
Le mercure

Le mercure est un élément toxique qui n'accomplit aucune fonction physiologique utile chez l'homme; en conséquence, on a fixé une concentration maximale acceptable de $0,001 \text{ mg/L}$ ($1 \mu\text{g/L}$) de mercure dans l'eau potable. La contamination de l'eau par le mercure cause de sérieuses préoccupations en raison de sa bioaccumulation sous forme organique chez les poissons. On a observé des concentrations élevées de mercure dans la chair de tous les poissons d'eau douce capturés dans les étendues dont on appréhende la contamination mercurielle, et qui souvent les rendent impropres à la consommation humaine. L'ingestion quotidienne à long terme d'environ $0,25 \text{ mg}$ de mercure sous forme de méthylmercure a causé l'apparition de symptômes neuropathiques; cependant, même dans les eaux canadiennes fortement polluées, les concentrations de mercure dépassent rarement $0,03 \text{ mg/L}$. Le respect de la concentration maximale acceptable de mercure dans l'eau potable garantit donc une marge confortable de sécurité. La teneur en mercure des eaux superficielles et de l'eau du robinet est généralement bien inférieure à cette concentration.

Généralités

Le mercure est un métal de forte densité et de couleur blanc argent, dont le point de fusion est situé à $-38,9^\circ\text{C}$. Il est présent dans l'écorce terrestre à la teneur moyenne de $0,08 \text{ mg/kg}$. Son principal minerai est le cinabre (sulfure de mercure(II), HgS).^(1,2) Les sols canadiens contiennent en moyenne une teneur en mercure de $0,1 \text{ mg/kg}$, mais des concentrations atteignant 10 mg/kg ont été observées dans certains sols aux alentours des gisements de cinabre de la Colombie-Britannique.⁽³⁾ Les roches ignées, métamorphiques et sédimentaires contiennent du mercure à des concentrations allant respectivement jusqu'à $0,25$, $0,40$ et $3,25 \text{ mg/kg}$.⁽¹⁾

On utilise le mercure et ses composés pour la composition d'amalgames en dentisterie, la fabrication de thermomètres, de tubes fluorescents et de lampes à rayonnement ultraviolet, de produits pharmaceutiques, ainsi que comme fongicides dans les peintures, les eaux de traitement industriel et les produits d'enrobage des semences. Le principal consommateur de mercure au

Canada est l'industrie du chlore et de la soude caustique. L'industrie des pâtes et papiers consomme également le mercure en quantités notables sous forme d'acétate phénylmercurique utilisé comme fongicide ainsi que sous forme d'impuretés dans la soude caustique, qui peut en contenir jusqu'à 5 mg/kg à l'état élémentaire.⁽³⁾

Il n'y a pas eu d'extraction de minerai de mercure au Canada depuis 1975. En 1980, le pays a importé 50 tonnes de mercure métallique, et en a consommé 36 tonnes.⁽⁴⁾ Les importations de mercure métallique, d'oxyde, de chlorures et de sulfure de mercure ont totalisé 303 tonnes en 1981 et 71 tonnes en 1982.⁽⁵⁾ La production annuelle mondiale de mercure en 1981 a atteint $7\,100$ tonnes;⁽⁴⁾ on a estimé les réserves mondiales à $200\,000$ tonnes.⁽²⁾

Présence dans l'environnement

Un grand nombre de composés du mercure sont volatils et la plupart se décomposent pour former de la vapeur de mercure, bien que certains se subliment sans décomposition.⁽⁶⁾ Le mercure élémentaire a une pression de vapeur appréciable même à la température ambiante mais, sauf aux températures élevées, il ne réagit pas facilement avec l'oxygène de l'air. Le mercure fournit des ions monovalents et divalents. Le mercure(I) se présente toujours sous forme dimère, Hg_2^{2+} , et tous ses composés sont ionisés en solution. Le mercure(II), Hg^{2+} , forme des liaisons covalentes et ioniques; par exemple, HgCl_2 est covalent, ce qui le rend relativement peu soluble dans l'eau, mais plus soluble dans les solvants organiques. Le mercure(II) peut aussi former des complexes en acceptant des paires d'électrons de ligands. La propriété de covalence du mercure(II) assure la stabilité de la liaison mercure-carbone et permet la formation de composés organométalliques. On n'a encore isolé aucun composé organomercuriel(I). Les sels organomercuriels sont solubles dans les solvants organiques, et des composés comme le diméthylmercure (CH_3)₂Hg peuvent facilement être séparés des sels inorganiques, et même du HgCl_2 , car ce composé peut être complexé pour former le HgCl_4^{2-} soluble dans l'eau en donnant du chlorure en excès.⁽⁷⁾

Le mercure peut diffuser dans l'atmosphère par simple déplacement à l'état de vapeur de mercure métallique ou de composés organomercuriels volatilisés. Ceux-ci proviennent de l'activité métabolique microbienne, animale ou végétale. Ces processus naturels entretiennent une circulation constante de quantités appréciables de mercure dans l'environnement atmosphérique. On estime qu'ils libèrent entre 30 et 50 tonnes de mercure au Canada par an.⁽⁶⁾ Les rejets atmosphériques de mercure produits par les activités humaines y ont atteint un total de 40 tonnes en 1978. Quarante-et-un pour cent de ce total sont dus aux activités de récupération des métaux de base, 13 pour cent à la combustion du charbon, 12 pour cent à l'application de peinture et 6 pour cent aux activités de l'industrie du chlore et de la soude caustique.^(8,9)

Les concentrations de mercure dans l'air au niveau du sol sont considérablement plus élevées qu'à plus forte hauteur.⁽²⁾ Les concentrations naturelles dans l'air sont probablement d'au plus 0,000001 mg/m³.⁽⁸⁾ On observe des teneurs plus élevées dans l'air des régions urbaines ou industrielles et aux alentours des gisements de mercure et des volcans actifs. L'U.S. Environmental Protection Agency a estimé la concentration de mercure dans l'air des zones rurales à 0,000005 mg/m³, dans les zones urbaines à 0,00003 mg/m³ et dans les maisons de 0,0001 à 0,0002 mg/m³. On a évalué la concentration moyenne dans l'atmosphère à 0,00002 mg/m³ et on a affirmé la faible probabilité d'une concentration atmosphérique de mercure supérieure à la valeur moyenne de 0,00005 mg/m³.⁽¹⁰⁻¹²⁾ Les analyses effectuées en 1972 dans quatre usines de chlore et de soude caustique du Québec et du Nouveau-Brunswick ont montré que la concentration moyenne de mercure sous le vent de l'usine variait entre 0,0025 et 0,25 mg/m³.⁽¹³⁾ Les concentrations de mercure des échantillons pris au hasard dans l'air d'une région industrielle du Québec variaient dans une plage de concentrations allant de 0,0000379 mg/m³ à Noranda à 0,000835 mg/m³ à Lebel.⁽¹⁴⁾

