'eau. L'adsorption à l'aide d'éléments tels que le fer, l'aluminium et l'oxyde de titane sont efficaces pour l'élimination de l'arsenic. Les systèmes de traitement à lit fixe, comme l'adsorption et l'échange d'ions, deviennent de plus en plus populaires pour l'élimination de l'arsenic dans les petits systèmes de traitement de l'eau en raison de leur simplicité, de leur facilité d'exploitation et d'utilisation et de leur capacité de régénération. Plusieurs études au cours desquelles on a testé l'élimination de l'arsenic de l'eau potable à la fois en laboratoire et dans le cadre d'essais pilotes ont démontré que les matières d'adsorption contenant divers oxydes de fer pouvaient éliminer l'As(III) et l'As(V). Plus précisément, le sable recouvert d'oxyde de fer et l'hydroxyde ferrique granulaire peuvent ramener la concentration de l'As(III) et l'As(V) dans l'eau à moins de 0,005 mg/L (Pierce et Moore, 1980,

1982; Fuller et coll., 1993; Hsia et coll., 1994; Wilkie et Hering, 1996; Raven et coll., 1998; Driehaus et coll., 1998; Ramaswami et coll., 2001; Thirunavukkarasu et coll., 2001, 2003a,b).

On peut aussi produire, sans traitement, de l'eau avec des concentrations réduites en arsenic au moyen d'un mélange de l'eau. Le mélange de l'eau consiste à combiner de l'eau provenant d'une source ayant de hautes concentrations en arsenic avec de l'eau dont la teneur en arsenic est nettement moins élevée. De cette manière, on garantit que la concentration finale en arsenic de l'eau fournie au consommateur satisfait à la recommandation.

## 7.2 Échelle résidentielle

Le traitement de l'eau potable à l'échelle municipale est conçu afin de réduire les niveaux de contaminants à la valeur de la recommandation ou plus bas. Par conséquent, l'utilisation de dispositifs de traitement à l'échelle résidentielle pour traiter de l'eau traitée par la municipalité n'est pas une nécessité mais principalement un choix individuel. Lorsqu'un ménage tire son eau potable d'un puits privé, un dispositif de traitement de l'eau potable résidentiel privé (dispositif de traitement) peut réduire les concentrations d'arsenic dans l'eau potable. Les dispositifs de traitement résidentiels sont d'un prix abordable et peuvent réduire les concentrations d'arsenic dans l'eau potable à des niveaux inférieurs à 0,010 mg/L. Pour vérifier l'efficacité du dispositif de traitement, des analyses doivent être effectuées périodiquement auprès d'un laboratoire accrédité et porter aussi bien sur l'eau qui entre dans le dispositif que sur celle qu'il produit.

Les types les plus courants de dispositifs de traitement disponibles pour l'élimination de l'arsenic de l'eau potable dans les systèmes résidentiels sont ceux à osmose inverse et à distillation à la vapeur. D'autres types de dispositifs fondés sur d'autres techniques comme l'adsorption commencent aussi à se répandre. Les systèmes de filtration peuvent être installés au point d'utilisation, c'est-à-dire au robinet, ou au point d'entrée de l'eau dans la maison.

Avant d'installer un dispositif de traitement, il faut analyser l'eau de puits pour en déterminer les caractéristiques chimiques générales et la concentration en arsenic. L'analyse doit également comprendre la détermination de la présence et de la concentration d'ions en compétition (p. ex., fluorure, fer, sulfate, silicate) et de matières organiques dans l'eau, qui pourraient nuire à l'élimination de l'arsenic.

Comme la plupart des techniques ne peuvent éliminer efficacement l'arsenic trivalent, on recommande un prétraitement par oxydation pour convertir l'arsenic trivalent (dissous) en arsenic pentavalent (filtrable) et garantir que le dispositif de traitement l'élimine bien (U.S. EPA, 2001a). Les particuliers doivent consulter la documentation du fabricant pour connaître la quantité d'arsenic que le dispositif de traitement est supposé éliminer, ainsi que les conditions d'exploitation et d'entretien.

On a démontré que les systèmes résidentiels à osmose inverse étaient efficaces pour éliminer l'arsenic total de l'eau potable. La quantité d'arsenic éliminé dépend du type de membrane filtrante utilisée par le système. L'osmose inverse exige des volumes plus importants d'influent (eau d'arrivée) pour produire le volume requis d'eau potable, car les systèmes à osmose inverse rejettent (gaspillent) une partie de l'influent. Le consommateur devra peut-être prétraiter l'eau d'arrivée afin de réduire l'encrassement et de prolonger la durée utile de la membrane. Le principal avantage des systèmes à osmose inverse est qu'ils sont très répandus, abordables et

faciles à entretenir, et qu'ils peuvent éliminer jusqu'à 98 % des autres minéraux dissous, ainsi que les suspensions colloïdales fines et les matières grossières en suspension (U.S. EPA, 2000).

Les systèmes de distillation peuvent éliminer presque tout l'arsenic de l'eau potable. Ils sont plus complexes que les systèmes à osmose inverse. Bien que les systèmes de distillation soient habituellement installés dans les commerces, ils deviennent maintenant disponibles pour une utilisation résidentielle. Il convient de signaler cependant que même si l'on n'a pas relevé d'effets nuisibles connus pour la santé associés à une ingestion prolongée d'eau potable provenant de systèmes de distillation ou à osmose inverse, aucune étude précise n'a été faite sur les effets de l'ingestion d'eau provenant de ces systèmes. Comme les procédés par distillation et par osmose inverse éliminent des minéraux bénéfiques comme le calcium et le magnésium, il importe d'avoir une alimentation relativement bien équilibrée pour compenser l'élimination de ces minéraux.

Les techniques d'adsorption/filtration semblent porteuses de promesses et être applicables aux petites installations de traitement de l'eau. L'adsorption à l'aide d'éléments tels que le fer, l'aluminium et l'oxyde de titane sont efficaces pour l'élimination de l'arsenic. Les systèmes de traitement à lit fixe, comme l'adsorption et l'échange d'ions, deviennent de plus en plus populaires pour l'élimination de l'arsenic dans les petits systèmes de traitement de l'eau en raison de leur simplicité, de leur facilité d'exploitation et d'utilisation et de leur capacité de régénération. Santé Canada ne recommande pas de marques particulières de dispositifs de traitement de l'eau potable, mais conseille vivement aux consommateurs de n'utiliser que les dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes appropriées de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI). Ces normes visent à protéger l'eau potable en aidant à garantir l'innocuité des matériaux et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec elle. Les organismes de certification garantissent qu'un produit ou service est conforme aux normes en vigueur. Au Canada, le Conseil canadien des normes (CCN) a accrédité les organismes suivants, qu'il autorise ainsi à certifier les dispositifs de traitement de l'eau potable qui satisfont aux normes susmentionnées de NSF et de l'ANSI :

- CSA International ([www.csa-international.org](http://www.csa-international.org));
- NSF International ([www.nsf.org](http://www.nsf.org));
- Water Quality Association ([www.wqa.org](http://www.wqa.org));
- Underwriters Laboratories Inc. ([www.ul.com](http://www.ul.com));
- Quality Auditing Institute ([www.qai.org](http://www.qai.org));
- International Association of Plumbing & Mechanical Officials ([www.iapmo.org](http://www.iapmo.org)).

On trouve sur le site web du CCN ([www.scc.ca](http://www.scc.ca)) une liste à jour des organismes de certification accrédités.

Il faut cependant noter que les normes de NSF/ANSI portent actuellement sur une réduction de l'arsenic à des concentrations de 0,01 mg/L, d'où l'importance de caractériser l'eau brute pour garantir une élimination efficace de l'arsenic. Les dispositifs certifiés sont souvent conçus pour ramener la concentration d'arsenic à des niveaux bien inférieurs à 0,010 mg/L, même si la conformité à la norme garantit uniquement qu'une concentration finale de moins de 0,010 mg/L est atteinte. Un professionnel qualifié peut concevoir un système adapté aux besoins résidentiels qui permet de réduire les concentrations d'arsenic à des niveaux inférieurs à 0,005 mg/L. Par exemple, un système comprenant deux ou plusieurs filtres en série permettra

généralement d'obtenir une élimination totale de l'arsenic. Comme indiqué plus tôt, le choix d'une méthode de traitement qui convienne à un approvisionnement d'eau potable donné dépend des caractéristiques de l'approvisionnement en eau brute et de nombreux autres facteurs. Il est donc important de déterminer, le cas échéant, le type de prétraitement qui s'impose et de faire analyser l'eau prête au débit par un laboratoire accrédité pour vérifier que le système conçu atteint bien le taux d'élimination visé de l'arsenic.

Pour qu'un dispositif de traitement de l'eau potable soit certifié conforme aux normes 53 (Dispositifs de traitement de l'eau potable — Effets sur la santé) ou 58 (Systèmes de traitement de l'eau potable à osmose inverse), ou pour qu'un système de distillation soit certifié conforme à la norme 62 (Systèmes de distillation de l'eau potable) de NSF et de l'ANSI, il faut qu'il puisse réduire de 0,3 à 0,010 mg/L la concentration d'arsenic dans l'eau. Seuls les dispositifs qui ramènent de 0,3 à 0,010 mg/L la concentration d'arsenic conviennent pour traiter l'eau de puits contenant des concentrations d'arsenic élevées. Les dispositifs certifiés qui réduisent la concentration d'arsenic de 0,05 à 0,010 mg/L sont destinés spécifiquement au traitement d'eaux ayant des concentrations initiales inférieures (soit moins de 0,05 mg/L) d'arsenic.

## **8.0 Cinétique et métabolisme**

### **8.1 Caractère essentiel**

Selon les résultats de certaines études, l'arsenic pourrait être un élément essentiel pour plusieurs espèces animales (p. ex. les chèvres, les porcs miniatures, les rats, les poussins), mais rien n'indique qu'il soit essentiel pour les êtres humains. Un comité technique sur l'arsenic mis sur pied par la U.S. EPA a indiqué ne pas avoir connaissance de rapports signalant un besoin d'arsenic chez les êtres humains, ni d'études expérimentales ou épidémiologiques visant à déterminer si l'arsenic est essentiel ou non. Après avoir étudié les données existantes, le comité technique a conclu que si l'arsenic est un élément nutritif dont les êtres humains ont besoin, les expositions environnementales actuelles à l'arsenic ne semblent pas produire chez eux de carence en arsenic (U.S. EPA, 1988).

### **8.2 Absorption, distribution, métabolisme et élimination**

L'arsenic élémentaire ingéré est mal absorbé et demeure en grande partie inchangé lorsqu'il est éliminé. Les oxydes d'arsenic sont facilement absorbés (>80 %) par voie gastro-intestinale (Fowler et coll., 1979) et, dans une moindre mesure, par les poumons et la peau (Wickström, 1972). Des expériences de récupération dans les matières fécales effectuées chez des volontaires humains montrent que l'As(III) et l'As(V) solubles, ainsi que l'arsenic organique, sont bien absorbés. L'As(III) a tendance à s'accumuler dans les tissus, mais l'As(V) et l'arsenic organique sont rapidement et presque complètement éliminés au niveau des reins (Bertolero et coll., 1987). L'arsenic tant organique qu'inorganique n'est pas bien absorbé par la peau. On a signalé que l'exposition par voie cutanée était de bien plus faible importance que l'exposition par ingestion. Le National Research Council (NRC des États-Unis, 1999) et la Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 2000) ont examiné les données disponibles sur

l'absorption par voie cutanée de l'arsenic et indiqué que celle-ci était suffisamment faible pour que l'on puisse considérer cette voie d'exposition comme peu susceptible de poser un risque pour la santé.

