



**Government
of Canada** **Gouvernement
du Canada**

Évaluation préalable

Le sélénium et ses composés

**Environnement et Changement climatique Canada
Santé Canada**

Décembre 2017

Canada 

No de cat. : En14-303/2017F-PDF
ISBN 978-0-660-24256-9

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d'Environnement et Changement climatique Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à ec.enviroinfo.ec@canada.ca.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement et Changement climatique, 2016.

Also available in English

Sommaire

En vertu des articles 68 et 74 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) [LCPE 1999], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable du sélénium et de ses composés dans le cadre de l'Initiative des groupes de substances du Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) du Canada. Des substances de ce groupe ont été identifiées comme d'intérêt prioritaire pour une évaluation, car elles satisfaisaient aux critères de catégorisation du paragraphe 73 (1) de la LCPE ou ont été incluses suite à une approche d'évaluation basée sur l'entité.

La présente évaluation préalable est centrée sur l'entité sélénium et comprend donc des substances qui contiennent du sélénium dans tous les états d'oxydation (sélénite, sélénate, sélénium élémentaire et sélénure), le sélénium organique et toutes les formes de sélénium présentes dans l'environnement. L'évaluation du sélénium comprend les 29 substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS), y compris celles qui satisfont aux critères de catégorisation. Tous les composés du sélénium ayant le potentiel de se transformer, de se dissoudre, de se dissocier et/ou de se dégrader pour libérer du sélénium par diverses voies de transformation peuvent contribuer à l'exposition des êtres humains et d'autres organismes aux formes biodisponibles du sélénium. La présente évaluation tient compte également de l'exposition aux substances contenant du sélénium relativement insolubles, car les organismes peuvent aussi les absorber dans leur alimentation. Elle tient compte de l'exposition combinée à l'entité sélénium à partir de sources naturelles ou anthropiques, que ce soit dans les milieux de l'environnement (par exemple, l'eau, les sédiments, le sol et l'air), dans des aliments ou dans des produits. Le sélénium est un élément nutritif essentiel pour la santé humaine. Toutefois, il existe des risques potentiels pour la santé humaine pour certaines sous-populations qui ont ou sont susceptibles d'avoir des niveaux élevés d'exposition de sélénium. La présente évaluation vise à déterminer le potentiel d'effets nocifs dû à une forte exposition au sélénium plutôt que les carences et les besoins essentiels associés à cette substance.

Les sources naturelles de sélénium sont notamment l'activité volcanique, les embruns de sel de mer, les incendies de forêt, la météorisation des roches et des sols riches en sélénium ainsi que la volatilisation à partir des plans d'eau. Les sources anthropiques sont également significatives et comprennent la production de sélénium, la production, l'importation et l'utilisation de substances, des produits et des articles manufacturés contenant du sélénium ainsi que la production accidentelle de sélénium et son rejet subséquent dus à des activités telles que la combustion de combustibles fossiles, l'exploitation minière, les activités d'affinage de métaux communs, les activités agricoles et la gestion des déchets. Une fois rejeté dans l'environnement, le sélénium peut pénétrer dans l'air, l'eau et le sol, puis finalement migrer dans les sédiments et le biote.

Le sélénium est un oligoélément essentiel absorbé par les organismes vivant dans l'eau, le sol et les sédiments dans leurs aliments ou par contact direct avec l'environnement. La biodisponibilité du sélénium varie grandement selon les conditions environnementales, plus particulièrement dans les écosystèmes aquatiques. On sait

que le sélénium est un élément bioaccumulable, et son effet sur les organismes aquatiques peut être lié aux concentrations corporelles internes. Pour caractériser l'exposition pouvant entraîner des effets nocifs sur les écosystèmes aquatiques, on utilise les résidus dans les tissus des poissons, qui représentent la classe la plus sensible des organismes aquatiques.

L'effet le plus grave dû à une exposition à long terme à des concentrations élevées de sélénium dans le réseau trophique est l'infécondité chez les vertébrés ovipares (poissons, oiseaux aquatiques et amphibiens). Chez les poissons, un excédent de sélénium peut s'accumuler dans les œufs et nuire au développement des embryons et des larves. Par contre, l'effet d'un tel excédant semble moins important chez les adultes. En ce qui concerne les oiseaux, les principaux paramètres de toxicité sont un plus faible taux d'éclosion et plus de malformations des embryons, alors que les preuves causales sont rares pour les reptiles et les amphibiens ovipares. Des études sur le terrain menées au Canada et dans d'autres régions de l'Amérique du Nord ont mis en évidence des effets du sélénium sur la reproduction des oiseaux et des poissons lorsque sa concentration est suffisamment élevée dans le réseau trophique, ainsi que des impacts potentiels sur les populations de poissons et la biodiversité, qui ont des conséquences sur l'intégrité de divers écosystèmes.