La pluie peut capter le mercure présent dans l'air. On a observé, dans certaines régions industrielles, que l'eau de pluie contenait jusqu'à 0,0002 mg Hg/L. On estime que les précipitations déposent ainsi de 0,06 à 0,4 mg de mercure sur chaque mètre carré de sol.⁽¹⁵⁾

En général, un équilibre s'établit entre Hg⁰, Hg₂²⁺ et Hg²⁺ en solution aqueuse. La répartition du mercure entre ces trois états d'oxydation est déterminée par leur potentiel d'oxydoréduction, le pH de l'eau et les anions présents. En laboratoire, le mercure métallique est légèrement soluble dans l'eau à raison de 0,025 mg/L d'eau à 20°C. Dans l'eau oxygénée, la solubilité globale augmente à mesure que Hg(OH)₂ se forme. L'eau acide, riche en chlorure, favorise la formation de HgCl₂ non dissocié (légèrement soluble dans l'eau), et la quantité

totale de mercure en solution augmente donc. Dans la plupart des eaux superficielles, Hg(OH)₂ et HgCl₂ constituent les formes chimiques prédominantes du mercure. Toutefois, en réduisant les composants des sédiments, la majeure partie du mercure est immobilisée sous forme du sulfure.^(7,16) Les teneurs en mercure des eaux superficielles et potables sont généralement inférieures à 0,001 mg/L.⁽¹⁷⁾ La présence de concentrations plus élevées de mercure dans l'eau est attribuable au rejet d'eaux résiduelles par l'industrie du chlore et de la soude caustique, l'industrie des pâtes et papiers, l'exploitation minière, l'amalgamation de l'or et autres procédés de traitement des minerais, ainsi qu'à l'irrigation et au drainage des champs où l'on fait usage de produits phytosanitaires. Avant 1960, une usine de chlore et de soude caustique de Sarnia, en Ontario, déversait jusqu'à 90 kg/jour de mercure dans les eaux courantes.⁽¹⁸⁾ Quant à l'industrie canadienne des pâtes et papiers, on estime qu'elle rejette de 5 à 20 pour cent des fongicides mercuriels qu'elle utilise dans les cours d'eau.⁽³⁾

Aux États-Unis, l'analyse de 273 échantillons d'eaux courantes a montré que 95,5 pour cent d'entre eux avaient des teneurs en mercure inférieures à 0,001 mg/L.⁽¹²⁾ On a mesuré jusqu'à 0,03 mg Hg/L dans des eaux polluées comme celles de la rivière Sainte-Claire, près de Windsor en Ontario.⁽¹⁹⁾ Bien que les teneurs des eaux superficielles canadiennes en mercure varient d'une région à l'autre, elles sont généralement inférieures à 0,00025 mg/L et se rapprochent souvent de 0,00005 mg/L, exception faite des ruisseaux et des rivières s'approchant des gisements de cinabre, qui peuvent contenir jusqu'à 0,1 mg/L.^(20,21) Dans les Grands Lacs, on a relevé des concentrations moyennes de mercure qui se répartissent ainsi: 0,017 mg/L dans les lacs Érié et Huron, 0,013 mg/L dans le lac Ontario, et 0,018 mg/L dans le lac Supérieur. Les teneurs allaient de quantités non détectables à 0,040 mg/L. C'est aux alentours des régions industrialisées qu'on a relevé les teneurs les plus élevées.⁽²²⁾ Une étude ultérieure a révélé une concentration de mercure de 0,003 mg/L dans le lac Michigan.⁽²³⁾ Dans l'Ouest canadien, seulement six stations d'observation de la qualité de l'eau ont relevé en 1974 des teneurs moyennes de mercure supérieures à 0,02 mg/L. On a signalé une réduction de la teneur en mercure des eaux de l'Alberta, de la Saskatchewan et de la Colombie-Britannique entre 1971 et 1976. On a attribué ce phénomène à la mise en oeuvre d'une réglementation des rejets mercuriels au Canada.⁽²⁴⁾ Dans les provinces de l'Atlantique, certains échantillons d'eaux superficielles, prélevés en 20 endroits, contenaient des concentrations de mercure supérieures à 0,02 mg/L; on effectue actuellement une étude spéciale sur la diffusion du mercure dans ces provinces.⁽²⁵⁾

NAQUADAT a présenté les résultats de certaines analyses d'eau potable effectuées en 1971.⁽¹⁷⁾ On a relevé des concentrations de mercure extractible allant d'une quantité non décelable à 0,6 mg/L, cette dernière teneur anormalement élevée étant probablement due à une erreur. Les teneurs médianes étaient respectivement de 0,0002, 0,00015 et 0,00029 mg/L pour l'Alberta, Terre-Neuve et le Québec.

Dans un milieu anaérobique, les micro-organismes peuvent transformer le mercure inorganique présent dans les sédiments en composés organomercurels dont le plus courant est le méthylmercure.^(26,27) Ces composés se fixent aisément sur les matériaux organiques et en suspension et sont assimilés par les organismes aquatiques.⁽²⁸⁾ Le méthylmercure possède une grande affinité pour les lipides et s'accumule dans les graisses de ces organismes. Bien que, selon les estimations, le méthylmercure ne constitue que 1 pour cent de la quantité totale de mercure présente dans l'eau, plus de 90 pour cent du mercure contenu dans la faune et la flore est du méthylmercure.⁽²⁸⁾ Tous les organismes aquatiques sont exposés au mercure dissous ou en suspension, mais le méthylmercure est concentré au long de la chaîne alimentaire des eaux lacustres éclairées, et la chair des principaux prédateurs contient souvent des teneurs en mercure qui la rendent impropre à la consommation.^(26,28)