Après l'ingestion, l'arsenic inorganique se retrouve rapidement dans la circulation sanguine, où il se fixe principalement à l'hémoglobine (Axelson, 1980). Dans les 24 heures qui suivent, il se retrouve principalement dans le foie, les reins, les poumons, la rate et la peau (Wickström, 1972). Il s'accumule surtout dans la peau, les os et les muscles. L'accumulation d'arsenic dans la peau est probablement liée à l'abondance des protéines renfermant des groupes sulfhydryles, avec lesquels l'arsenic réagit facilement (Fowler et coll., 1979). Chez les êtres humains, l'arsenic inorganique ne semble pas traverser la barrière hémato-encéphalique. On signale toutefois qu'il y a transfert transplacentaire chez les humains (Gibson et Gage, 1982) et la souris (Hood et coll., 1987).

On a avancé des explications concernant les voies de conversion d'une forme d'arsenic en une autre (NRC des États-Unis, 2001). On croit que la méthylation de l'arsenic inorganique se produit après réduction de l'arsenic pentavalent en arsenic trivalent et que la méthylation de cette forme trivalente de l'arsenic découle ensuite de l'addition oxydante d'un groupe méthyle provenant de la S-adénosylméthionine par méthyltransférase. La réduction séquentielle et la méthylation des composés de l'arsenic produisent de l'acide monométhylarsonique (AMMA<sup>V</sup>) et de l'acide diméthylarsinique (ADMA<sup>V</sup>) pentavalents, ainsi que de l'acide monométhylarsineux (AMMA<sup>III</sup>) et de l'acide diméthylarsineux (ADMA<sup>III</sup>) trivalents (NRC des États-Unis, 2001).

Il semble exister, pour l'élimination de l'arsenic trivalent (As(III)) ingéré, deux procédés principaux qui se déroulent à des vitesses différentes (Lowell et Farmer, 1985). Le premier est celui de l'excrétion par voie urinaire rapide de l'arsenic inorganique sous les formes trivalente et pentavalente (près de 90 % de la totalité de l'arsenic excrété par voie urinaire pendant les douze premières heures). Le second est celui de la méthylation séquentielle de l'As(III) dans le foie sous les formes organiques AMMA<sup>III</sup>, ADMA<sup>III</sup>, AMMA<sup>V</sup> et ADMA<sup>V</sup> (Buchet et Lauwerys, 1985; Lovell et Farmer, 1985). L'excrétion des composés méthylés commence environ cinq heures après l'ingestion, mais elle atteint son niveau maximal deux ou trois jours plus tard. Parmi les voies d'élimination moins importantes de l'arsenic inorganique, mentionnons la peau, les cheveux, les ongles et la sueur (CIPR, 1975; Kurttio et coll., 1999). Chez les êtres humains, on estime que la demi-vie de l'arsenic inorganique se situe entre deux et quarante jours (Pomroy et coll., 1980).

Les résultats d'une étude au cours de laquelle on a administré de l'arsenic inorganique (125, 250, 500 ou 1 000 µg NaAsO<sub>2</sub>) par voie orale une fois par jour pendant cinq jours consécutifs à quatre volontaires indiquent que la capacité de méthylation de l'arsenic est saturée progressivement lorsque l'apport quotidien dépasse 0,5 mg (Buchet et coll., 1981a). Il ne semble toutefois pas entièrement saturé même lorsque les doses quotidiennes atteignent 1 mg. Les études réalisées sur des volontaires humains indiquent que la majeure partie de l'arsenic organique ingéré est excrétée rapidement et demeure inchangée (>80 % de la dose dans les quatre jours) (Buchet et coll., 1981b; Luten et coll., 1982; Tam et coll., 1982).

## 9.0 Effets sur la santé

### 9.1 Effets chez les êtres humains

Chez les humains, la toxicité aiguë des diverses formes et valences de l'arsenic dépend surtout de leur taux d'élimination de l'organisme. L'arsenic métallique (valence 0) n'est pas absorbé dans l'estomac et n'a donc pas d'effets secondaires. Certains composés de l'arsenic, comme le  $\text{AsH}_3$ , ne se trouvent ni dans les aliments ni dans l'eau. En outre, certains composés organiques de l'arsenic sont peu ou pas toxiques, ou sont éliminés rapidement de l'organisme par l'urine. Les doses létales des composés d'arsenic les plus courants ( $\text{AsH}_3$ ,  $\text{As}_2\text{O}_3$ ,  $\text{As}_2\text{O}_5$ , AMMA<sup>v</sup> et ADMA<sup>v</sup>) varient de 1,5 mg/kg p.c. ( $\text{As}_2\text{O}_3$ ) à 500 mg/kg p.c. (ADMA<sup>v</sup>) (Buchet et Lauwerys, 1982).  $\text{AsH}_3$ ,  $\text{As}_2\text{O}_3$  et  $\text{As}_2\text{O}_5$  sont des formes gazeuses de l'arsenic que l'on retrouve dans l'air, alors que les composés AMMA et ADMA constituent des formes organiques de l'arsenic que l'on retrouve dans l'eau.

On a signalé l'apparition de symptômes d'intoxication aiguë par l'arsenic après l'ingestion d'eau de puits contenant des concentrations d'arsenic de 1,2 et 21,0 mg/L (Feinglass, 1973; Wagner et coll., 1979). Les premiers symptômes cliniques de cet empoisonnement sont des douleurs abdominales, des vomissements, une diarrhée, des douleurs dans les extrémités et les muscles et de la faiblesse avec rougeur de la peau. Ces symptômes sont souvent suivis d'engourdissements et de picotements au niveau des extrémités, de crampes musculaires et d'érythème papuleux après deux semaines (Murphy et coll., 1981). Après un mois, les symptômes peuvent inclure des paresthésies brûlantes des extrémités, une hyperkératose palmo-plantaire, l'apparition de lignes de Mee sur les ongles et une détérioration progressive des réponses motrices et sensorielles (Fennell et Stacy, 1981; Murphy et coll., 1981; Wesbey et Kunis, 1981).

On a observé des signes d'arsénicose chronique, qui comprennent la pigmentation et l'apparition de kératoses, la neuropathie périphérique, le cancer de la peau, la vasculopathie périphérique, l'hypertension cardiaque, des cancers d'organes internes (vessie, reins, foie et poumons), des altérations de la fonction gastro-intestinale (hypertension non cirrhotique) et un risque accru de mortalité liée au diabète, chez les populations qui boivent de l'eau potable contaminée par l'arsenic dans le sud-ouest de Taïwan (Chen et coll., 1985, 1992; Wu et coll., 1989), au Bangladesh (Smith et coll., 2000), au Chili (Borgono et Greiber, 1971; Zaldívar, 1980; Zaldívar et Ghai, 1980), en Inde (Mandal et coll., 1998), aux États-Unis (Valentine et coll., 1982; NRC des États-Unis, 1999; U.S. EPA, 2001a), au Mexique (Cebrian et coll., 1983) et au Canada (Hindmarsh et coll., 1977). Les lésions cutanées, notamment l'hyperpigmentation, les verrues et l'hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds, étaient les symptômes les plus couramment observés chez des adultes de 70 kg après une exposition de 5 à 15 ans à l'équivalent de 700 µg/jour ou après une exposition de 6 mois à 3 ans à l'équivalent de 2 800 µg/jour (U.S. EPA, 2001a)<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup>À des fins de comparaison, l'apport quotidien estimé à divers niveaux d'exposition par l'eau potable (en supposant une consommation de 1,5 L d'eau par jour et un apport par les aliments de 49 µg/jour (arsenic organique et inorganique total)) s'établit comme suit : à 5 µg/L = 56,5 µg/jour ((1,5 L/jour × 5 µg/L) + 49 µg/jour); à 10 µg/L = 64 µg/jour; à 100 µg/L = 199 µg/jour et à 500 µg/L = 799 µg/jour.

On a établi un lien entre de nombreux effets indésirables, particulièrement chez les enfants, et la consommation d'eau contaminée par l'arsenic à Antofagasta, au Chili (concentration moyenne d'arsenic de 0,6 mg/L). Des effets sur la peau (leucomélanoderme, hyperkératose), sur l'appareil respiratoire (coryza chronique, toux, bronchopneumopathies), sur l'appareil cardiovasculaire (infarctus du myocarde, vasculopathies périphériques comme l'ischémie de la langue, la maladie de Raynaud, l'acrocyanose) et sur l'appareil digestif (douleurs abdominales, diarrhée chronique) ont été observés chez des enfants de moins de 16 ans (Zaldívar, 1980; Zaldívar et Ghai, 1980). La prévalence de ces symptômes a diminué après la construction d'une usine de traitement de l'eau en 1972 (concentration moyenne d'arsenic de 0,08 mg/L), mais elle restait quand même plus élevée que dans la population témoin (Zaldívar et Ghai, 1980). On a aussi signalé ailleurs des lésions cutanées chez de jeunes personnes buvant de l'eau potable contenant de fortes concentrations d'arsenic (Tseng et coll., 1968; Cebrian et coll., 1983).

L'étude épidémiologique la plus importante réalisée à ce jour sur l'arsenic a été menée dans une région limitée du sud-ouest de Taïwan (bien connue pour son incidence élevée de la « maladie du pied noir »). Les données produites ont été analysées par de nombreux auteurs (p. ex. Tseng, 1977; Chen et coll. 1985, 1992; Wu et coll. 1989; U.S. NRC, 1999, 2001) afin d'évaluer les effets sur la santé d'une exposition à l'arsenic par ingestion d'eau potable contaminée à l'arsenic. Tseng (1977) a réparti une population de 40 421 personnes en trois groupes selon la teneur en arsenic de leur eau de puits (élevée  $\geq 0,60$  mg/L; moyenne : 0,30 à 0,59 mg/L; faible : 0,01 à 0,29 mg/L). Il existait une relation dose-effet claire entre l'exposition à l'arsenic et la fréquence des lésions cutanées, de la « maladie du pied noir » (une vasculopathie périphérique grave) (Yu et coll., 1984) et du cancer de la peau. Même si cette étude précoce comporte certaines faiblesses méthodologiques, on reconnaît maintenant en général que l'exposition à des concentrations élevées d'arsenic est une cause de vasculopathie périphérique. On utilise parfois aussi la maladie du pied noir comme indicateur de l'exposition à l'arsenic (U.S. EPA, 2001b).