L'exposition au sélénium dans l'environnement a été caractérisée pour les secteurs suivants, en se basant sur leur potentiel de rejet de sélénium en tant que sous-produit : exploitation minière de métaux, fusion et affinage de métaux communs, production de fer et d'acier, électricité (production d'énergie électrique) co-localisée avec l'extraction de charbon, extraction du charbon, extraction et traitement des sables bitumineux et usines de pâtes et papiers. On a également élaboré des scénarios d'exposition au sélénium due à des activités agricoles, à la gestion des déchets renfermant des substances, des produits ou des articles manufacturés contenant du sélénium ainsi que des scénarios d'exposition au sélénium présent dans l'effluent de systèmes de traitement des eaux usées.

Des analyses du quotient de risque ont été effectuées en comparant les niveaux d'exposition aux concentrations estimées sans effet (CESE) pour les œufs/ovaires de poissons et les tissus corps entier des poissons, les sédiments et le sol. Selon ces analyses, le sélénium peut causer des effets nocifs sur les organismes aquatiques, benthiques et du sol vivant à proximité de certaines installations d'un certain nombre de secteurs, à savoir l'extraction des métaux et du charbon, la fusion et l'affinage des métaux communs, la production d'électricité (centrales à charbon) co-localisée avec l'extraction du charbon, ainsi qu'à proximité de zones d'agriculture sensibles et d'usines de traitement des eaux usées.

Compte tenu de tous les éléments de preuve avancés dans la présente évaluation préalable, le sélénium et ses composés présentent un risque d'effets nocifs sur des organismes, mais pas sur l'intégrité globale de l'environnement. Il a été conclu que le sélénium et ses composés satisfont aux critères du paragraphe 64 a) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou

concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Cependant, il a été conclu que le sélénium et ses composés ne satisfont pas aux critères du paragraphe 64 b) de la LCPE, car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ni dans des conditions qui constitue ou peuvent constituer un danger l'environnement essentiel à la vie.

Le sélénium est un élément nutritif essentiel pour la santé humaine. Il assure diverses fonctions importantes dans l'organisme, dont le métabolisme des hormones thyroïdiennes, des réactions redox et des fonctions immunitaires. Lorsqu'il est incorporé dans des protéines comme la glutathion peroxydase, il s'agit de l'un des antioxydants les plus importants dans l'organisme. Tous les Canadiens sont exposés au sélénium présent dans leurs aliments, et l'apport en sélénium des Canadiens est considéré suffisant pour répondre à leurs besoins nutritionnels. Quand les données étaient disponibles, les concentrations totales de sélénium mesurées dans le sang complet des Canadiens ont été utilisées pour caractériser leur exposition au sélénium. Les concentrations totales de sélénium dans le sang complet donnent une mesure de l'exposition totale à toutes les formes de sélénium par toutes les voies et sources d'exposition, soit les milieux de l'environnement, les aliments et les produits. Les céréales (pain, produits de boulangerie-pâtisserie, grains et farines) sont la principale source d'exposition au sélénium de la population générale, et les aliments traditionnels (comme les mammifères marins) peuvent être la source principale d'exposition pour de nombreux Inuit du Nord canadien qui consomment ces aliments. Certains Inuit qui consomment des aliments traditionnels ont été identifiés comme une sous-population fortement exposée au sélénium. Au Canada, les pêcheurs de subsistance qui mangent du poisson contenant des concentrations élevées de sélénium (p. ex. à proximité d'activités d'exploitation minière) et les personnes qui prennent des suppléments de multivitamines/minéraux apportant des niveaux élevés de sélénium sont deux autres sous-populations présentant un risque d'exposition élevée au sélénium. Étant donné qu'il existe un manque de données de biosurveillance pour ces deux sous-populations, d'autres approches ont été suivies pour caractériser les risques.