On a relevé des concentrations élevées de mercure chez tous les poissons d'eau douce capturés dans les zones qu'on soupçonne d'être contaminées. Les teneurs les plus élevées ont été observées chez des poissons provenant du lac Pinchi, de la rivière Sainte-Claire et du lac Sainte-Claire; les concentrations maximales de mercure dans les muscles étaient respectivement de 10,5, 7,09 et 5,01 mg/kg. Les tissus musculaires des poissons capturés dans la rivière des Outaouais, de 3 à 8 km en aval d'une usine à pâte, contenaient 2,73 mg Hg/kg de tissu.⁽³⁾ D'après une étude sur la contamination mercurielle des poissons du lac Érié, même les teneurs les plus faibles des poissons dépassaient 0,5 mg/kg, concentration maximale acceptable en mercure pour la chair des poissons au Canada.⁽²⁹⁾ Cependant, selon une autre étude, seulement deux échantillons de poisson (achigan blanc) sur 78 contenaient plus de 0,5 mg Hg/kg.⁽³⁰⁾ L'analyse, en 1974, des tissus de 30 espèces de poissons, de crustacés et de coquillages de l'Atlantique a révélé des teneurs en mercure variant entre 0,005 et 1,53 mg/kg.⁽³¹⁾ Chez deux espèces, le homard d'Amérique (*Homarus americanus*) et le crabe rouge (*Geryon quinquedens*), on a relevé des concentrations supérieures à 0,5 mg Hg/kg. Quant à la morue, les teneurs observées étaient comprises entre 0,068 et 0,074 mg Hg/kg.⁽³²⁾

Selon une étude canadienne portant sur la contamination mercurielle des aliments et de la faune

aquatique et terrestre, les échantillons censés non contaminés contenaient des teneurs allant de 0,005 à 0,075 mg Hg/kg.⁽³³⁾ Certains spécimens provenant de régions dont la contamination était connue présentaient des concentrations de mercure supérieures à 1 mg/kg. Les chercheurs ont estimé que les échantillons de poisson, de viande, de céréales, de farine et de produits laitiers qui contenaient plus de 0,15 mg Hg/kg étaient contaminés par le mercure.⁽³³⁾ Dans une autre étude, on a trouvé que seulement deux des 545 échantillons d'aliments analysés avaient des teneurs en mercure supérieures à 0,10 mg/kg.⁽³⁴⁾ En 1973, on a relevé une concentration moyenne de mercure de 0,006 mg/kg dans des échantillons de viande canadienne fumée ou salée.⁽³⁵⁾

En 1975, un relevé de la contamination mercurielle des poissons de certains lacs du Nord-ouest de l'Ontario a indiqué des concentrations de 0,4 à 1,3 mg Hg/kg chez le doré et le brochet, et de 0,04 à 0,28 mg Hg/kg chez le corégone.⁽³⁶⁾ Un tour d'horizon plus récent des données québécoises a signalé des teneurs moyennes de 0,6 à 0,9 mg Hg/kg chez les poissons, avec des teneurs maximales d'environ 5 mg/kg.^(37,38)

Exposition des Canadiens

L'apport quotidien moyen de mercure par la ration alimentaire canadienne était évalué à 0,02 mg par personne en 1964⁽³⁹⁾ et à 0,013 mg par personne en 1974.⁽³⁴⁾ L'analyse de rations alimentaires représentatives, à Vancouver et à Halifax, a permis de fixer l'apport quotidien moyen de mercure entre 0,02 et 0,01 mg par personne. La viande et le poisson contribuaient pour plus de 80 pour cent à l'apport alimentaire de mercure.⁽⁴⁰⁾ Ces quantités correspondent bien à l'apport quotidien de 0,01 mg (dans une plage allant de 0 à 0,019 mg) signalé en 1973⁽⁴¹⁾ et à la plage des apports alimentaires allant de 0,007 à 0,009 mg/jour observée en Grande-Bretagne.⁽⁴²⁾ Au Canada, on estime que l'apport alimentaire de mercure atteint 0,013 mg. On admet toutefois que des quantités plus fortes peuvent être présentes dans la ration alimentaire quand celle-ci contient beaucoup de poisson ou de fruits de mer. L'apport alimentaire de mercure pourrait être considérablement plus élevé chez les résidents de White Dog et de Grassy Narrows par exemple, parce que leur alimentation contient de fortes quantités de poisson. On a mesuré des concentrations de mercure allant jusqu'à 15 mg/kg dans la chair des poissons provenant du réseau fluvial Wabigoon-rivière des Anglais.⁽⁴³⁾ En conséquence, les autorités canadiennes ont promulgué une directive fixant la teneur-plafond du mercure dans les parties comestibles du poisson à 0,5 mg/kg, en poids humide. D'après ce qui précède, on estime l'apport quotidien moyen de mercure à partir de l'air, des aliments et de l'eau à une quantité inférieure à 0,015 mg par personne.

Aux États-Unis, des analyses du “panier à provisions” ont permis de calculer l’apport moyen en mercure de la ration alimentaire (y compris l’eau potable). Il atteignait entre 0,003 et 0,005 mg/jour au cours de la période allant de 1978 à 1982.⁽⁴⁴⁾ Un calcul fait indépendamment en 1979 a indiqué un apport quotidien moyen de 0,005 à 0,01 mg de mercure au Canada et de 0,02 mg aux États-Unis.⁽⁴⁵⁾

Techniques de traitement des eaux

Les traitements de l’eau potable par coagulation au fer, coagulation à l’alun et déminéralisation à la chaux ne sont que modérément efficaces pour éliminer le mercure inorganique contenu dans l’eau potable, et totalement inefficaces s’il s’agit de mercure organique. On a établi que la coagulation au sulfate ferrique était la plus efficace des trois méthodes, car elle élimine 97 pour cent d’une concentration initiale de mercure inorganique de 0,05 mg/L dans l’eau à un pH de 8, mais seulement 66 pour cent à un pH de 7. Aux mêmes pH, la coagulation à l’alun a éliminé respectivement 38 et 48 pour cent du mercure. Les deux méthodes se sont révélées plus efficaces en eau turbide qu’en eau claire. La déminéralisation à la chaux permet d’éliminer de 60 à 80 pour cent du mercure contenu dans l’eau à un pH compris entre 10,7 et 11,4, mais seulement environ 30 pour cent à un pH de 9,4. Aucune des trois méthodes n’a permis d’éliminer plus de 40 pour cent environ du mercure organique à la même concentration initiale.⁽⁴⁶⁾

Le traitement de l’eau par passage sur granules de charbon activé permet de bien mieux éliminer la contamination mercurielle, tant organique qu’inorganique. L’efficacité de cette technique dépend de la durée du contact entre eau et charbon activé: l’élimination dépasse 80 pour cent d’une concentration initiale de mercure organique de 0,02 à 0,03 mg/L quand le contact dure de 3 à 5 minutes. Il semble que grâce à elle, on pourrait atteindre un taux d’élimination de plus de 95 pour cent du mercure tant organique qu’inorganique.⁽⁴⁶⁾