Une étude réalisée dans une zone limitée située dans le sud-ouest de Taïwan a donné d'autres indications épidémiologiques de l'existence d'un lien entre l'incidence de divers cancers des organes internes et l'ingestion d'eau contaminée à l'arsenic. Les ratios standardisés de mortalité (RSM) mesurés dans cette étude pour les cancers de la vessie, du rein, de la peau, du poumon, du foie et du côlon étaient nettement plus élevés dans la région contaminée par l'arsenic. On a aussi établi un lien solide entre les RSM pour les cancers de la vessie, du rein, de la peau, du poumon et du foie et la prévalence de la maladie du pied noir (Chen et coll., 1986). D'après une étude cas- témoins supplémentaire portant sur la mortalité attribuable à 69 cancers de la vessie, 76 cancers du poumon et 59 cancers du foie, ainsi que sur 368 témoins de la collectivité jumelés en fonction de l'âge et du sexe, le rapport de cotes pour le cancer de la vessie, du poumon ou du foie chez des personnes ayant consommé de l'eau de puits artésien pendant 40 ans et plus comparativement à celles qui n'en avaient jamais consommé s'établissait à 3,90, 3,39 et 2,67 respectivement. On a constaté l'existence de relations dose-effet pour les trois types de cancer en fonction de la durée d'exposition, et la prise en considération de plusieurs autres facteurs de risque dans une analyse de régression logistique n'a pas modifié le rapport de cotes de façon significative (Chen et coll., 1986).

Dans le cadre d'une analyse écologique où l'on a étudié la mortalité attribuable au cancer en fonction des concentrations d'arsenic dans l'eau potable des villages des régions du sud-ouest de Taïwan caractérisées par une incidence élevée de la maladie du pied noir, Chen et coll., (1985) ont trouvé un lien entre de l'eau de puits artésien contenant des concentrations élevées d'arsenic (allant de 0,35 à 1,14 mg/L, avec une médiane de 0,78 mg/L) et les cancers de la vessie, du rein, du poumon, de la peau, du foie et du côlon. Le RSM et le taux de mortalité cumulé étaient bien plus élevés pour les cancers de la vessie, du rein, de la peau, du foie et du côlon que les taux observés chez la population générale du sud-ouest de Taïwan. Les RSM pour les cancers de la vessie, du rein, de la peau, du poumon, du foie et du côlon étaient de 1 100, 772, 534, 320, 170 et 160 respectivement chez les hommes et de 2 009, 1 119, 652, 413, 229 et 168 respectivement chez les femmes. Une relation dose-effet a été observée entre les RSM des cancers et le taux de prévalence de la maladie du pied noir dans les villages et localités des régions touchées par l'endémie. Au cours d'une analyse écologique supplémentaire portant sur la même population du sud-ouest de Taïwan, Wu et coll. (1989) ont également constaté des relations dose-effet significatives pour les taux de cancer de la vessie, du rein, de la peau et du poumon ajustés en fonction de l'âge chez les deux sexes, et des cancers de la prostate et du foie chez les hommes (le nombre total de cancers par site était de : 181 cancers de la vessie chez les deux sexes, 59 cancers du rein chez les deux sexes, 36 cancers de la peau chez les deux sexes, 9 cancers de la prostate chez les hommes, 123 cancers du foie chez les hommes et 268 cancers du poumon chez les deux sexes) (Wu et coll., 1989). Une étude portant sur les corrélations écologiques entre les concentrations d'arsenic dans l'eau de puits et la mortalité attribuable à divers néoplasmes malins dans le sud-ouest de Taïwan a montré qu'il existait un lien significatif entre la concentration d'arsenic dans l'eau de puits et les cancers du foie, de la cavité nasale, du poumon, de la peau, de la vessie et du rein chez les deux sexes, ainsi que le cancer de la prostate chez l'homme (Chen et Wang, 1990). Au cours d'une analyse ultérieure effectuée sur la même population du sud-ouest de Taïwan, Chen et coll. (1992) ont calculé les indices du risque de cancer du foie, du poumon, de la vessie et du rein. La population étudiée a été divisée en quatre groupes, en fonction du niveau d'arsenic médian dans l'eau de puits de chaque village. Treize villages présentaient des niveaux médians d'arsenic de < 0,10 mg/L, huit villages des niveaux de 0,10 à 0,29 mg/L, 15 villages des niveaux de 0,30 à 0,59 mg/L et six villages des niveaux  $\geq 0,60$  mg/L. Le nombre total de décès reliés au cancer observés pendant la période de l'étude était comme suit : 140 décès chez les hommes et 62 chez les femmes attribuables à un cancer du foie, 169 décès chez les hommes et 135 chez les femmes attribuables à un cancer du poumon, 97 décès chez les hommes et 105 chez les femmes attribuables à un cancer de la vessie, et 30 décès chez les hommes et 34 chez les femmes attribuables à un cancer du rein. On a constaté que le taux de mortalité augmentait de façon significative avec l'âge pour tous les cancers chez les hommes et les femmes. On a également observé des relations dose-effet significatives entre le niveau d'arsenic ingéré et la mortalité attribuable au cancer du foie, du poumon, de la vessie et du rein dans la plupart des groupes d'âge, chez les hommes et les femmes.

Deux études plus récentes, l'une de Ferreccio et coll. (2000) et l'autre de Chiou et coll. (2001) sont venues confirmer elles aussi l'existence d'un lien entre l'incidence accrue de cancers du poumon et de la vessie et l'exposition à l'arsenic. Ces deux études diffèrent de celles réalisées dans le sud-ouest de Taïwan (Chen et coll., 1985; Wu et coll., 1989), car elles portent

sur les facteurs de risque de cas nouvellement diagnostiqués de cancer de la vessie (Chiou et coll., 2001) et de cancer du poumon (Ferreccio et coll., 2000) plutôt que sur les décès. Dans leur étude, Chiou et coll. (2001) ont établi l'existence d'un lien dose-effet significatif entre le risque de cancer des voies urinaires et l'exposition à l'arsenic, compte tenu de l'âge, du sexe et du tabagisme. L'envergure de cette étude était toutefois limitée. Ferreccio et coll. (2000) ont révélé l'existence d'un lien clair entre le rapport de cotes relatif au cancer du poumon et les concentrations d'arsenic dans l'eau potable. Même si ces travaux viennent apporter une preuve supplémentaire de l'existence d'un lien entre le cancer et la présence d'arsenic dans l'eau potable, on les a jugés d'application limitée en raison des méthodes utilisées pour la sélection des témoins (NRC des États-Unis, 2001).

Dans une étude cas-témoins portant sur 270 enfants qui avaient des cardiopathies congénitales et sur 665 enfants en bonne santé, on a établi un lien entre la consommation par la mère d'eau renfermant des concentrations décelables d'arsenic pendant la grossesse et le triplement des cas de coarctation aortique. Le rapport de cotes ajusté en fonction de tous les contaminants mesurés et de la source d'eau potable s'établissait à 3,4, avec un intervalle de confiance à 95 % de 1,3 à 8,9 (Zierler et coll., 1988). On n'a toutefois effectué aucun rajustement pour tenir compte de l'âge de la mère, de son statut socioéconomique ou de son histoire génésique. On a calculé l'exposition en jumelant les résultats d'analyses disponibles sur l'eau des approvisionnements alimentant les mères jusqu'à la date de la conception. Pour 101 des mères habitant des collectivités desservies par plusieurs sources d'approvisionnements en eau, il a toutefois fallu établir la moyenne des concentrations de contaminants provenant de plus d'une source dans la collectivité. L'intervalle moyen entre la date de l'analyse et la date de la conception s'établissait à 227 jours pour l'ensemble de la population étudiée.

Dans le contexte d'une étude cas-témoins réalisée au Massachusetts sur 286 femmes ayant subi un avortement spontané et 1 391 ayant mené leur grossesse à terme, on a établi un lien entre des rapports de cotes élevés en matière d'avortement spontané et l'exposition à l'arsenic présent dans l'eau potable (Aschengrau et coll., 1989). Les rapports de cotes rajustés en fonction de l'âge de la mère, de son niveau d'instruction et des antécédents d'avortement spontané chez les femmes exposées à l'arsenic dans leur eau potable en concentrations non décelables, soit de 0,0008 à 0,0013 mg/L et de 0,0014 à 0,0019 mg/L, étaient de 1,0, 1,1 et 1,5 respectivement. On a déterminé l'exposition en jumelant chaque femme aux résultats de l'analyse d'un échantillon d'eau du robinet prélevé dans la ville où elle habitait pendant la grossesse. L'intervalle médian entre la date du dosage du métal dans l'échantillon jumelé et la date de conception était toutefois de 2,1 ans, tandis que la variabilité des concentrations des métaux dans 20 villes du Massachusetts pendant la période de sept ans comprise entre 1978 et 1985 variait d'un facteur de 10 à 100. Il serait souhaitable d'approfondir ces résultats préliminaires dans le cadre d'études conçues pour évaluer l'exposition avec plus de précision.

Bien qu'on ait observé certains effets chez les enfants et les femmes enceintes, le NCR des États-Unis a conclu qu'il n'y avait pas de données scientifiques suffisantes pour évaluer séparément le risque de cancer chez d'éventuelles sous-populations telles que les femmes enceintes, les mères allaitantes et les enfants, et que les facteurs déterminant l'apparition de cancers ou autres effets attribuables à l'arsenic et la sensibilité à ces effets devaient être mieux définis (U.S. EPA, 2001a).

La majorité des études disponibles sur l'exposition à l'arsenic par l'eau potable ont signalé des liens entre le cancer et des concentrations élevées d'arsenic. Toutefois, de nouvelles études effectuées aux États-Unis n'ont trouvé aucun lien clair entre les risques de cancer du poumon et de la vessie et des concentrations d'arsenic dans l'eau potable inférieures à celles relevées à Taïwan (350-1 140 µg/L). Dans une étude cas-témoins historique, Steinmaus et coll. (2003) ont étudié l'ingestion d'arsenic et l'incidence du cancer de la vessie chez des habitants de sept comtés de l'ouest des États-Unis exposés à des concentrations d'arsenic allant de 0 à plus de 120 µg/L. L'incidence du cancer a été suivie de 1994 à 2000, et on a recueilli des données sur les sources d'eau utilisées, les habitudes de consommation d'eau, le tabagisme et d'autres facteurs pour 181 sujets et 328 témoins. Aucun risque accru de cancer de la vessie n'a été observé pour des doses d'arsenic supérieures à 80 µg/jour (l'équivalent de l'ingestion quotidienne de 1,5 L d'eau contenant une concentration d'arsenic de 53 µg/L) au bout de 5 ans (rapport de cotes = 0,94, intervalle de confiance à 95 % = 0,56-1,57). Pour des doses similaires absorbées 40 ans ou plus avant le diagnostic de cancer (période de latence de 40 ans ou plus), le rapport de cotes était supérieur à 1 (rapport de cotes = 1,78, intervalle de confiance à 95 % = 0,89-3,56). Toutefois, comme les intervalles de confiance étaient relativement importants et tenaient compte de l'hypothèse nulle (rapport de cotes de 1,0), les auteurs ont conclu qu'il n'y avait pas de lien significatif entre le cancer de la vessie et une exposition à l'arsenic supérieure à 80 µg/jour. Pour les fumeurs exposés à plus de 80 µg/jour 40 ans avant le diagnostic de cancer, on a signalé un rapport de cotes de 3,67 (intervalle de confiance à 95 % = 1,43-9,42), ce qui indique que les fumeurs exposés par ingestion à des niveaux d'arsenic supérieurs à 80 µg/jour pourraient présenter un risque accru de cancer de la vessie. Les résultats de cette étude suggèrent que la période de latence de la cancérogénicité de l'arsenic peut être de 40 ans ou plus. Les conclusions tirées de cette étude doivent toutefois être traitées avec prudence, étant donné que l'analyse statistique des auteurs comporte certains points faibles : catégorisation arbitraire des niveaux d'arsenic (pouvant masquer d'éventuelles relations dose-effet), échantillons de très petite taille dans les catégories de plus de 10 µg/L, et utilisation de rapports de cotes au lieu d'années-personnes pour calculer les taux d'incidence du cancer (les rapports de cotes donnent uniquement l'incidence du cancer à un moment et une dose donnés).