Bien que le sélénium soit un élément essentiel pour les humains, il existe des risques potentiels pour la santé de certaines sous-populations humaines qui ont ou sont susceptibles d'avoir des niveaux élevés d'exposition de sélénium. De ce fait, il existe des valeurs guides pour protéger la population contre des expositions excessives ou insuffisantes. La sélénose, ou plus spécifiquement une toxicité chronique du sélénium, a été considérée l'effet critique sur la santé, qui se caractérise par une perte de cheveux, la perte et des malformations des ongles, une haleine d'ail, une faiblesse, une diminution des fonctions cognitives et des troubles gastro-intestinaux. La sélénose est la base de nombreuses valeurs de référence réglementaires internationales, dont l'apport maximal tolérable (AMT) établi par l'Institute of Medicine pour les populations du Canada et des États-Unis. Il existe trois sous-populations au Canada soumises à des expositions supérieures à l'AMT. La concentration totale de sélénium dans le sang complet de certains Inuit excède l'équivalent de l'ATM pour le sang complet et excède les concentrations auxquelles la sélénose a été observée chez des humains. De plus, il

existe des dépassements de la valeur de dépistage basée sur la santé, basée sur l'AMT de l'Institute of Medicine, pour une consommation élevée de poisson (pêcheurs de subsistance dont les personnes des Premières Nations) à proximité de sources ponctuelles de sélénium comme les mines et les installations de fusion et affinage. Enfin, il existe des dépassements potentiels de l'AMT dans le cas des individus prenant un supplément de multivitamines/minéraux leur apportant un haut niveau de sélénium.

En se basant sur les renseignements présentés dans la présente évaluation préalable, il a été conclu que le sélénium et ses composés satisfont aux critères du paragraphe 64 c) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Conclusion générale

Il a donc été conclu que le sélénium et ses composés satisfont à un ou plusieurs des critères de l'article 64 de la LCPE. Il a été déterminé que l'entité sélénium satisfait aux critères de persistance et de bioaccumulation stipulés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE. Toutefois, le sélénium est un élément présent dans l'environnement, provenant de sources naturelles ou anthropiques.

Table des matières

Sommaire	i
1 Introduction	1
2 Portée de l'évaluation et identité des substances	3
3 Propriétés physiques et chimiques	3
4 Sources, utilisations et rejets dans l'environnement	4
4.1 Sources naturelles	4
4.2 Sources anthropiques, utilisations et rejets	4
4.2.1 Production de sélénium	5
4.2.2 Production, importation et utilisations du sélénium et de substances, de produits et d'articles manufacturés contenant du sélénium	5
4.2.3 Production fortuite	9
4.2.4 Rejets dans l'environnement	9
5 Devenir et comportement dans l'environnement	12
5.1 Devenir	13
5.1.1 Eau	13
5.1.2 Sédiments	14
5.1.3 Sol	15
5.1.4 Potentiel de transport atmosphérique à grande distance	15
5.2 Biodisponibilité, absorption et transfert	16
5.3 Potentiel de bioaccumulation	17
5.3.1 Organismes aquatiques	18
5.3.2 Organismes benthiques	22
5.3.3 Organismes terrestres	22
5.3.4 Reptiles, amphibiens et mammifères	23
6 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement	23
6.1 Caractère essentiel	23
6.2 Mécanismes d'action toxique	24
6.3 Évaluation des effets sur l'environnement	25
6.3.1 Eau	25
6.3.2 Sédiments	30
6.3.3 Sol	33
6.3.4 Mammifères, oiseaux, amphibiens et reptiles	34
6.3.5 Résumé des effets sur l'environnement	36
6.4 Évaluation de l'exposition dans l'environnement	37
6.5 Données de terrain montrant des effets nocifs sur l'environnement	44
6.5.1 Éclosabilité chez les oiseaux aquatiques	44
6.5.2 Toxicité pour les embryons et malformations chez les oiseaux	45
6.5.3 Toxicité embryonnaire et malformations chez les poissons	46
6.5.4 Succès de la reproduction chez les amphibiens	48
6.5.5 Diversité piscicole	48
6.6 Caractérisation des risques pour l'environnement	49
6.6.1 Analyse des quotients de risque	49
6.6.2 Prise en compte des éléments de preuve	52