Au cours d’études préliminaires du traitement par échanges d’ions, on a réussi à éliminer environ 98 pour cent du mercure organique et inorganique contenu dans l’eau.⁽⁴⁶⁾ Il se peut que l’osmose inverse permette d’éliminer 80 pour cent du mercure contenu dans l’eau potable.⁽⁴⁷⁾

Effets sur la santé

Absorption

Après qu’il est ingéré, l’absorption du mercure métallique est négligeable;⁽⁴⁸⁾ par exemple, moins de 0,01 pour cent d’une dose de mercure métallique administrée à des animaux de laboratoire a été absorbée par leur organisme. Chez l’homme, l’ingestion accidentelle de plusieurs grammes de mercure

métallique a augmenté les concentrations de mercure dans le sang,⁽⁴⁹⁾ mais il est rare que des doses de 100 à 500 g aient provoqué des troubles cliniques (stomatite et diarrhée).⁽⁵⁰⁾ Les sels solubles de mercure(II) inorganique sont absorbés modérément, soit dans une proportion de 7 à 15 pour cent chez l’homme,^(51,52) et les rares sels de mercure(I) solubles dans l’eau le sont encore moins. Cependant, l’ion de mercure(I) peut être biotransformé par l’organisme en ion de mercure(II).⁽⁵³⁾ Par ailleurs, le mercure organique est facilement absorbé,⁽⁵⁴⁾ soit dans la proportion de 95 pour cent ou plus chez l’homme. Des expériences menées avec des souris ont montré que la quantité de chlorure mercurique absorbée par le souriceau d’une semaine est de 38 pour cent et de 7 pour cent chez l’adulte soumis à un régime alimentaire laitier, comparativement à environ 1 pour cent chez l’adulte dont la ration alimentaire est normale.⁽⁵⁵⁾

On estime que 80 pour cent du mercure inhalé est absorbé.⁽¹¹⁾ L’absorption dépend de la taille des particules, de la solubilité et de la rapidité de dégradation des sels de mercure dans les liquides biologiques. Une partie des sels de mercure inhalés parvient à l’appareil digestif où elle est absorbée. En général, les aérosols de composés de mercure inorganique sont absorbés dans une moindre mesure que la vapeur de mercure.

On a établi que le mercure métallique, les composés de mercure inorganique et d’alkylmercure traversent la barrière cutanée, mais on ignore dans quelle proportion. Jusqu’à 5 pour cent d’une solution de chlorure mercurique à 2 pour cent a été absorbé en 5 heures par la peau intacte de cobayes.^(56,57) Il est possible que le mercure soit également absorbé par la cornée.⁽⁵⁰⁾

Répartition et métabolisme

Les composés du mercure inorganique sont rapidement accumulés par le rein, qui est leur principal organe cible. Le mercure s’y présente sous forme d’un complexe du type métallothionéine. La fixation du mercure à cette protéine est favorisée par la présence de cadmium. Les sels phénylmercuriques et méthoxyéthylmercuriques se dégradent rapidement en sels mercuriques et se répartissent sous cette forme dans l’organisme humain ou animal. La toxicité de ces organomercuriels dépend de la rapidité de leur transformation biologique en mercure inorganique. Comme cette transformation est rapide, la toxicité de ces composés au cours d’une exposition chronique est semblable à celle observée après une exposition au mercure inorganique.⁽⁵⁸⁾ Une fois inhalée, la vapeur de mercure élémentaire passe rapidement à travers la membrane alvéolaire. À l’intérieur de l’organisme, elle est oxydée en ions mercuriques qui produisent des effets toxiques.

L'absorption du méthylmercure lié aux protéines alimentaires ou contenu dans l'eau sous forme de chlorure est quasi totale tant chez les animaux que chez l'homme.⁽⁵⁹⁾ Le méthylmercure est très stable dans l'organisme et circule pendant quelque temps dans le sang sous cette forme. On le retrouve en concentrations élevées dans les reins et en quantités légèrement plus faibles dans le foie. Quarante pour cent de la quantité retenue dans les reins se présentent sous forme inorganique. Cependant, l'organe "cible" est le cerveau, et particulièrement la scissure calcarine. D'autres structures cérébrales, la moëlle épinière et les nerfs périphériques sont également touchés. L'utilisation de marqueurs radioactifs chez l'homme a permis de localiser dans la tête 10 pour cent de la charge corporelle en mercure (surtout, semble-t-il, dans le cerveau) et de 5 à 10 pour cent dans le sang⁽⁵⁴⁾ sous forme de méthylmercure inchangé.⁽⁶⁰⁾ Dans le sang humain, le rapport érythroplasmatique du méthylmercure est de 20/1, alors que celui du mercure inorganique ou du phénylmercure y est de 1/1, exposition après exposition.⁽¹²⁾ L'indice le plus fiable d'une exposition au méthylmercure et de sa rétention dans le système nerveux central est la présence de méthylmercure dans les hématies. Les concentrations de mercure dans les cheveux reflètent des expositions antérieures et dépendent du taux de croissance de la chevelure. Il existe une relation quasi linéaire entre la quantité de méthylmercure sanguin et celle observée dans les cheveux qui ont poussé au cours de l'exposition. Le rapport des teneurs capillaire et sanguine en méthylmercure se maintient dans la plage de 230 à 300/1.⁽¹²⁾

À l'équilibre, la concentration sanguine de mercure est proportionnelle à l'apport quotidien de méthylmercure. On a fixé cette constante de proportionnalité (exprimée en jours par litre) entre 0,3 et 1,0 pour un adulte pesant 70 kg.⁽³⁸⁾ Selon les calculs, une concentration sanguine de 0,2 mg de méthylmercure par litre correspond à un apport de 0,3 mg de mercure par jour.⁽⁶¹⁾

Excrétion

Les sels mercuriques sont excrétés par les reins, le foie, la muqueuse intestinale, les glandes sudoripares, les glandes salivaires, ainsi que par la lactation. Les véhicules d'excrétion les plus importants sont l'urine et les fèces. L'excrétion fécale prédomine peu après l'exposition, particulièrement si la contamination est forte. Environ 50 pour cent du mercure est excrété de cette façon. Chez les rats, l'excrétion urinaire, qui prédomine deux semaines après l'exposition, représente 70 pour cent de la quantité totale excrétée. La scintigraphie du corps humain a permis de fixer la demi-vie biologique des sels mercuriques entre 30 et 60 jours.⁽⁵⁴⁾

Des données cliniques expérimentales ont mis en évidence la forte corrélation entre la teneur du plasma en mercure et son excrétion urinaire. La concentration dans le plasma dépend de la quantité de mercure libérée par les organes et de celle absorbée récemment.⁽⁶⁰⁾ On observe que le rapport érythroplasmatique du mercure est de 0,4, le sang entier contenant moins de 1 pour cent de la charge corporelle totale, 24 heures après l'administration de mercure inorganique marqué.⁽⁶²⁾

Environ 7 pour cent du mercure inhalé sont exhalés. Chez des travailleurs exposés aux vapeurs de mercure, l'excrétion de cet élément dans l'urine a dépassé légèrement son élimination fécale.⁽⁶³⁾ L'excrétion urinaire permet de mesurer une exposition récente à la vapeur de mercure. Une excrétion urinaire de 0,1 à 0,3 mg de mercure correspond généralement à une inhalation d'air dont la teneur en mercure est de 0,1 mg/m³.