Une étude effectuée par Lamm et coll. (2004) a signalé l'absence d'augmentation de la mortalité du cancer de la vessie attribuable à l'arsenic chez 2,5 millions d'hommes blancs (de 1950 à 1979) pour des expositions allant de 3 à 60 µg/L dans l'eau potable dans 133 comtés de 26 États des États-Unis, 65 % des comtés et 82 % de la population ayant été exposés à la plage de 3-5 µg/L. Il faut cependant noter que la portée d'une analyse des risques de cancer fondée sur les données de mortalité du cancer de la vessie est limitée, vu que le cancer de la vessie n'est généralement pas mortel (U.S. EPA et Awwa Research Foundation, 2004).

Une étude similaire menée par la U.S. EPA et l'Awwa Research Foundation (2004) a porté sur l'incidence du cancer du poumon et de la vessie et a examiné les taux de mortalité dans 32 comtés de 11 États des États-Unis (population étudiée de près de 1,5 millions de personnes); les concentrations moyennes d'arsenic dans l'eau potable étaient de 10 µg/L ou plus et la période étudiée concernait les années 1950 à 1999. Aucun lien n'a été observé entre la présence d'arsenic dans l'eau potable à des concentrations supérieures à 10 µg/L et l'incidence des cancers de la vessie ou du poumon ou la mortalité liée à ces cancers. Les auteurs ont cependant averti qu'il était

possible qu'il y ait quand même des risques élevés d'incidence et de mortalité accrues du cancer du poumon et de la vessie, même si l'analyse ne les a pas révélés, vu les limites d'une analyse des risques de cancer fondée sur les données de mortalité du cancer de la vessie, car ce type de cancer n'est généralement pas mortel; de plus, la période de latence entre l'exposition à l'arsenic et la mort causée par un cancer est relativement longue, ce qui fait que les migrations et la mort résultant d'autres causes pourraient masquer les conséquences sur la santé d'une exposition à l'arsenic; enfin, l'étude écologique examine l'exposition et ses conséquences chez des groupes de personnes qui peuvent ne pas être représentatifs des réponses individuelles à l'exposition à l'arsenic. Les auteurs ont également indiqué que des recherches plus poussées étaient en cours pour confirmer les résultats obtenus.

## 9.2 Effets chez les animaux de laboratoire et *in vitro*

L'arsenic présente des problèmes bien spécifiques en matière d'évaluation quantitative des risques, car on ne peut utiliser aucune espèce animale pour des études de sa cancérogénicité en laboratoire. Il est en effet apparu que les animaux de laboratoire ne répondaient pas à une exposition à l'arsenic inorganique de manière à pouvoir servir de modèles pour une étude des risques de cancer chez les humains. Le métabolisme de l'arsenic inorganique est également différent sur le plan quantitatif entre les animaux et les humains (U.S. EPA, 2001a).

On ne connaît pas la forme et la valence spécifiques de l'arsenic qui sont responsables de la tératogénèse chez les animaux, même si certaines données portent à penser qu'il s'agit de l'arsénite (As(III)) plutôt que de l'arséniate (As(V)) (Hanlon et Ferm, 1986b).

On a constaté des réductions importantes du débit cardiaque et du débit systolique chez des rats Wistar mâles et chez des lapins femelles de Nouvelle-Zélande qui ont consommé de l'eau potable contenant 50 µg/mL de As(III) pendant 18 et 10 mois respectivement. Par contre, on n'a décelé aucun effet sur la fonction cardiaque de rats ayant ingéré la même concentration d'As(V) pendant 18 mois (Carmignani et coll., 1985).

Dans une étude d'initiation-promotion de tumeurs dans plusieurs organes, Yamamoto et coll. (1995) ont signalé des résultats positifs au niveau de la vessie, des reins, du foie et de la thyroïde chez le rat. L'ADMA a considérablement augmenté l'induction des tumeurs dans la vessie, les reins, le foie et la glande thyroïde des rats exposés à 400 mg/L d'ADMA dans l'eau potable. L'induction de lésions prénéoplastiques (foyers positifs de glutathione S-transférase de forme placentaire dans le foie et tubules atypiques dans le rein) a également augmenté de façon significative chez les rats exposés à l'ADMA. L'activité de l'ornithine décarboxylase dans les reins de rats traités à des doses de 100 mg d'ADMA/L a augmenté significativement par rapport aux témoins ( $P < 0.001$ ). Des études ultérieures ont également donné des résultats positifs pour la promotion de la cancérogenèse, examinée dans un seul protocole initiateur-promoteur dans le foie (Wanibuchi et coll., 1997) et la vessie (Wanibuchi et coll., 1996) du rat.

D'autres études ont démontré des effets cancérogènes chez les souris et les rats (PISC, 2001), même si de nombreuses études sur la cancérogénicité de l'arsenic pour les animaux ont donné des résultats négatifs (ATSDR, 2000). Le U.S. NRC (1999), Kitchin (2001) et Wang et coll. (2002) présentent une revue détaillée de modèles animaux de cancérogénicité de l'arsenic.

Il est reconnu que l'arsenic provoque la rupture des chromosomes, des aberrations chromosomiques et l'échange de chromatides sœurs de façon linéaire et liée à la dose dans toutes

sortes de types de cellules de culture, y compris les cellules humaines (Jacobson-Kram et Montalbano, 1985; U.S. EPA, 1988). La plupart des aberrations chromosomiques sont létales. Les cellules ne survivent pas plus d'une ou deux générations (U.S. EPA, 1988). La puissance de l'arsenic trivalent dépasse d'à peu près un ordre de grandeur celle de l'As(V) à cet égard. L'effet clastogène de l'arsenic semble être attribuable au fait qu'il perturbe la synthèse de l'ADN puisqu'il induit l'échange des chromatides sœurs et des aberrations chromosomiques uniquement lorsqu'il est présent pendant la réplication de l'ADN (Crossen, 1983). On a démontré aussi que l'arsenic bloquait la division des cellules au cours des phases S et G<sub>2</sub> (Petres et coll., 1977). On ne connaît toujours pas les mécanismes exacts de la génotoxicité de l'arsenic, mais on a avancé des hypothèses à cet égard telles que les espèces qui réagissent à l'oxygène et l'inhibition de la réparation de l'ADN (PISC, 2001; OMS, 2003). Kitchin (2001) a passé en revue plusieurs modes d'action possibles en ce qui concerne la cancérogénèse de l'arsenic, y compris les suivants : anomalies chromosomiques, stress oxydant, altération de la réparation de l'ADN, altération des profils de méthylation de l'ADN, altération des facteurs de croissance, prolifération, promotion/progression accrue des cellules, amplification génique et suppression de l'antigène p53.

Au cours d'études antérieures, on a signalé des effets tératogènes de l'arsenic chez les poussins, les hamsters dorés et les souris (Hood et Bishop, 1972; Zierler et coll., 1988). On a constaté que l'arséniate était tératogène chez les descendants de hamsters femelles enceintes à la suite d'une exposition, pendant les jours 4 à 7 de la gestation, par implantation d'une mini-pompe (Ferm et Hanlon, 1985). La concentration seuil dans le sang pour la tératogénèse était de 4,3 µmol/kg (Hanlon et Ferm, 1986a). Des études effectuées sur des souris et des hamsters ont révélé que l'AMMA<sup>v</sup> et l'ADMA<sup>v</sup> étaient beaucoup moins tératogènes que l'As(III) ou l'As(V). On n'a toutefois pas observé de tératogénicité chez des souris ou des lapins auxquels on a administré par voie orale de l'acide arsénique à raison de 48 mg/kg p.c. par jour pendant les jours 6 à 15 de la gestation et 0-3 mg/kg p.c. par jour pendant les jours 6 à 18 (Nemec et coll., 1998).

### 9.3 Toxicité relative des composés de l'arsenic chez les humains

Des études antérieures ont signalé que les formes organiques de l'arsenic (AMMA<sup>v</sup>, ADMA<sup>v</sup>, AMMA<sup>iii</sup> et ADMA<sup>iii</sup>) étaient moins toxiques que leurs homologues inorganiques (As(III) et As(V)) (U.S. NRC, 1999), mais des données probantes récentes indiquent que la conversion de l'arsenic inorganique en arsenic organique ne représente pas nécessairement un processus de détoxification. Chez les humains, l'AMMA<sup>v</sup> et l'ADMA<sup>v</sup>, ainsi que l'AMMA<sup>iii</sup> et l'ADMA<sup>iii</sup> proviennent de la réduction séquentielle et de la méthylation de l'arsenic inorganique par le foie (Buchet et Lauwerys, 1985; Lovell et Farmer, 1985). L'arsenic inorganique qui n'est pas immédiatement éliminé de l'organisme subit une réduction et une méthylation dans le foie. On a toutefois isolé récemment de l'AMMA<sup>iii</sup> dans l'urine humaine, ce qui a permis de procéder à des tests qui ont indiqué que, contrairement à ce que l'on croyait auparavant, l'AMMA<sup>iii</sup> était en fait plus toxique pour les hépatocytes que l'AMMA<sup>v</sup> et l'arsénite (As(III)) (Aposhian et coll., 2000; Petrick et coll., 2000; Styblo et coll., 2000; NRC des États-Unis, 2001). Les travaux effectués par Petrick et coll. (2000) sur des hépatocytes humains ont établi un ordre relatif de toxicité : AMMA<sup>iii</sup> > arsénite (+3) > arséniate (+5) > AMMA<sup>v</sup> = ADMA<sup>v</sup>. Une étude menée par Mass et coll. (2001) indique que la forme organique de l'arsenic est plus efficace que sa forme

inorganique pour altérer l'intégrité chromosomique de l'ADN de phage et des lymphocytes humains en culture, et que l'AMMA<sup>III</sup> et l'ADMA<sup>III</sup> sont plus efficaces que l'As(III) pour induire des lésions de l'ADN. Bien que ces études fournissent des indications premières que l'arsenic organique peut être plus toxique que l'arsenic inorganique, des recherches plus poussées sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

## 10.0 Classification et évaluation

Le pouvoir cancérigène de l'arsenic chez les êtres humains est documenté. L'arsenic a donc été classé dans le groupe I (cancérigène pour les êtres humains) par Santé Canada (tel que défini dans Santé Canada (1994)) et par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). Des effets toxiques autres que le cancer ont également été observés chez des populations dont les sources d'approvisionnement en eau potable sont contaminées par l'arsenic. La cancérigénicité est toutefois considérée comme l'effet critique justifiant l'élaboration de la recommandation.