6.6.3 Conclusion de la caractérisation des risques pour l'environnement	53
6.6.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement.....	54
7 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine.....	56
7.1 Caractère essentiel	56
7.2 Évaluation de l'exposition	56
7.2.1 Biosurveillance	57
7.2.2 Données sur les milieux de l'environnement et les aliments	62
7.2.3 Produits	69
7.2.4 Estimations d'absorption et résumé des expositions.....	71
7.3 Évaluation des effets sur la santé.....	73
7.3.1 Toxicocinétique	73
7.3.2 Effets sur la santé aigus et à court terme	77
7.3.3 Effets chroniques sur la santé	78
7.4 Caractérisation des risques pour la santé humaine.....	86
7.5 Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine.....	89
8 Conclusion	92
Références.....	93
Annexes	127
Annexe A : Identités des substances.....	127
Annexe B : Estimations de l'absorption par les humains et données sur les effets sur la santé	128

Tableaux et figures

Figure 4-1 : Quantité totale de sélénium rejeté dans l'air, l'eau et le sol de 2011 à 2014	10
Figure 4-2 : Quantité totale des rejets de sélénium par les secteurs ayant déclaré les rejets les plus importantes à l'INRP entre 2005 et 2014 (INRP 2016)	11
Figure 4-3 : Rejets totaux de sélénium par les secteurs dont les rejets sont les moins importantes, tels que déclarés à l'INRP entre 2005 et 2014 (INRP 2016)	12
Figure 5-1 : Distribution des FBA du sélénium chez les poissons dans les milieux d'eau douce lentiques et lotiques	21
Figure 6-1 : Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le sélénium en fonction des résidus dans les œufs/ovaires du poisson qui entraînent une toxicité pour la reproduction. Le modèle logistique adapté aux données est présenté sur le graphique avec l'intervalle de confiance à 95 % et le 5 ^e centile de la distribution (CD ₅).	27
Figure 6-2 : Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le sélénium basée sur les résidus dans le poisson entier convertis à partir des paramètres de reproduction œufs/ovaires au moyen de facteurs de conversion spécifiques de l'espèce. L'adéquation du modèle logistique aux données est indiquée sur le graphique, ainsi que l'intervalle de confiance à 95 % et que le 5 ^e centile de la distribution.....	29

Figure 6-3 : Concentration de sélénium dans les œufs et les ovaires de poisson recueillis à proximité de mines de charbon et de métaux, comparée à la CESE _{œufs/ovaires poisson}	
Figure 6-4 : Concentration de sélénium dans les tissus des poissons recueillis à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE _{poisson entier}	
Figure 6-5 : Concentration de sélénium dans les tissus de poissons, estimée à partir de la concentration dans l'eau de surface et du FBA pour les milieux lotiques à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE _{poisson entier}	
Figure 6-6 : Concentration de sélénium dans les tissus de poisson, estimée à partir de la concentration dans l'eau de surface et du FBA pour les milieux lenticles à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE _{poisson entier}	
Figure 6-7 : Concentration de sélénium dans les sédiments près des points de rejet des effluents de secteurs pour les milieux lotique et lenticles combinés, comparée à la CESE _{séd}	
Figure 7-1 : Voies métaboliques du sélénium alimentaire chez l'homme	
Figure 7-2 : Concentrations de sélénium dans les tissus de poisson par secteur, par rapport à une valeur de criblage basée sur la santé pour une consommation élevée de poisson	
Tableau 6-1 : Concentrations de sélénium les plus faibles causant des effets sur les organismes benthiques suite à une exposition au sélénium présent dans l'alimentation ou l'eau	30
Tableau 6-2 : Seuils de concentration de sélénium dans les sédiments pour les prédateurs benthiques.....	32
Tableau 6-3 : Données relatives aux effets sur la reproduction et l'éclosabilité chez les oiseaux dus à la concentration de sélénium dans les œufs.....	35
Tableau 6-4 : Résumé des quotients de risque obtenus pour différents milieux de l'environnement et des scénarios d'exposition au sélénium	50
Tableau 7-1 : Concentration de sélénium total dans le sang complet (µg/L) au Canada et aux États-Unis	60
Tableau 7-2 : Percentiles des absorptions alimentaires de sélénium pour la population générale du Canada basés sur les aliments et l'eau	66
Tableau A-1 : 29 substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances	127
Tableau B-1 : Estimations moyennes de l'absorption quotidienne (µg/kg p.c.) de sélénium pour la population générale du Canada due aux milieux naturels, l'alimentation et à l'eau potable	128