Bien que les concentrations de mercure dans l'urine aient une valeur limitée pour le diagnostic individuel, les teneurs en mercure supérieures à la valeur normale de 0,01 mg/L peuvent servir de critères justificatifs de l'étiologie mercurielle au cours du diagnostic clinique du "syndrome d'asthénie végétative".⁽⁶⁴⁾

Le méthylmercure est excrété lentement et irrégulièrement dans la bile, mais il est immédiatement réabsorbé dans la circulation sanguine à travers la paroi intestinale.⁽⁶⁵⁾ Une certaine quantité de méthylmercure est convertie en ions de mercure(II) dans l'intestin. L'excrétion fécale représente environ 80 pour cent de l'excrétion de méthylmercure totale par l'organisme, mais sa réabsorption entérohépatique est forte par rapport à l'excrétion fécale. Dix pour cent du méthylmercure est excrété dans l'urine, et les 10 pour cent restants sont éliminés surtout par les cheveux et les poumons. L'excrétion quotidienne totale représente environ 1 pour cent de la charge corporelle totale. La demi-vie biologique, déterminée au cours d'expériences sur des sujets humains soumis à une seule exposition, est d'environ 50 jours; des mesures effectuées à l'occasion d'une exposition à long terme interrompue ont indiqué une demi-vie approximative de 70 jours; dans les deux cas, on a obtenu une large plage de données. La demi-vie observée sur le cerveau pourrait être un peu plus longue qu'ailleurs dans l'organisme.^(12,38) On n'a détecté aucune différence dans la charge corporelle en fonction du sexe.

Effets toxiques

La manifestation, le caractère et l'importance des effets toxiques de l'absorption de mercure dépendent d'un certain nombre de facteurs, dont la forme chimique du métal et la nature du composé de mercure, son potentiel d'ionisation, la quantité absorbée, la durée de l'exposition et la voie d'administration, ainsi que les

concentrations synergiques ou antagonistes des éléments, particulièrement le sélénium, présents dans l'alimentation.⁽⁵⁴⁾

On n'a pas encore identifié la nature des lésions originelles causées par l'intoxication mercurielle. Cependant, on sait que le mercure réagit avec les groupes sulfhydryles des protéines et, comme presque toutes les protéines cellulaires en contiennent, les composés mercuriels ont la possibilité d'endommager la quasi totalité des cellules de l'organisme. Lorsqu'il est administré en doses massives, le mercure, quelle que soit sa forme chimique, dégrade les protéines, désactive les enzymes et perturbe gravement tout tissu avec lequel il entre en contact à une concentration suffisante.

Les troubles neuropathiques et rénaux constituent les deux principales réactions à l'intoxication mercurielle. Les premiers sont caractéristiques de l'intoxication par les sels méthylmercuriels et éthylmercuriels, qui ne causent que des lésions minimales au foie et aux reins. Les derniers sont caractéristiques de l'intoxication par le mercure inorganique.⁽⁵⁸⁾ Cependant, en général, les doses mercurielles ingérées qui produisent des effets toxiques aigus sous n'importe quelle forme, produisent les mêmes signes et symptômes de la mort prochaine, à savoir un état de choc, un collapsus cardio-vasculaire, une insuffisance rénale aiguë ainsi que de graves troubles gastro-intestinaux.

Après l'administration intense de sels inorganiques ionisables de mercure à des animaux ou à l'homme, ce sont les reins qui présentent les concentrations les plus élevées de mercure et, bien que l'intoxication orale aiguë provoque surtout une gastrite et une colite hémorragiques, les reins sont l'organe cible principal.⁽⁶⁶⁾ Les symptômes cliniques d'une intoxication aiguë comprennent la pharyngite, la dysphagie, des douleurs abdominales, la nausée et des vomissements, la diarrhée sanglante et un état de choc. Par la suite apparaissent le gonflement des glandes salivaires, la stomatite, le déchaussement des dents, la néphrite, l'anurie et l'hépatite.⁽⁶⁶⁾ L'ingestion de 500 mg de chlorure mercuriel cause une grave intoxication et parfois la mort chez l'homme.⁽⁵⁰⁾ L'inhalation d'air dont la teneur en vapeur de mercure est comprise entre 0,05 et 0,35 mg/m³ constitue une exposition intense.^(42,67) Une exposition de quelques heures à une concentration de 1 à 3 mg/m³ peut provoquer une irritation des poumons ainsi que la destruction du tissu pulmonaire et, occasionnellement, des troubles du système nerveux central.⁽⁵⁴⁾

L'exposition chronique se produit en milieu de travail fortement contaminé par le mercure, ou lors d'un usage thérapeutique prolongé de médicaments mercuriels. L'utilisation excessivement répétée de calomel (chlorure de mercure[II]) peut causer une intoxication générale dont les symptômes comprennent, dans les cas non mortels, la stomatite et la salivation

excessive,⁽⁵⁴⁾ et dans les cas mortels, la démence, l'éréthisme, la colite et l'insuffisance rénale aiguë.⁽⁵³⁾ On ignore si les concentrations de mercure dans le cerveau ou les testicules atteignent un seuil toxique avant l'apparition de troubles rénaux (nécrose et calcinose marquées du tubule proximal). Les signes et les symptômes de l'exposition à la vapeur de mercure comprennent les tremblements perçus par le médecin seulement, les troubles mentaux (éréthisme) et la gingivite. Le "syndrome d'asthénie végétative" ou "micromercurialisme" serait dû à l'inhalation d'air contenant moins de 0,1 mg Hg/m³.⁽⁶⁴⁾

Les composés de l'alkylmercure sont les plus toxiques pour l'homme, car ils causent des troubles neuropathiques irréversibles ou la mort après l'ingestion de quantités minuscules.⁽⁶⁸⁾ Certaines contaminations de l'environnement par ces composés organiques et quelques accidents ont causé de nombreuses intoxications dans un certain nombre de pays, dont l'Iraq, le Guatemala, le Pakistan, le Japon (à Minamata et à Niigata)⁽⁶⁹⁾ et les États-Unis.⁽⁶⁸⁾ Les personnes ayant consommé du poisson contaminé (Japon) ou des céréales traitées avec des produits d'enrobage contenant des composés de l'alkylmercure (Guatemala, Iraq, Pakistan et États-Unis) ont été gravement intoxiquées, leur mort survenant même dans quelques cas.