Il est important de signaler que même si des études animales ont confirmé la cancérigénicité de l'arsenic, les effets toxiques diffèrent considérablement entre les espèces. C'est pourquoi les études sur les êtres humains demeurent les sources les plus fiables à utiliser pour déterminer une concentration maximale acceptable (CMA).

Même si des études antérieures réalisées sur la population du sud-ouest de Taïwan avaient montré l'existence d'un lien entre la présence de l'arsenic dans l'eau potable et le cancer de certains organes internes (Chen et coll., 1985; Wu et coll., 1989), elles n'avaient pas été jugées suffisantes pour permettre une évaluation quantitative du risque pendant l'élaboration de la recommandation de 1989 sur l'arsenic dans l'eau potable. C'est pourquoi la recommandation de 1989 s'était basée sur l'incidence accrue du cancer de la peau observée dans la population du sud-ouest de Taïwan (Tseng et coll., 1968) et sur un modèle conçu par l'EPA des États-Unis, qui estimait les risques à vie de cancer de la peau associés à l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable en se fondant sur un modèle à plusieurs degrés modifié pour tenir compte de l'incidence stratifiée par groupes d'âge. Ce modèle quadratique et linéaire en matière de doses comportait un rajustement pour tenir compte du fait que les hommes du sud-ouest de Taïwan consomment plus d'eau que les hommes nord-américains. En se basant sur ce modèle, on a estimé que les risques à vie de cancer de la peau pour l'ensemble de la population du Canada, dans le cas de l'ingestion de 1 µg/L d'arsenic dans l'eau potable, variaient de  $1,3 \times 10^{-5}$  (d'après le risque pour les femmes du sud-ouest de Taïwan) à  $3,6 \times 10^{-5}$  (d'après le risque pour les hommes du sud-ouest de Taïwan).

De nouvelles données indiquent que le risque de cancers d'organes internes causés par l'ingestion d'arsenic présent dans l'eau potable est plus grand qu'on le croyait (NRC des États-Unis, 1999). Chen et coll. (1992) ont évalué les indices du risque de cancer du foie, du poumon, de la vessie et des reins dans le cas des cancers provoqués par l'ingestion d'arsenic inorganique présent dans l'eau potable. Une comparaison du nombre observé de décès et du taux de mortalité selon l'âge, le sexe et les concentrations d'arsenic dans l'eau potable pour ces divers cancers internes a indiqué qu'une concentration d'arsenic de 10 µg/kg p.c. par jour présentait le risque total le plus élevé d'apparition du cancer du poumon et de celui de la vessie. Morales et coll. (2000) ont estimé, dans la même population, le risque à vie excédentaire de cancer de la vessie, du foie et du poumon découlant de l'exposition à l'arsenic présent dans l'eau potable en

utilisant plusieurs modèles mathématiques (modèle linéaire généralisé, modèle de Weibull à plusieurs degrés et plusieurs variantes de ceux-ci); les résultats de leurs estimations variaient en fonction du modèle choisi.

De plus, une analyse de l'évaluation sanitaire concernant la toxicité de l'arsenic dans l'eau potable fondée sur des données portant sur des êtres humains du sud-ouest de Taïwan indique qu'il y a un lien positif entre les cancers des organes internes (poumon, vessie, foie et rein) et l'ingestion d'arsenic présent dans l'eau potable. Des constatations similaires ont également été rapportées par la U.S. EPA (2001a), le NRC des États-Unis (1999, 2001) et l'OMS (2003). Il convient aussi de signaler que même si elles manquent de données pour quantifier le risque, d'autres études confirment le lien entre la présence d'arsenic dans l'eau potable et les cancers d'organes internes (poumons et vessie) (Kurttio et coll., 1999; Lewis et coll., 1999; Ferreccio et coll., 2000; Chiou et coll., 2001).

On a recommandé l'étude écologique effectuée dans le sud-ouest de Taïwan, telle que reprise par de nombreux auteurs, dont Wu et coll. (1989), Chen et coll. (1992) et le U.S. NRC(1999) en ce qui concerne l'évaluation quantitative du risque (U.S. EPA, 2001a; NRC des États-Unis, 2001). La population sur laquelle a porté l'étude a été choisie parce qu'elle présente une durée d'exposition à l'arsenic et un suivi suffisants, des données pathologiques exhaustives, une taille importante (40 000 personnes environ) et des habitudes de vie homogènes (NRC des États-Unis, 2001). Une étude statistique effectuée par Morales et coll. (2000) a appliqué en les adaptant 9 modèles de Poisson et un modèle de Weibull à cet ensemble de données pour estimer le risque de cancer de la vessie, du foie et du poumon attribuable à une exposition à l'arsenic par l'eau potable. Bien que la U.S. EPA (2001a) ait conclu que le modèle 1 de Morales et coll. (2000), qui n'a pas utilisé de population de comparaison, était plus fiable que les modèles qui se servent d'une population de comparaison, le U.S. NRC (2001) recommande d'utiliser une population externe non exposée pour l'analyse dose-effet. L'utilisation d'une population de comparaison externe est courante dans l'analyse des données de cohortes (Breslow et Day, 1987), car elle fournit une estimation plus précise des taux de référence des cancers et réduit l'impact d'une mauvaise classification de l'exposition aux plages de faible dose dans la population étudiée. À la suite d'une étude des données disponibles, Santé Canada s'est basée sur l'incidence accrue des cancers des organes internes observée dans la population du sud-ouest de Taïwan pour calculer le risque unitaire estimé de cancer lié à l'exposition à l'arsenic présent dans l'eau potable, au lieu de l'incidence accrue de cancer de la peau utilisée pour la recommandation de 1989. Santé Canada (2005) a conclu que le modèle de Poisson recommandé par la U.S. EPA et adapté par Morales et coll. (2000) était celui qui convenait le mieux pour estimer les risques de cancer associés à l'ingestion d'arsenic présent dans l'eau potable. La population de la région du sud-ouest de Taïwan a été choisie, parmi toute la population de Taïwan, comme population externe de comparaison car ceci réduit le risque de préjugés et de confusion pouvant être associé à des différences entre les populations (p. ex., entre la population nationale urbaine et la région rurale du sud-ouest). Dans l'évaluation quantitative du risque, Santé Canada (2005) a adopté des hypothèses semblables à celles de la U.S. EPA (2001a) en ce qui concerne le choix de mesure du risque et le recours à un facteur de conversion sud-ouest de Taïwan-Canada. Le modèle de Santé Canada (2005) a analysé des données de Morales et coll. (2000), qui avaient tiré leurs données de Chen et coll. (1985) et de Wu et coll. (1989).

On estime dans l'ensemble que les risques associés à l'ingestion de 1 µg/L d'arsenic dans l'eau potable varient de  $3,06 \times 10^{-6}$  à  $3,85 \times 10^{-5}$ , les limites supérieures à 95 % variant de  $6,49 \times 10^{-6}$  à  $4,64 \times 10^{-5}$ , sur la base d'une augmentation de 1 % du risque. Le cancer du poumon constituait le résultat le plus sensible tant chez les hommes que chez les femmes (Santé Canada, 2005). Le risque unitaire global associé à l'ingestion d'arsenic dans l'eau potable est exprimé sous forme de plage, compte tenu du fait qu'une exposition à vie à l'arsenic entraîne divers cancers selon les individus. La plage de risque unitaire ci-dessus compte comme limite inférieure le risque unitaire de cancer du foie ( $3,06 \times 10^{-6}$ ), et comme limite supérieure le risque unitaire de cancer du poumon ( $3,85 \times 10^{-5}$ ). Cette plage comprend également les risques estimés pour les cancers de la vessie et d'autres organes internes.

Souvent, les données épidémiologiques sont rapportées avec une limite supérieure à 95 %. Cette valeur quantifie la variabilité du risque unitaire découlant de la variabilité des données dans la population étudiée. Cette variabilité des données pourrait être due, par exemple, à des différences entre les individus en matière de métabolisme de l'arsenic, de consommation d'eau et de poids corporel. La limite supérieure à 95 % est souvent vue comme une estimation prudente de la limite supérieure du risque unitaire. En d'autres termes, si l'on répète l'expérience plusieurs fois, la limite supérieure à 95 % se situera, dans 95 % du temps, au-dessus de la valeur réelle du risque unitaire.

Sur la base de ce calcul du risque unitaire, on peut établir une concentration acceptable d'arsenic dans l'eau potable qui présenterait un niveau de risque « essentiellement négligeable ». Cette concentration est fixée à 0,3 µg/L, sur la base uniquement de considérations liées à la santé. L'intervalle de confiance supérieur à 95 % pour le risque de cancer à vie associé à cette concentration de 0,3 µg/L dans l'eau potable est de  $1,9 \times 10^{-6}$  à  $1,39 \times 10^{-5}$ , et entre dans la plage considérée comme étant « essentiellement négligeable ». Dans le cadre des recommandations sur l'eau potable, Santé Canada a défini le terme « essentiellement négligeable » comme étant une plage allant d'un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 100 000 personnes à un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 1 million de personnes (p. ex.,  $10^{-5}$  à  $10^{-6}$ ) au cours de la durée d'une vie.

## 11.0 Justification

Les humains sont exposés à plusieurs formes d'arsenic, qui ont des toxicités différentes. La toxicité aiguë des divers composés de l'arsenic chez les humains dépend essentiellement de leur taux d'élimination de l'organisme. L'arsenic métallique (valence 0) n'est pas absorbé dans l'estomac et n'a donc pas d'effets secondaires. Historiquement, l'arsenic inorganique a été considéré comme la forme prédominante d'arsenic responsable des effets toxiques et cancérogènes chez les humains. L'arsenic inorganique qui n'est pas supprimé immédiatement du corps peut commencer un processus de méthylation, que l'on croyait un processus de détoxication. Bien que certains composés organiques de l'arsenic soient peu ou pas toxiques, ou soient éliminés rapidement de l'organisme par l'urine, on a déterminé récemment que les formes telles que l'AMMA<sup>III</sup> et l'ADMA<sup>III</sup> étaient plus toxiques que l'arsénite inorganique As(III). Des recherches plus poussées sont toutefois nécessaires pour confirmer ces constatations. Il n'existe

par ailleurs pas de données indiquant que les enfants ou d'autres groupes tels que les femmes enceintes présentent plus de risques que l'ensemble de la population de voir leur santé affectée par des effets attribuables à une exposition à l'arsenic.

L'arsenic est présent tant dans les eaux de surface que dans les eaux souterraines, ses concentrations étant généralement plus élevées dans ces dernières. On trouve, dans la plupart des provinces et territoires du Canada, des régions où l'on peut détecter la présence d'arsenic dans les approvisionnements d'eau potable. Les concentrations d'arsenic sont généralement plus élevées dans les eaux souterraines que dans les eaux de surface. Les concentrations d'arsenic que l'on trouve à l'état naturel dans l'eau varient habituellement entre 0,001 et 0,002 mg/L, mais elles peuvent être parfois bien plus élevées. Les données recueillies indiquent que les concentrations d'arsenic dans l'eau potable au Canada sont généralement inférieures à 0,005 mg/L.