Tableau B-2 : Estimations moyennes de l'absorption quotidienne ($\mu\text{g}/\text{jour}$) de sélénium par la population générale du Canada due aux milieux de l'environnement, aux aliments et aux suppléments de multivitamines/minéraux	129
Tableau B-3 : Calcul de l'équivalent dans le sang complet basé sur l'AMT de l'OM pour les adultes et les adolescents (≥ 14 ans)	
Tableau B-4 : Sommaire des renseignements sur les effets sur la santé humaine des substances contenant du sélénium (données sur les humains)	130
Tableau B-5 : Sommaire des renseignements sur les effets sur la santé humaine des substances contenant du sélénium (données sur les animaux)	140

1 Introduction

En vertu des articles 68 et 74 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) [LCPE] (Canada, 1999), les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable de substances afin de déterminer si elles présentent ou peuvent présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

L'Initiative des groupes de substances constitue un élément clé du Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) du gouvernement du Canada. Le groupe de substances contenant du sélénium comprend des substances identifiées d'intérêt prioritaire pour une évaluation, car elles satisfaisaient aux critères de catégorisation de l'article 73 de la LCPE. Quatre autres substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances ont été incluses, car une approche basée sur l'entité a été suivie.

La présente évaluation préalable est centrée sur l'entité sélénium. Elle tient donc compte du sélénium dans tous ses états d'oxydation (sélénite, sélénate, sélénium élémentaire et séléniure), du sélénium organique et de toute autre forme de sélénium présente dans l'environnement. Elle prend en compte toutes les substances qui ont le potentiel de se dissoudre, de se dissocier et/ou de se dégrader pour libérer du sélénium par diverses voies de transformation et qui peuvent potentiellement contribuer à l'exposition combinée des êtres humains ou des récepteurs de l'environnement au sélénium. Le sélénium pouvant pénétrer dans les organismes par plusieurs voies, toutes ses formes, solubles ou non, sont potentiellement préoccupantes. Par conséquent, la présente évaluation préalable porte sur toutes les substances contenant du sélénium inscrites sur la LIS. Le sélénium est un élément nutritif essentiel pour la santé humaine avec un besoin moyen estimatif (BME) de 45 µg/jour. Toutefois, l'apport maximal tolérable (AMT) en sélénium n'est que de 400 µg/jour. La présente évaluation a pour objet de déterminer le potentiel d'effets nocifs dus à une forte exposition à du sélénium plutôt que les carences et les besoins essentiels associés à cette substance.

La présente évaluation préalable tient compte de renseignements sur les propriétés chimiques, le devenir dans l'environnement, les dangers, les utilisations et les expositions, y compris des renseignements supplémentaires soumis par des parties prenantes. Nous avons relevé des données pertinentes jusqu'en mars 2014 et avons fait une recherche bibliographique jusqu'en mars 2017. Des données empiriques provenant d'études clés et des résultats de modélisation ont été utilisés pour tirer nos conclusions. Lorsqu'ils étaient disponibles et pertinents, les renseignements contenus dans des évaluations effectuées par d'autres instances ont été utilisés.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme d'évaluation des risques de la LCPE travaillant à Santé Canada et à Environnement et Changement climatique Canada. Elle intègre des intrants d'autres programmes de ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable portant sur la santé humaine et l'environnement ont fait l'objet d'un examen externe par des pairs et/ou de consultations auprès de ces derniers. Peter Chapman de Golder Associates Inc., David deForest de Windward Environmental LLC et David Janz de l'Université de la

Saskatchewan ont fait des commentaires sur les parties techniques concernant l'environnement. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine ont été faits par Eric Hooker et Jennifer Flippin de Tetra Tech Inc. De plus, l'ébauche de la présente évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que des commentaires de l'extérieur aient été pris en compte, Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada restent responsables du contenu final et des conclusions de la présente évaluation préalable.

La présente évaluation préalable est centrée sur des renseignements critiques pour déterminer si les substances satisfont ou non aux critères de l'article 64 de la LCPE. Pour ce faire, nous avons examiné ces renseignements scientifiques et suivi une approche basée sur le poids de la preuve et le principe de précaution¹. Les renseignements critiques et les considérations sur lesquels repose notre conclusion sont présentés ci-après.

¹ La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères de l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela comprend notamment les expositions dues à l'air ambiant et intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE n'est pas pertinente pour une évaluation en fonction de critères de danger spécifiés dans le *Règlement sur les produits dangereux*, qui font partie du cadre réglementaire du Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail, et elle n'empêche pas non plus une telle évaluation. De même, une conclusion basée sur des critères de l'article 64 de la LCPE n'empêche la prise de mesures en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

2 Portée de l'évaluation et identité des substances

Le sélénium est classé soit comme un non-métal soit comme un métalloïde. Les substances contenant du sélénium appartiennent à diverses catégories, dont le sélénium élémentaire, les composés métalliques inorganiques, les composés organométalliques et les UVCB (substances de composition inconnue ou variable, produits de réactions complexes ou matières biologiques). Les 29 substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances sont présentées à l'annexe A.