Les symptômes peuvent apparaître plusieurs semaines ou plusieurs mois après une exposition à des concentrations toxiques de méthylmercure ou d'éthylmercure. C'est pourquoi il est impossible de distinguer clairement entre les symptomatologies aiguës et chroniques.

Chez les animaux, les doses subaiguës de composés de l'alkylmercure (qui ne provoquent aucun symptôme neuropathique) causent des dommages réversibles au foie et aux reins. Chez les animaux et l'homme, des doses plus élevées entraînent des lésions irréversibles de l'axe cérébro-spinal. Des troubles morphologiques précèdent les symptômes cliniques. Le contact de composés de l'alkylmercure avec la peau peut provoquer une dermatite aiguë ainsi que des altérations eczémateuses.⁽⁶⁰⁾

Dans les cas de grave intoxication, il se produit souvent une forte perte pondérale avec ou sans symptômes intestinaux. Les symptômes neuropathiques comprennent la détérioration mentale, la rigidité et l'hyperkinésie, la salivation et la transpiration excessive.⁽⁶⁰⁾ D'après les signes épidémiologiques observés chez l'homme, on estime que le méthylmercure provoque l'apparition des premiers effets nocifs décelables (symptômes neuropathiques) lorsque sa concentration sanguine atteint 0,2 mg/L. La concentration capillaire correspondante est de 0,05 mg/g.⁽³⁸⁾ L'apport quotidien correspondant pour un adulte de

70 kg est d'environ 0,3 mg, et sa charge corporelle totale est de 25 mg.

Les concentrations sanguines chez le fœtus peuvent être le double de celles de la mère; d'autre part, il est plus vulnérable à la toxicité du méthylmercure que l'adulte. C'est pourquoi on a fixé à 0,05 mg/L le seuil de concentration du méthylmercure dans le sang maternel, à partir duquel la santé du fœtus est menacée.⁽³⁸⁾ Cette concentration correspond à un apport quotidien d'environ 0,08 mg de méthylmercure.

En se fondant sur les essais sur les animaux de laboratoire et en appliquant à leurs résultats un facteur de sécurité de 1 000, l'U.S. Environmental Protection Agency a fixé l'apport quotidien acceptable chez un adulte de 70 kg à 0,01 mg de mercure inorganique.⁽¹²⁾

Dans les cas d'intoxication mortelle, la teneur initiale du cerveau en mercure est de 0,005 mg/g ou plus, et celle du foie et des reins est de 0,02 mg/g. Le sang total contient normalement 0,000005 mg/g de mercure et les cheveux, 0,01 mg/g. On a fixé la concentration maximale sécuritaire de mercure dans le sang à 0,0001 mg/g, mais des concentrations de 0,0005 mg/g ou plus élevées ont été observées sans aucun symptôme clinique évident.

Les oestrogènes et la spironolactone⁽⁶¹⁾ protègent les reins des animaux contre le méthoxyéthylmercure.⁽⁷⁰⁾ La spironolactone les protège également contre l'action du chlorure mercurique.⁽⁷¹⁾ La présence de zinc, de manganèse ou de cadmium dans la ration alimentaire peut modifier l'absorption gastro-intestinale du mercure.^(72,73) Chez les rats, l'administration orale de zinc et de chlorure mercurique supprime la toxicité de l'ion mercurique.⁽⁷⁴⁾ Celle-ci est réduite par un traitement préliminaire avec l'ion de sélénite;^(75,76) cependant, ce phénomène n'est pas dû à une absorption moins importante de mercure ou à son excrétion accrue.⁽⁷⁷⁾

Pouvoirs tératogène et mutagène

L'alkylmercure traverse facilement le placenta sans modification et se concentre dans les tissus fœtaux. En conséquence, les enfants nés de mères exposées peuvent souffrir d'arriération mentale, d'infirmité motrice cérébrale ou de convulsions. Le fœtus est beaucoup plus vulnérable à l'intoxication par le méthylmercure que l'enfant, comme le sont les jeunes de moins de 10 ans par rapport aux adultes.⁽⁷⁸⁾

Les composés de l'alkylmercure sont tératogènes et toxiques pour l'embryon, chez les animaux de laboratoire.⁽⁷⁸⁾ De plus, ils ont déjà causé des cassures de chromosomes dans les lymphocytes de sujets humains exposés au méthylmercure.⁽⁷⁸⁾ On a montré que le phénylmercure provoque des dommages non spécifiques au système nerveux central du fœtus de souris, mais on n'a pas observé d'effet semblable chez

l'homme. Bien que le méthylmercure agisse sur des mécanismes génétiques comme la fonction du fuseau achromatique et l'ADN, son pouvoir mutagène semble minime.

On n'a encore aucune preuve que le mercure inorganique ait un pouvoir mutagène, tératogène ou cancérogène.

Justification

1. Le mercure est un élément toxique et il ne joue aucun rôle physiologique utile chez l'homme. Ses applications industrielles et agricoles libèrent du mercure en fortes concentrations dans les milieux restreints. Ce sont surtout les composés de type alkylmercure qui causent des préoccupations, en raison de leur toxicité et de leur potentiel d'accumulation biologique. Les teneurs en mercure des poissons d'eau douce, capturés dans des régions dont on craint la contamination par le mercure, rendent souvent ces poissons impropres à la consommation humaine.

2. En se fondant sur des données épidémiologiques, on a fixé le seuil de concentration sanguine du mercure, à partir duquel on observe l'apparition de symptômes neuropathiques irréversibles, à 0,2 mg/L. L'apport quotidien maximal correspondant pour un adulte de 70 kg est estimé à 0,3 mg. En introduisant un facteur de sécurité de 10, on obtient un apport maximal acceptable de 0,03 mg de mercure sous forme de méthylmercure. La consommation quotidienne de 1,5 L d'eau⁽⁶¹⁾ dont la teneur en mercure est de 0,001 mg/L contribuerait pour environ 5 pour cent à l'apport total acceptable.