Il existe plusieurs techniques avancées de traitement à l'échelle municipale pour réduire les concentrations d'arsenic dans l'eau potable à des niveaux de 0,001-0,005 mg/L. Cependant, vu leur complexité et leur coût, ces techniques peuvent ne pas être réalisables pour les petites collectivités. D'autres techniques, telles que l'adsorption et les systèmes à membrane, conviennent pour ramener la concentration d'arsenic à de faibles niveaux (<0,003 mg/L) dans les petites et moyennes collectivités. À l'échelle résidentielle, les dispositifs de traitement de l'eau potable disponibles à ce jour ont été certifiés comme réduisant les concentrations d'arsenic à 0,01 mg/L, bien qu'ils permettent souvent d'atteindre des concentrations inférieures.

Comme l'arsenic est classé dans le groupe I (substances cancérigènes pour les êtres humains), la CMA est fondée sur le risque de cancer estimé pour la durée de vie; on a également tenu compte des techniques de traitement pratiques disponibles et du SPEQ.

On a établi une concentration maximale acceptable (CMA) de 0,01 mg/L (10 µg/L) pour l'arsenic, en se fondant sur les raisons suivantes :

- La concentration d'arsenic dans l'eau potable qui représente un risque « essentiellement négligeable » est de 0,3 µg/L. Les niveaux d'arsenic dans l'eau potable doivent se rapprocher autant que possible de cette concentration.
- La CMA doit être mesurable. Le SPEQ (fondé sur la capacité des laboratoires à mesurer les concentrations d'arsenic avec une précision et une exactitude raisonnables) est de 0,003 mg/L.
- La CMA doit être atteignable à un coût raisonnable. Les techniques de traitement tant résidentiel que municipal peuvent ramener la concentration de l'arsenic dans l'eau potable à des niveaux inférieurs à la valeur recommandée.

Le risque à vie de cancer associé à l'ingestion d'eau potable ayant une concentration d'arsenic égale à 0,01 mg/L (10 µg/L) dépasse la plage généralement considérée comme « essentiellement négligeable » (soit entre  $10^{-5}$  et  $10^{-6}$ ). Compte tenu de l'incidence des cancers internes (poumon, vessie, foie) chez les sujets du sud-ouest de Taïwan, le risque à vie estimatif de cancer posé par l'ingestion d'eau contenant de l'arsenic à 0,01 mg/L (10 µg/L) va de  $3,0 \times 10^{-5}$  à  $3,9 \times 10^{-4}$  (calculé en multipliant le risque unitaire par la CMA).

Bien que l'arsenic soit un agent cancérigène établi pour les humains, les données limitées sur son mode d'action ne justifient pas beaucoup l'utilisation d'un modèle d'évaluation quantitatif, linéaire ou non linéaire. L'utilisation d'une méthode d'extrapolation non linéaire pour évaluer les risques de cancers des organes internes associés à l'exposition à de faibles niveaux

d'arsenic, jointe à des facteurs de confusion (p. ex., différences génétiques, état de santé, métabolisme de l'arsenic et état nutritionnel de la population du sud-ouest de Taïwan étudiée), pourrait conduire à une surestimation des risques de cancers des organes internes. Bien que des études récentes effectuées aux États-Unis n'aient pas trouvé de lien clair entre les risques de cancer du poumon et de la vessie et des concentrations d'arsenic dans l'eau potable variant entre 0,01 et 0,05 mg/L, les données de l'étude sur la cohorte du sud-ouest de Taïwan demeurent plus probantes. Vu les incertitudes actuelles, le potentiel cancérigène de l'arsenic et les diverses difficultés pratiques associées à l'élimination de l'arsenic dans l'eau potable à l'échelle des résidences et des petites municipalités, il faut déployer tous les efforts possibles pour réduire la concentration d'arsenic dans l'eau potable au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre.

En étudiant les coûts du traitement visant la réduction des concentrations d'arsenic dans l'eau potable à un niveau égal ou inférieur à la valeur recommandée basée sur la santé, et les risques pour la santé associés à des concentrations d'arsenic dans l'eau potable supérieures à la valeur recommandée, le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a conclu qu'une CMA de 0,01 mg/L (10 µg/L) devrait être adoptée. Cette valeur est le résultat d'une décision de gestion des risques, puisqu'elle dépasse la valeur recommandée basée sur des critères de santé.

Dans le cadre de son processus continu de révision des recommandations, Santé Canada continuera à suivre les nouvelles recherches dans ce domaine et recommandera au besoin les modifications jugées appropriées.

## 12.0 Bibliographie

ACIA (2001) Arsenic inorganique et consommation d'algues marines hijiki. Fiche d'information. Agence canadienne d'inspection des aliments.

Aposhian, H.V., Gurzau, E.S., Le, X.C., Gurzau, A., Healy, S.M., Lu, X., Ma, M., Yip, L., Zakharyan, R.A., Maiorino, R.M., Dart, R.C., Tircus, M.G., Gonzalez-Ramirez, D., Morgan, D.L., Avram, D. et Aposhian, M.M. (2000) Occurrence of monomethylarsonous acid in urine of humans exposed to inorganic arsenic. *Chem. Res. Toxicol.*, 13(8) : 693-697.

ARLA (2003) Communication personnelle avec un agent d'information de l'ARLA, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Ottawa.

Aschengrau, A., Zierler, S., et Cohen, A. (1989) Quality of community drinking water and the occurrence of spontaneous abortion. *Arch. Environ. Health*, 44 : 283.

ATSDR (2000) Toxicological profile for arsenic. Mise à jour, septembre 2000. PB/2000/108021. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA.

Axelsson, O. (1980) Arsenic compounds and cancer. *J. Toxicol. Environ. Health*, 6 : 1229.

Ball, A.L., Rom, W.N. et Glennie, B. (1983) Arsenic distribution in soils surrounding the Utah copper smelter. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 44 : 341..

---

## Arsenic (mai 2006)

---

- Bertolero, F., Pozzi, G., Sabbioni, E. et Saffiotti, U. (1987) Cellular uptake and metabolic reduction of pentavalent to trivalent arsenic determinants of cytotoxicity and morphological transformation. *Carcinogenesis*, 8 : 803.
- Borgono, J.M. et Greiber, R. (1971) Epidemiological study of arsenicism in the city of Antofagasta. Dans : Trace substances in environmental health. V. D.D. Hemphill (dir.). University of Missouri, Columbia, MO, p. 13.
- Boyle, D.R., Turner, R.J.W. et Hall, G.E.M. (1998) Anomalous arsenic concentrations in groundwaters of an island community, British Columbia. *Environ. Geochem. Health*, 20 : 199-212.
- Breslow, N.E. et Day, N.E. (1987) Statistical methods in cancer research. Vol. II. The design and analysis of cohort studies. Lyon, Centre international de recherche sur le cancer.
- Buchet, J.P. et Lauwerys, R.R. (1982) Evaluation of exposure to inorganic arsenic. *Cah. Med. Trav.*, 19 : 15.
- Buchet, J.P. et Lauwerys, R. (1985) Study of inorganic arsenic methylation by rat liver *in vitro* : relevance for the interpretation observations in man. *Arch. Toxicol.*, 57 : 125.
- Buchet, J.P., Lauwerys, R. et Roels, H. (1981a) Urinary excretion of inorganic arsenic and its metabolites after repeated ingestion of sodium metaarsenite by volunteers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 48 : 111.
- Buchet, J.P., Lauwerys, R. et Roels, H. (1981b) Comparison of the urinary excretion of arsenic metabolites after a single oral dose of sodium arsenite, monomethylarsenate, or dimethylarsinate in man. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 48 : 71.
- Carmignani, M., Boscolo, P. et Castellino, N. (1985) Metabolic fate and cardiovascular effects of arsenic in rats and rabbits chronically exposed to trivalent and pentavalent arsenic. *Arch. Toxicol., Suppl.* 8 : 452.
- Cebrian, M.E., Albores, A., Aguilar, M. et Blakely, E. (1983) Chronic arsenic poisoning in the north of Mexico. *Hum. Toxicol.*, 2 : 121.
- Chen, C.-J. et Wang, C.J. (1990) Ecological correlation between arsenic level in well water and age-adjusted mortality from malignant neoplasms. *Cancer Res.*, 50 : 5470.
- Chen, C.J., Chuang, Y.C., Lin, T.M. et Wu, H.Y. (1985) Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease-endemic area in Taiwan : high-arsenic artesian well water and cancers. *Cancer Res.*, 45 : 5895.
- Chen, C.J., Chuang, Y.C., You, S.L., Lin, T.M. et Wu, H.Y. (1986) A retrospective study on malignant neoplasms of bladder, lung and liver in a blackfoot disease endemic area of Taiwan. *Br. J. Cancer*, 53 : 399.
- Chen, C.-J., Chen, C.W., Wu, M.M. et Kuo, T.L. (1992) Cancer potential in liver, lung, bladder and kidney due to ingested inorganic arsenic in drinking water. *Br. J. Cancer*, 66 : 888-892.
- Chiou, H.-Y., Chiou, S.-T., Hsu, Y.-H., Chou, Y.-L., Tseng, C.-H., Wei, M.-L. et Chen, C.-J. (2001) Incidence of transition cell carcinoma and arsenic in drinking water: A follow-up study of 8,102 residents in an arsenic-endemic area in northeastern Taiwan. *Am. J. Epidemiol.*, 153(5) : 411-418.
- CIPR (1975) Report the Task Group on Reference Man. Publication CIPR 23, Commission internationale de protection radiologique, Pergamon Press, Oxford.
- Clifford, D.A., Ghurye, G. et Tripp, A.R. (1999) Development of anion exchange process for arsenic removal from drinking water. Dans : Arsenic exposure and health effects. W.R. Chappell, C.O. Abernathy et R.L. Calderon (dir.). Elsevier, New York, NY, p. 379-388.

## Arsenic (mai 2006)

---

CMEAA (1988) Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants – arsenic. Rapport préparé lors de la 33<sup>e</sup> réunion du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, Food Additives Series 24, Organisation mondiale de la santé, Genève, p. 155.

Crossen, P.E. (1983) Arsenic and SCE in human lymphocytes. *Mutat. Res.*, 119 : 415.

Cui, C.G. et Liu, Z.H. (1988) Chemical speciation and distribution of arsenic in water, suspended solids and sediment of Xiangjiang River, China. *Sci. Total Environ.*, 77 : 69.

Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M.A., Cleroux, C., Bowe, S., Graham, R.A., Conacher, H.B.S. et Verdier, P. (1993) Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children. *J. Assoc. Off. Anal. Chem. Int.*, 76 : 14-25.

Dann, T. (1990) Données inédites. Division de la mesure de la pollution, Conservation et Protection, Environnement Canada [cité dans Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993].

Driehaus, W., Jekel, M. et Hildebrandt, U. (1998) Granular ferric hydroxide – a new adsorbent for the removal of arsenic from natural water. *J. Water Supply Res. Technol. – Aqua*, 47 : 30-35.

Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada (1993). L'arsenic et ses composés. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Gouvernement du Canada, Ottawa.

Feinglass, E.J. (1973) Arsenic intoxication from well water in the United States. *N. Engl. J. Med.*, 288 : 828.

Fennell, J.S. et Stacy, W.K. (1981) Electrocardiographic changes in acute arsenic poisoning. *Ir. J. Med. Sci.*, 150 : 338.