La présente évaluation préalable est centrée sur l'entité sélénium et prend en compte la présence du sélénium dans les milieux de l'environnement (eau, sédiments, sol et air), dans les aliments et les produits, provenant de sources naturelles ou anthropiques. Les sources anthropiques comprennent la production de sélénium, la production fortuite et le rejet subséquent de substances contenant du sélénium (en tant que sous-produit) ainsi que la production, l'importation et l'utilisation de substances, de produits ou d'articles manufacturés contenant du sélénium. Les nanomatériaux techniques contenant du sélénium ne sont pas explicitement pris en compte dans les scénarios d'exposition de la présente évaluation. Toutefois, les concentrations totales de sélénium mesurées dans l'environnement ou dans le cadre d'une biosurveillance humaine pourraient comprendre le sélénium artificiel ou les nanomatériaux contenant du sélénium.

La présente évaluation tient compte des effets associés à l'entité sélénium et ne traite pas des autres éléments pouvant être présents dans certaines substances contenant du sélénium et pouvant rejeter ces autres éléments (p. ex. cadmium, argent et cuivre). Certains de ces éléments ont déjà été traités précédemment dans le cadre du programme de la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vertu de la LCPE.

3 Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du sélénium et des substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances sont présentées dans le document d'ECCC et de SC (2017). En ce qui concerne leur solubilité dans l'eau, les substances contenant du sélénium vont de très peu solubles (p. ex. les sélénures de métaux) à complètement solubles (p. ex. les sélénates et les sélénites). Dans certaines conditions, les substances contenant du sélénium très peu solubles peuvent s'oxyder pour former des oxyanions solubles. Dans l'environnement, on trouve le sélénium à différents états d'oxydation, dont les propriétés physicochimiques et l'activité biologique diffèrent. Parmi les espèces communes de sélénium, on retrouve : les sélénates (SeO_4^{2-}), les sélénites (SeO_3^{2-}); le sélénium élémentaire (Se^0); les sélénures organiques ou inorganiques (Se^{-2}). Certaines substances contenant du sélénium sont volatiles. Une fois rejetés dans l'environnement, le sélénium et les substances contenant du sélénium peuvent subir d'autres transformations en fonction des propriétés de l'environnement récepteur.

4 Sources, utilisations et rejets dans l'environnement

4.1 Sources naturelles

Le sélénium est un élément naturellement présent dans la croûte terrestre. En général, le sélénium est associé sur le plan géochimique aux roches sédimentaires et, plus précisément, à des formations d'oxydes de fer et à des shales marins riches en matières organiques. On trouve le sélénium dans des minéraux tels que la pyrite, la chalcoppyrite, la pyrrhotite et la sphalérite (Reimann et de Caritat 1998). Il est également présent naturellement dans le pétrole brut, le charbon et les gisements de cuivre. Les rejets naturels de sélénium sont notamment dus à l'activité volcanique, aux incendies de forêt, à la météorisation des roches et des sols riches en sélénium, aux embruns de sel de mer ainsi qu'à la volatilisation à partir des plantes et des plans d'eau (Mosher et Duce 1987, Nriagu 1989, Presser et al. 1994).

À l'échelle mondiale, les émissions naturelles de sélénium dans l'atmosphère se situent entre 660 et 19 000 tonnes par année (Mosher et Duce 1987, Nriagu 1989, Pacyna et Pacyna 2001).

Il a été estimé que les concentrations de sélénium dans la croûte continentale supérieure à l'échelle mondiale se situaient entre 0,05 et 0,30 mg/kg poids sec (Taylor et McLennan 1985, Taylor et McLennan 1995, Wedepohl 1995, Reimann et de Caritat 1998, Rudnick et Gao 2003). Reimann et de Caritat (1998) ont estimé les concentrations de fond de sélénium à environ 0,2 µg/L dans l'eau douce de surface et l'eau salée, bien qu'ils reconnaissent que cette concentration puisse varier grandement en fonction de la géologie sous-jacente.