3. La concentration maximale acceptable du mercure dans l'eau potable est donc de 0,001 mg/L. Cette teneur s'applique à toutes les formes possibles du mercure dans l'eau.

Références bibliographiques

1. Jonasson, I.R. et Boyle, R.W. Geochemistry of mercury. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15-16 février. p. 22 (1971).
2. Vostal, J. Transport and transformation of mercury in nature and possible routes of exposure. Dans: Mercury in the environment. L. Friberg et J. Vostal (dir. de publ.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 15 (1972).
3. Fimreite, N. Mercury uses in Canada and their possible hazards as sources of mercury. Environ. Pollut., 1: 119 (1970).
4. Hogan, J.J. Mercury. Dans: Canadian minerals yearbook 1981. Direction des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (1984).
5. Statistique Canada. Imports: merchandise trade, commodity detail. Vol. 1. N° de cat. 65-207, Ottawa (1983).
6. Environnement Canada. National inventory of sources and emissions of mercury, 1970. Rapport interne APCD 73-6, Direction générale de lutte contre la pollution de l'air, novembre (1973).

7. Krenkel, P.A. Mercury: environmental considerations. Part II. *CRC Crit. Rev. Environ. Control*, 4: 251 (1974).
8. Conseil national de recherches du Canada. Effects of mercury in the Canadian environment. NRCC n° 16739, Comité associé des critères scientifiques de qualité de l'environnement, Ottawa (1979).
9. Sheffield, A. National inventory of sources and emissions of mercury (1978). Economic and Technical Review Report EPS 3-AP-81-1, Service de protection de l'environnement, Environnement Canada, Ottawa (1983).
10. Perwak, J. et coll. An exposure and risk assessment for mercury. Final draft report. Rédigé par A.D. Little pour l'Office of Water and Waste Management, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1980), cité au renvoi 12.
11. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury health effects update, health issue assessment: final report. EPA 600/8-84-019F, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Research Triangle Park, NC (1984), cité au renvoi 12.
12. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for mercury. Final draft. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH (1985).
13. Environnement Canada. Ambient air levels of mercury in the vicinity of selected chlor-alkali plants. Surveillance Report EPS 5-AP-73-12, Direction générale de lutte contre la pollution, Ottawa, juillet (1973).
14. Environnement Canada. An investigation into the source and distribution of mercury in the environment of northwestern Quebec. Direction de protection de l'écologie, Service de protection de l'environnement, Ottawa, mai (1972).
15. Krenkel, P.A. Mercury in the environment. *CRC Crit. Rev. Environ. Control*, 3: 303 (1973).
16. Gavis, J. et Ferguson, J.F. The cycling of mercury through the environment. *Water Res.*, 6: 989 (1972).
17. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1960-1976).
18. Katz, A. Mercury pollution: the making of an environmental crisis. *CRC Crit. Rev. Environ. Control*, 2: 517 (1972).
19. U.S. Department of the Interior. Investigations of mercury in the St. Clair River - Lake Erie systems. Report of the Federal Water Quality Administration, mai. p. 108 (1970).
20. Reeder, S.W., Demayo, A. et Taylor, M.C. Mercury. Dans: Guidelines for surface water quality. Vol. 1: Inorganic chemical substances. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1979).
21. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).
22. Chau, Y.K. et Saitoh, H. Mercury in the international Great Lakes. Dans: Proc. 16th Conf. on Great Lakes Research 1973. Int. Assoc. Great Lakes Res. p. 221 (1973).
23. Klein, D.H. Fluxes, residence times and sources of some elements to Lake Michigan. *Water Air Soil Pollut.*, 4: 3 (1975).
24. Environnement Canada. Mercury levels in the rivers of western Canada. Social Science Series No. 16. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Ottawa (1976).
25. Environnement Canada. Surface water quality in Canada — an overview. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Ottawa (1976).
26. Jensen, S. et Jernelov, A. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. *Nature (London)*, 223: 753 (1969).
27. Fagerstrom, T. et Jernelov, A. Formation of methylmercury from pure mercuric sulphide. *Water Res.*, 5: 121 (1971).
28. Jernelov, A., Lander, R.L. et Larsson, T. Swedish perspectives on mercury pollution. *J. Water Pollut. Control Fed.*, 47: 810 (1975).
29. Fimreite, N. Mercury contamination of Canadian fish and fish-eating birds. *Water Pollut. Control (Ontario)*, 108: 21 (1970).
30. Kelso, J.R.M. et Frank, R. Organochlorine residues, mercury, copper and cadmium in yellow perch, white bass and small mouth bass, Long Point Bay, Lake Erie. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 103: 577 (1974).
31. Freeman, H.C., Horne, D.A., McTague, B. et McMenemy, M. Mercury in some Atlantic Coast fish and shellfish. *J. Fish. Res. Board Can.*, 31: 369 (1974).
32. Newsome, W. Determination of methylmercury in fish and cereal grain products. *J. Agric. Food Chem.*, 19: 567 (1971).
33. Jervis, R.E., Debrun, D., LePage, W. et Tiefenbach, B. Mercury residues in Canadian foods, fish, wildlife. Summary of progress. National Health Grant Project No. 605-7-510, Trace Mercury in Environmental Materials, for the period September 1969 - May 1970, Department of Chemical Engineering and Applied Chemistry, University of Toronto, Toronto.
34. Somers, E. Toxic potential of trace metals in food. *Review. J. Food Sci.*, 39: 215 (1974).
35. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. Cadmium, lead and mercury content of various cured meats. *J. Sci. Food Agric.*, 24: 1595 (1973).
36. Bishop, J.N. et Neary, B.P. Mercury levels in fish from Northwestern Ontario, 1970-1975. Inorganic Trace Contaminants Section, Ministry of the Environment, Rexdale. Cité au National Academy of Sciences. An assessment of mercury in the environment. Washington, DC (1978), cité au renvoi 38.
37. Sherbin, I.G. Mercury in the Canadian environment. Environmental Protection Service Report 3-EC-79-6, Environment Canada, Ottawa (1979), cité au renvoi 38.
38. Piotrowski, J.K. et Inskip, M.J. Health effects of methyl-mercury. MARC Report No. 24, Monitoring and Assessment Research Centre, Londres, R.-U. (1981).
39. Somers, E. Heavy metals in foods. Dans: Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants. p. 199 (1971).
40. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.*, 7: 56 (1974).
41. Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. *Can. J. Public Health*, 63: 53 (1972).
42. Neilsen-Kudsk, F. Absorption of mercury vapour from the respiratory tract in man. *Acta Pharmacol.*, 23: 250 (1972).
43. Task Force on Organic Mercury in the Environment. Grassy Narrows and White Dog, Ontario. Rapport final. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1974).
44. Gartrell, M.J. et coll. Pesticides, selected elements and other chemicals in adult total diet samples: October 1980 - March 1982. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 69: 146 (1986).