Ferm, V.H. et Hanlon, D.P. (1985) Constant rate exposure of pregnant hamsters to arsenate during early gestation. *Environ. Res.*, 37 : 425.

Ferreccio, C., Gonzalez, C., Milosavljevic, V., Marshall, G., Sancha, A.M. et Smith, A.H. (2000) Lung cancer and arsenic concentrations in drinking water in Chile. *Epidemiology*, 11(6) : 673-679.

Fowler, B.A., Ishinishi, N., Tsuchiya, K. et Vahter, M. (1979) Arsenic. Dans : *Handbook on the toxicology of metals*. L. Friberg, F. Nordberg, et V.B. Vouk (dir.). Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, p. 293.

Fuller, C.C., Davis, J.A. et Waychunas, G.A. (1993) Surface chemistry of ferrihydrite: Part 2. Kinetics of arsenate adsorption and coprecipitation. *Geochim. Cosmochim. Acta*, 57 : 2271-2282.

Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. (1986) Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1980 – March 1982. *J. Assoc. Anal. Chem.*, 69 : 146.

Gibson, R.S. et Gage, L.A. (1982) Changes in hair arsenic levels in breast and bottle fed infants during the first year of infancy. *Sci. Total Environ.*, 26 : 33.

Gouvernement des Territoires du Nord-Ouest (1998) Yellowknife area air quality monitoring: 1997 data. Faune et Développement économique, Service de protection de l'environnement.

Grinspan, D. et Biagini, R. (1985) [Hydroarsénicalisme régional endémique chronique. Manifestations d'une intoxication par l'arsenic causée par l'eau potable.] *Med. Cutan. Ibero-Latino-Am.*, 13 : 85 (en espagnol).

---

## Arsenic (mai 2006)

---

- Hanlon, D.P. et Ferm, V.H. (1986a) Concentration and chemical status of arsenic in the blood of pregnant hamsters during critical embryogenesis. 1. Subchronic exposure to arsenate utilizing constant rate administration. *Environ. Res.*, 40 : 372.
- Hanlon, D.P. et Ferm, V.H. (1986b) Concentration and chemical status of arsenic in the blood of pregnant hamsters during critical embryogenesis. 2. Acute exposure. *Environ. Res.*, 40 : 380.
- Hazell, T. (1985) Minerals in foods : dietary sources, chemical forms, interactions, bioavailability. *World Rev. Nutr. Diet.*, 46 : 1.
- Hindmarsh, J.T. et McCurdy, R.F. (1986) Clinical and environmental aspects of arsenic toxicity. *CRC Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*, 23 : 315.
- Hindmarsh, J.T., McLetchie, O.R., Hefferman, L.P.M., Hayne, O.A., Ellenberger, H.A., McCurdy, R.F. et Thiebaut, H.J. (1977) Electromyographic abnormalities in chronic environmental arsenicalism. *J. Anal. Toxicol.*, 1 : 270.
- Hood, R.D. et Bishop, S.L. (1972) Teratogenic effects of sodium arsenate in mice. *Arch. Environ. Health*, 24 : 62.
- Hood, R.D., Vedel-Macrande, G.C., Zaworotko, M.J., Tatum, F.M. et Meeks, R.G. (1987) Distribution, metabolism, and fetal uptake of pentavalent arsenic in pregnant mice following oral or intraperitoneal administration. *Teratology*, 35 : 19.
- Hsia, T.H., Lo, S.L., Lin, C.F. et Lee, D.Y. (1994) Characterization of arsenate adsorption on hydrous iron oxide using chemical and physical methods. *Colloid Surface A*, 85 : 1-7.
- Hutton, M. et Symon, C. (1986) The quantities of cadmium, lead, mercury and arsenic entering the U.K. environment from human activities. *Sci. Total Environ.*, 57 : 129.
- Irgolic, K.J. (1982) Speciation of arsenic compounds in water supplies. Rapport n° EPA-600/S1-82-010, Environmental Protection Agency des États-Unis, Research Triangle Park, NC.
- Jacobson-Kram, D. et Montalbano, D. (1985) The Reproductive Effects Assessment Group's report on the mutagenicity of inorganic arsenic. *Environ. Mutagen.*, 7 : 787.
- Kabata-Pendias, A. et Pendias, H. (1984) Trace elements in soils and plants. CRC Press, Boca Raton, FL, p. 171-177 [cité dans *Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada*, 1993].
- Kitchin, K.T. (2001) Recent advances in arsenic carcinogenesis: Modes of action, animal model systems, and methylated arsenic metabolites. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 172 : 249-261.
- Kurttio, P., Pukkala, E., Kahelin, H., Auvinen, A. et Pekkanen, J. (1999) Arsenic concentrations in well water and risk of bladder and kidney cancer in Finland. *Environ. Health Perspect.*, 107 : 705-710.
- Lamm, S., Engel, A., Kruse, M., Feinleib, M., Byrd, D., Lai, S. et Wilson, R. (2004) Arsenic in drinking water and bladder cancer mortality in the United States: an analysis based on 133 US counties and 30 years of observation. *J. Occup. Environ. Med.*, 46(3): 298-306.
- Landsberger, S. et Wu, D. (1995) The impact of heavy metals from environmental tobacco smoke on indoor air quality as determined by Compton suppression neutron activation analysis. *Sci. Total Environ.*, 173-174(1-6) : 323-337 [cité dans ATSDR, 2000].

---

## Arsenic (mai 2006)

---

Lemmo, N.V., Faust, S.O., Belton, T. et Tucker, R. (1983) Assessment of the chemical and biological significance of arsenical compounds in a heavily contaminated watershed. Part 1. The fate and speciation of arsenical compounds in aquatic environments – A literature review. *J. Environ. Sci. Health, A18* : 335.

Lewis, D.R., Southwick, J.W., Ouellet-Hellstrom, R., Rench, J. et Calderon, R.L. (1999) Drinking water arsenic in Utah: A cohort mortality study. *Environ. Health Perspect.*, 107(5) : 359-365.

Lovell, M.A. et Farmer, J.G. (1985) Arsenic speciation in urine from humans intoxicated by inorganic arsenic compounds. *Hum. Toxicol.*, 4 : 203.

Luten, J.B., Riekwel-Booy, G. et Rauchbaar, A. (1982) Occurrence of arsenic in plaice (*Pleuronectes platessa*), nature of organo-arsenic compound present and its excretion by man. *Environ. Health Perspect.*, 45 : 165.

Mandal, B.K., Chowdhury, T.R., Samanta, G., Mukherjee, D.P., Chanda, C.R., Saha, K.C. et Chakraborti, D. (1998) Impact of safe water for drinking and cooking on five arsenic-affected families for 2 years in West Bengal, India. *Sci. Total Environ.*, 218 : 185-201.

Mass, M.J., Tennant, A., Roop, B.C., Cullen, W.R., Styblo, M., Thomas, D.J. et Kligerman, A.D. (2001) Methylated trivalent arsenic species are genotoxic. *Chem. Res. Toxicol.*, 14(4) : 355-361.

Mead, M.N. (2005) Arsenic: In search of an antidote to a global poison. *Environ. Health Perspect.*, 113(6): A378-A388.

Méranger, J.C., Subramanian, K.S. et McCurdy, R.F. (1984) Arsenic in Nova Scotian groundwater. *Sci. Total Environ.*, 39 : 49.

Ministère de l'Environnement de l'Alberta (2003) Communication personnelle avec K. Pongar.

Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (2003) Communication personnelle avec A. Socha; données tirées du Programme de surveillance de l'eau potable, du Programme d'inspection des eaux usées et de l'eau, et du site Web sur l'eau potable.

Ministère de l'Environnement et de la Gestion des ressources de la Saskatchewan (2003) Communication personnelle avec T. Phommavong.

Ministère de l'Environnement du Québec (2003) Communication personnelle avec I. Parent et H. Tremblay.

Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse (1998) The state of the Nova Scotia environment 1998. p. 18.

Ministère de l'Environnement et du Travail de Terre-Neuve (2003) Communication personnelle avec M. Goebel.

Ministère des Pêches, de l'Aquaculture et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard (2003) Communication personnelle avec G. Somers.

Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (1983) Food/ field monitoring project FM-35. Bureau d'innocuité des produits chimiques, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Mohri, T., Hisanaga, A. et Ishinishi, N. (1990) Arsenic intake and excretion by Japanese adults: a 7 day duplicate diet study. *Food Chem. Toxicol.*, 28 : 521-529 [cité dans U.K. MAFF, 1999].

Morales, K.H., Ryan, L., Kuo, T.L., Wu, M.M. et Chen, C.J. (2000) Risk of internal cancers from arsenic in drinking water. *Environ. Health Perspect.*, 108 : 655-661.

---

## Arsenic (mai 2006)

---

- Murphy, M.J., Lyon, L.W. et Taylor, J.W. (1981) Subacute arsenic neuropathy : clinical and electrophysiological observations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 44 : 89.
- NDWAC (2001) Final report of the Arsenic Cost Working Group to the National Drinking Water Advisory Council, 14 août.
- Nemec, M.D., Holson, J.F., Farr, C.H. et Hood, R.D. (1998) Developmental toxicity assessment of arsenic acid in mice and rabbits. *Reprod. Toxicol.*, 12 : 647-658 [cité dans OMS, 2003].
- OMS (2003) Arsenic in drinking-water. Document d'information pour l'élaboration des lignes directrices de l'OMS sur la qualité de l'eau potable. Organisation mondiale de la santé, Genève.
- Pellerin, E. (2003) Communications personnelles. Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa.
- Petres, J., Baron, D. et Hagedorn, M. (1977) Effects of arsenic cell metabolism and cell proliferation : cytogenetic and biochemical studies. *Environ. Health Perspect.*, 19 : 223.
- Petrick, J.S., Ayala-Fierro, F., Cullen, W.R., Carter, D.E. et Aposhian, H.V. (2000) Monomethylarsonous acid (MMA III) is more toxic than arsenite in Chang human hepatocytes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 163(2) : 203-207.
- Pierce, L.M. et Moore, B.C. (1980) Adsorption of arsenite on amorphous iron hydroxide from dilute aqueous solution. *Environ. Sci. Technol.*, 14(2) : 214-216.
- Pierce, L.M. et Moore, B.C. (1982) Adsorption of arsenite and arsenate on amorphous iron hydroxide. *Water Res.*, 16 : 1247-1253.
- PISC (2001) Arsenic and arsenic compounds. Critère d'hygiène de l'environnement 224, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la santé, Genève.
- Pomroy, C., Charbonneau, S.M., McCullough, S. et Tam, G.K.H. (1980) Human retention studies with <sup>74</sup>As. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 53 : 550.
- Ramaswami, A., Tawachsupha, S. et Isleyen, M. (2001) Batch-mixed iron treatment of high arsenic waters. *Water Res.*, 18 : 4474-4479.
- Raven, K.P., Jain, A. et Loeppert, R.H. (1998) Arsenite and arsenate adsorption on ferrihydrite: kinetics, equilibrium, and adsorption envelopes. *Environ. Sci. Technol.*, 32 : 344-349.
- Sabbioni, E., Fischbach, M., Pozzi, G., Pietra, R., Gallorini, M. et Piette, J.L. (1991) Cellular retention, toxicity and carcinogenic potential of seafood arsenic. I. Lack of cytotoxicity and transforming activity of arsenobetaine in the BALB/3T3 cell line. *Carcinogenesis*, 12(7) : 1287-1291.
- Santé Canada (1994) Loi canadienne sur la protection de l'environnement. L'évaluation du risque sur la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. No En40-215/41F au catalogue, ministre des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa.
- Santé Canada (1998) Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Section des substances d'intérêt prioritaire, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa.