La répartition mondiale du sélénium est principalement fonction des sources naturelles et des processus de transport, et elle est hautement inégale (Winkel et al. 2012). Le sud-est de l'Alberta, le sud de la Saskatchewan et le sud du Manitoba présentent des concentrations naturelles élevées de sélénium provenant de la roche sédimentaire marine du Crétacé sous-jacente. À l'inverse, les régions à l'est et au nord des Grands Lacs ainsi que les régions nordiques des provinces des Prairies présentent une faible concentration qui engendre une déficience nutritionnelle en sélénium pour les animaux (NRC 1983, Outridge et al. 1999). Au Canada, les régions à forte teneur en sélénium, où un excès de sélénium s'accumule naturellement dans le sol, les plantes et les eaux souterraines, sont le résultat en grande partie de la géologie locale riche en sélénium. Toutefois, des facteurs anthropiques peuvent aussi avoir une influence significative sur les concentrations de sélénium.

4.2 Sources anthropiques, utilisations et rejets

Nriagu (1989) a estimé les émissions anthropiques médianes et les émissions naturelles médianes de sélénium dans l'atmosphère respectivement à 6300 et 9300 tonnes par an. Mosher et Duce (1987) ont, de même, estimé qu'environ 40 % du

flux de sélénium dans l'atmosphère étaient anthropiques. Ceci indique que les émissions anthropiques ne sont pas négligeables par rapport à celles naturelles.

Les sources anthropiques de sélénium et de substances contenant du sélénium comprennent des activités telles que la production de sélénium, la production, l'importation et l'utilisation de sélénium ou de produits, d'articles manufacturés ou de substances contenant du sélénium, ainsi que la gestion et l'élimination des déchets de produits, articles manufacturés ou substances contenant du sélénium. Les étapes du cycle de vie des substances contenant du sélénium sont présentées dans les sections suivantes, avec une explication des rejets potentiels dans l'environnement. Les sources liées à la production fortuite de substances contenant du sélénium (c.-à-d. en tant que sous-produit) sous toutes les formes sont aussi décrites, s'il y a lieu, en ce qui a trait aux rejets dans l'environnement.

4.2.1 Production de sélénium

Certaines activités d'exploitation minière souterraine et à ciel ouvert peuvent potentiellement conduire à des rejets de sélénium dans l'environnement. Les minerais métalliques et les matériaux sus-jacents peuvent contenir du sélénium qui est considéré, en général, comme un contaminant qui peut être rejeté par les activités d'extraction de minerais métallique dans l'air et dans l'eau (adsorbé sur des particules).

Au Canada, le sélénium présent dans les boues anodiques produites lors de l'électroaffinage du cuivre et dans des dégagements gazeux résultant du grillage des concentrés de sulfures de zinc est récupéré. Du bioxyde de sélénium est également produit lors du grillage de concentrés de sulfures de zinc, lorsque les sélénures sont oxydés. Le sélénium est ensuite récupéré par précipitation à partir de solutions de lixiviation acides (Fthenakis et al. 2007). Au Canada, de 2005 à 2012, la production de sélénium a varié de 97 000 à 288 000 kg (Ressources naturelles Canada 2014).

4.2.2 Production, importation et utilisations du sélénium et de substances, de produits et d'articles manufacturés contenant du sélénium

Une enquête ciblée sur 23 substances contenant du sélénium appartenant au groupe de substances contenant du sélénium a été menée en 2013 pour l'année de déclaration 2012 (Canada, 2013). Cette enquête comportait un seuil de déclaration de 100 kg à une concentration égale ou supérieure à 0,001 % en poids, dans un produit ou un mélange, et était centrée sur les substances contenant du sélénium utilisées dans une résidence, produits à polir, peintures, revêtements, encres, adhésifs, scellants, produits de nettoyage et jouets pour les enfants de moins de 6 ans. Aucune utilisation s'inscrivant dans la portée de l'enquête n'a été recensée. Les renseignements sur d'autres produits et articles manufacturés contenant du sélénium et présents dans le commerce au Canada sont limités. Les renseignements sur les profils d'utilisation et les activités industrielles ayant trait au sélénium sont aussi très limités. Une recherche bibliographique et les déclarations de parties prenantes ont permis de répertorier les utilisations suivantes de substances contenant du sélénium dans d'autres pays :

matières plastiques (comme composant de pigments), caoutchouc (accélérateur pour la vulcanisation du caoutchouc), agriculture (suppléments pour le sol, aliments pour animaux, pesticides), peintures (comme composant de pigments), céramiques et verres (comme composant de pigments), équipement électronique et électrique, produits pharmaceutiques, suppléments diététiques, cosmétiques, produits de consommation, lubrifiants et applications métallurgiques (Cranston 1985, Hoffman et King 2007, Brown 2000).