45. Boudéne, C. Food contamination by metals. Dans: Trace metals: exposure and health effects. E. Di Ferrante (dir. de publ.). Commission of the European Communities. Pergamon Press, Oxford, UK. p. 163 (1979). Cité dans Bennett, B.G. Exposure commitment assessments of environmental pollutants. Vol. 1, No. 2. MARC Report No. 25, Monitoring and Assessment Research Centre, Londres, R.-U. p. 5 (1981).
46. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).
47. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury, health advisory (version préliminaire). Office of Drinking Water (1985).
48. Bornmann, G., Henke, G., Alfe, H. et Mollman, H. Ueber die Enterale Resorption von Metallischem Quecksilber. Arch. Toxikol., 26: 203 (1970).
49. Suzuki, T. et Tanaka, A. Absorption of metallic mercury from the intestine after rupture of Miller-Abbot Balloon. Ind. Med., 13: 52 (1971).
50. Bidstrup, P.L. Toxicity of mercury and its compounds. Elsevier Scientific Publ., Amsterdam (1964).
51. Rahola, T. et coll. The biological halftime of inorganic mercury (Hg^{2+}) in man. Scand. J. Clin. Invest., 27 (Suppl. 116): 77 (1971), cité au renvoi 47.
52. Task Group on Metal Accumulation. Accumulation of toxic metals with special reference to their absorption, excretion and biological halftimes. Environ. Phys. Biochem., 3: 65 (1973), cité au renvoi 47.
53. Davis, L.E. et coll. Central nervous system intoxication from mercurous chloride laxatives. Arch. Neurol., 30: 428 (1974).
54. Skerfving, S. et Vostal, J. Symptoms and signs of intoxication. Dans: Mercury in the environment. L. Friberg et J. Vostal (dir. de publ.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 93 (1972).
55. Kostial, K. et coll. Influence of age on metal metabolism and toxicity. Environ. Health Perspect., 25: 81 (1978), cité au renvoi 12.
56. Friberg, L., Skog, E. et Wahlberg, J.E. Resorption of mercuric chloride and methylmercury dicyanidamine in guinea pigs through normal skin and through skin pre-treated with acetone, alkylaryl sulphionate and soap. Acta Derm.-Venereol., 41: 40 (1961).
57. Skog, E. et Wahlberg, J.E. A comparative investigation of the percutaneous absorption of metal compounds in the guinea pig by means of radioactive isotopes: ^{51}Cr , ^{58}Co , ^{65}Zn , ^{110m}Ag , ^{203}Hg . J. Invest. Dermatol., 43: 187 (1964).
58. Ferens, C. A review of the physiological impact of mercurials. Report No. EPA-660/3-73-022, U.S. Environmental Protection Agency, février (1974).
59. Clarkson, T.W. Recent advances in the toxicology of mercury with emphasis on the alkylmercurials. CRC Crit. Rev. Toxicol., 1: 203 (1972).
60. Groupe d'experts suédois. Methylmercury in fish. A toxicologic-epidemiologic evaluation of risks. Nord. Hyg. Tidskr., Suppl. 4 (1971), cité au renvoi 12.
61. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tapwater consumption in Canada. Rapport 82-EHD-80, Direction générale de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).
62. Rissanen, K. Toxicology and metabolism of mercury and methyl-mercury in man. Document de travail communiqué à l'Atelier national sur le mercure chez l'homme, Ottawa, 16-18 octobre (1972).
63. Tejning, S. et Ohman, H. Uptake, excretion and retention of metallic mercury in chlor-alkali workers. Dans: Proc. 15th Int. Congr. on Occupational Health, Vienne. p. 239 (1966).
64. Trakhtenberg, I.M. Chronic effects of mercury on organisms, 1969. Department of Health, Education and Welfare Publication No. (NIH) 74-473 (1974).
65. Clarkson, T.W. et Shapiro, R.E. The absorption of mercury from food, its significance and new methods of removing mercury from the body. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15-16 février. p. 124 (1971).
66. Stockinger, H.E. Dans: Industrial hygiene and toxicology. Vol. 2. 2^e édition. F.A. Patty (dir. de publ.). Interscience Publ., New York, NY (1963).
67. Teisinger, J. et Fiserova-Bergerova, V. Pulmonary retention and excretion of mercury vapours in man. Ind. Med. Surg., 34: 580 (1965).
68. Bakir, F. et coll. Methylmercury poisoning in Iraq. Science, 181: 230 (1973).
69. Takeuchi, T., Morikawa, N., Matsumoto, H. et Shiraishi, Y. A pathological study of Minamata disease in Japan. Acta Neuropathol., 2: 40 (1962).
70. Lehotzky, K. Protection by estrogenic hormone against nephrotoxicity induced by organic mercury. Int. Arch. Arbeitsmed., 30: 193 (1972).
71. Selye, H. Mercury poisoning. Protection by spironolactone. Science, 169: 775 (1970).
72. Sahagain, B.M. et Harding-Barlow, I. Uptake of zinc, manganese, cadmium and mercury by intact strip of rat intestine. J. Nutr., 90: 259 (1966).
73. Sahagain, B.M., Harding-Barlow, I. et Perry, H.M. Transmural movements of zinc, manganese, cadmium and mercury by the small intestine. J. Nutr., 93: 291 (1967).
74. Yamane, Y., Fukino, H. et Imagawa, M. Suppressive effect of zinc on the toxicity of mercury. Chem. Pharm. Bull., 24: 836 (1976).
75. Parizek, J. et Ostadalova, I. The protective effect of small amounts of selenite in sublimate intoxication. Experientia, 23: 142 (1967).
76. Snyder, R.D. Congenital mercury poisoning. N. Engl. J. Med., 284: 1014 (1971).
77. Chen, R.W., Whanger, P.D. et Fang, S.C. Diversion of mercury binding in rat tissues by selenium. A possible mechanism of protection. Pharmacol. Res. Commun., 5: 571 (1974).
78. Clegg, D.J. Embryotoxicity of mercury compounds. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15-16 février. p. 141 (1971).