---

## Arsenic (mai 2006)

---

- Santé Canada (2005) Quantitative risk assessment for arsenic in drinking water. Rapport inédit, Unité de la biostatistique, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, mars.
- Simms, J. et Azizian, F. (1997) Pilot-plant trials on the removal of arsenic from potable water using activated alumina. Actes de l'American Water Works Association Water Quality Technology Conference, Denver, CO.
- Smith, A.H., Lingas, E.O. et Rahman, M. (2000) Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: a public health emergency. Bull. OMS, 78 : 1093-1103.
- Steinmaus, C., Yuan, Y., Bates, M.N. et Smith, A.H. (2003) Case-control study of bladder cancer and drinking water arsenic in the western United States. Am. J. Epidemiol., 158(12) : 1193-1201.
- Styblo, M., Del Razo, L.M., Vega, L., Germolec, D.R., LeCluyse, E.L., Hamilton, G.A., Reed, W., Wang, C., Cullen, W.R. et Thomas, D.J. (2000) Comparative toxicity of trivalent and pentavalent inorganic and methylated arsenicals in rat and human cells. Arch. Toxicol., 74(6) : 289-299.
- Subramanian, K.S. (1988) Arsenic. Dans : Quantitative trace analysis of biological materials : principles and methods for determination of trace elements and trace amounts of some macro elements. H.A. McKenzie et L.E. Smythe (dir.). Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam.
- Tam, G.K.H., Charbonneau, S.M., Bryce, F, et Sandi, E. (1982) Excretion of a single oral dose of fish-arsenic in man. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 28 : 669.
- Tao, S. et Bolger, M.P. (1998) Dietary arsenic intakes in the United States: FDA Total Diet Study, September 1991-December 1996. Food Addit. Contam., 16 : 465-472.
- Thirunavukkarasu, O.S. et Viraraghavan, T. (2003) Arsenic in drinking water: Health effects and removal technologies. Dans : Aquatic arsenic toxicity and treatment. T. Murphy et J. Guo (dir.). Backhuys Publishers, Leiden (Pays-Bas), p. 129-138.
- Thirunavukkarasu, O.S., Viraraghavan, T. et Subramanian, K.S. (2001) Removal of arsenic in drinking water by iron oxide-coated sand and ferrihydrite – Batch studies. Water Qual. Res. J. Can., 36(1) : 55-70.
- Thirunavukkarasu, O.S., Viraraghavan, T. et Subramanian, K.S. (2003a) Arsenic removal from drinking water using iron oxide-coated sand. Water Air Soil Pollut., 142(1-4) : 95-111.
- Thirunavukkarasu, O.S., Viraraghavan, T. et Subramanian, K.S. (2003b) Arsenic removal from drinking water using granular ferric hydroxide. Water SA, 29(2) : 161-170.
- Tseng, W.P. (1977) Effects of dose-response relationship of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. Environ. Health Perspect., 19 : 109.
- Tseng, W.P., Chu, M.H., Fong, J.M., Lin, C.S. et Yeh, S. (1968) Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. J. Natl. Cancer Inst., 40 : 453.
- U.K. MAFF (1999) 1997 Total Diet Study – Aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. Food Surveillance Sheet No. 191, Joint Food Safety and Standards Group, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Royaume-Uni, novembre.

---

## Arsenic (mai 2006)

---

Urieta, I., Jalon, M. et Eguilero, I. (1996) Food surveillance in the Basque Country (Spain), II: Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91. *Food Addit. Contam.*, 13 : 29-52.

U.S. EPA (1988) Special report on ingested inorganic arsenic. Skin cancer; nutritional essentiality. Rapport no EPA-625/3-87/013, Risk Assessment Forum, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC.

U.S. EPA (1999) Analytical methods support document for arsenic in drinking water. EPA -815-R-00-010, Office of Ground Water and Drinking Water, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC, décembre.

U.S. EPA (2000) Technologies and costs for removal of arsenic from drinking water. EPA-815-R-00-028, Office of Water, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC.

U.S. EPA (2001a) National Primary Drinking Water Regulations: Arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring – Final Rule. 40 CFR Parts 9, 141, and 142. Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC, 22 janvier.

U.S. EPA (2001b) Arsenic rule benefits analysis. Science Advisory EPA-SAB-EC-01-008, Environmental Board, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC, août.

U.S. EPA et Awwa Research Foundation (2004) Cancer risks associated with elevated levels of drinking water arsenic exposure. Awwa Research Foundation, Denver, CO.

U.S. NRC (1999) Arsenic in drinking water. Subcommittee on Arsenic in Drinking Water, Committee on Toxicology, Board on Environmental Studies and Toxicology Commission on Life Science, National Research Council des États-Unis. National Academy Press, Washington, DC.

U.S. NRC (2001) Arsenic in drinking water: 2001 update. National Research Council des États-Unis. National Academy Press, Washington, DC, septembre.

Vahter, M., Marafante, E. et Dencker, L. (1983) Metabolism of arsenobetaine in mice, rats and rabbits. *Sci. Total Environ.*, 30 : 197.

Valentine, J.L., Champion, D.S., Schluchter, M.D. et Massey, F.J. (1982) Arsenic effects on human nerve conduction. Dans : *Proceedings of the 4th International Symposium on Trace Element Metabolism in Man and Animals*, tenu à Perth, Australie de l'Ouest, du 11 au 15 mai 1981. J.M. Gawthorne, J.M. Howell et C.L. White (dir.). Springer-Verlag, Berlin, p. 409.

Vannoort, R.W., Hannah, M.L. et Pickston, L. (1995) 1990/1991 New Zealand Total Diet Study. Part 2: Contaminants elements. Institute of Environmental Science and Research Ltd., Ministry of Health, Wellington [cité dans U.K. MAFF, 1999].

Wagner, S.L., Maliner, J.S., Morton, W.E. et Braman, R.S. (1979) Skin cancer and arsenical intoxication from well water. *Arch. Dermatol.*, 115 : 1205.

Wang, J.P., Qi, L., Moore, M.G. et Ng, J.C. (2002) A review of animal models for the study of arsenic carcinogenesis. *Toxicol. Lett.*, 133(1) : 17-31.

Wanibuchi, H., Yamamoto, S., Chen, H., Yoshida, K., Endo, G., Hori, T. et Fukushima, S. (1996) Promoting effects of dimethylarsinic acid on N-butyl-N-(4-hydroxybutyl)nitrosamine-induced urinary bladder carcinogenesis in rats. *Carcinogenesis*, 17: 2435-2439.

---

## Arsenic (mai 2006)

---

- Wanibuchi, H., Hori, T., Meenakshi, V., Ichihara, T., Yamamoto, S., Yano, Y., Otani, S., Nakae, D., Konishi, Y. et Fukushima, S. (1997) Promotion of rat hepatocarcinogenesis by dimethylarsinic acid: association with elevated ornithine decarboxylase activity and formation of 8-hydroxydeoxyguanosine in the liver. *Jpn. J. Cancer Res.*, 88(12): 1149-1154.
- Welch, A.H., Lico, M.S. et Hughes, J.L. (1988) Arsenic in ground water of the western United States. *Ground Water*, 26 : 333.
- Wesbey, G. et Kunis, A. (1981) Arsenical neuropathy. *Ill. Med. J.*, 150 : 396.
- Wickström, G. (1972) Arsenic in the ecosystem of man. *Work Environ. Health*, 9 : 2.
- Wilkie, J.A. et Hering J.G. (1996) Adsorption of arsenic onto hydrous ferric oxide: effects of adsorbate/adsorbent ratios and co-occurring solutes. *Colloid Surface A*, 107 : 97-110.
- Wu, M.-M., Kuo, T.-L., Hwang, Y.-H. et Chen, C.-J. (1989) Dose– response relation between arsenic concentration in well water and mortality from cancers and cardiovascular diseases. *Am. J. Epidemiol.*, 130 : 1123.
- Yamamoto, S., Konishi, Y., Matsuda, T., Murai, T., Shibata, M.A., Matsui-Yuasa, I., Otani, S., Kuroda, K., Endo, G. et Fukushima, S. (1995) Cancer induction by an organic arsenic compound dimethylarsinic acid (cacodylic acid), in F344/DuCrj rats after pretreatment with five carcinogens. *Cancer Res.*, 55(6) : 1271-1276.
- Yu, H.S., Sheu, H.M., Ko, S.S., Chiang, L.C., Chien, C.H., Lin, S.M., Tserng, B.R. et Chen, C.S. (1984) Studies on blackfoot disease and chronic arsenism in southern Taiwan : with special reference to skin lesions and fluorescent substances. *J. Dermatol. (Tokyo)*, 11 : 361.
- Zaldívar, R. (1974) Arsenic contamination of drinking water and foodstuffs causing endemic chronic poisoning. *Beitr. Pathol.*, 151 : 384.
- Zaldívar, R. (1980) A morbid condition involving cardio-vascular, broncho-pulmonary, digestive and neural lesions in children and young adults after dietary arsenic exposure. *Zentralbl. Bakteriol., I. Abt. Orig. B*, 170 : 44.
- Zaldívar, R. et Ghai, G.L. (1980) Clinical epidemiological studies on endemic chronic arsenic poisoning in children and adults, including observations on children with high- and low-intake of dietary arsenic. *Zentralbl. Bakteriol. Hyg., I. Abt. Orig. B*, 170 : 409.
- Zierler, S., Theodore, M., Cohen, A. et Rothman, K.J. (1988) Chemical quality of maternal drinking water and congenital heart disease. *Int. J. Epidemiol.*, 17 : 589.

## Annexe A : Liste de sigles

ADMA <sup>III</sup>	acide diméthylarsineux
ADMA <sup>V</sup>	acide diméthylarsinique
ALARA	le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre
AMMA <sup>III</sup>	acide monométhylarsoneux
AMMA <sup>V</sup>	acide monométhylarsonique
ANSI	American National Standards Institute
As	arsenic
ASTM	American Society for Testing and Materials
CCN	Conseil canadien des normes
CMA	concentration maximale acceptable
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
EPA	Environmental Protection Agency (États-Unis)
FTA	fumée de tabac ambiante
GFAA	absorption atomique en four au graphite
HGAA	absorption atomique par génération d'hydrure gazeux
ICP-AES	spectrométrie d'émission atomique à plasma inductif
ICP-MS	spectrométrie de masse à plasma inductif
kg p.c.	kilogramme de poids corporel
LDM	limite de détection de la méthode
NRC	National Research Council (États-Unis)
NSF	NSF International
SM	Standard Methods (American Public Health Association)
SPEQ	seuil pratique d'évaluation quantitative
RSM	ratio standardisé de mortalité
STP-GFAA	absorption atomique en four au graphite à température stabilisée