Au Canada, l'Inventaire national des rejets de polluants indique que les rejets de sélénium dans l'environnement provenant de la plupart de ces secteurs sont relativement faibles (INRP 2014). Ces données sont présentées à la section 4.2.4. Pour les besoins de la partie de cette évaluation préalable portant sur l'environnement, seules les rejets de sélénium les plus importantes déclarées à l'INRP ont été prises en compte; les secteurs susmentionnés, à l'exception des secteurs de l'agriculture et de la fabrication du verre, n'ont donc pas été pris en compte (voir ECCC 2017k pour plus de détails sur les secteurs déclarant de faibles quantités de rejets).

L'utilisation du sélénium dans les aliments, les produits de santé naturels, les produits pharmaceutiques, les cosmétiques, les produits antiparasitaires, la nourriture pour animaux, les suppléments pour le sol et les revêtements de jouets est réglementée au Canada. Du sélénium peut être présent dans les matériaux d'emballage alimentaire, notamment en tant que composant ou résidu dans les pots en verre, en tant qu'impureté dans des encres (aucun contact avec les aliments) et dans des matériaux à base de polyéthylène (courriel de 2013 de la Direction des aliments au Bureau de gestion du risque de Santé Canada; non référencé). L'ajout de sélénium en tant que substance nutritive minérale dans des préparations pour nourrissons, des préparations pour régime liquide, des aliments pour régimes hypocaloriques, des substituts de repas et des suppléments nutritifs est régi par le Règlement sur les aliments et drogues de la Loi sur les aliments et drogues (Canada 1978, Canada 1985a). Depuis 2010, Santé Canada collabore avec les producteurs d'aliments afin d'assurer la transition sécuritaire des produits vendus auparavant comme produits de santé naturels vers le cadre réglementaire des aliments. En vue d'établir des exigences réglementaires potentielles sur ces produits dans le cadre du Règlement sur les aliments et drogues, Santé Canada a conclu qu'il fallait combler un certain nombre de lacunes en matière de données et de renseignements afin de soutenir ses démarches visant à réglementer ces types d'aliments et de gérer, comme il se doit, les risques potentiels qu'ils comportent pour la santé. Par conséquent, des autorisations de mise en marché temporaires ont été utilisées pour permettre l'accès à des produits sûrs sur le marché aux fins de collecte de données « dans le marché » pour étoffer les modifications réglementaires voulues. Pour être admissibles à une autorisation de mise en marché temporaire, les produits ne doivent pas présenter de concentrations supérieures aux teneurs maximales proposées par portion, y compris les sources naturelles et ajoutées, pour certaines vitamines et ainsi que pour certains minéraux nutritifs et acides aminés. Santé Canada propose ces teneurs maximales afin de veiller à ce que l'ajout de la substance dans les aliments ne contribue pas à des apports excessifs. Ces valeurs ne sont pas liées aux besoins nutritionnels et ne sont pas établies à titre de

recommandations sur les quantités à ajouter aux produits. Dans le cas du sélénium, Santé Canada propose une teneur maximale générale de sélénium dans les aliments enrichis de 6 µg/portion. En ce qui concerne les aliments enrichis destinés à n'être consommés que par des adultes, ces produits peuvent contenir jusqu'à 23 µg/portion, à condition que l'étiquette affichée porte une déclaration à cet effet (c.-à-d. pour adultes seulement) [courriel de 2014 de la Direction des aliments au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; non référencé].

Sur demande, Santé Canada a examiné des renseignements et appuyé une évaluation des données chimiques ayant trait aux poissons vivant dans des plans d'eau canadiens contenant des concentrations élevées de produits chimiques. Cet examen contribue à la prise de décisions par les autorités appropriées concernant les stratégies de gestion des risques, comme les avis en matière de consommation de poisson (courriel de 2014 du Bureau d'innocuité des produits chimiques de la Direction des aliments adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de la Direction de la sécurité des milieux, Santé Canada; non référencé).

Tel que susmentionné, l'utilisation du sélénium dans des produits de santé naturels est régie par le Règlement sur les produits de santé naturels de la Loi sur les aliments et drogues (Canada 2003, Canada 1985a). Dans la monographie sur le sélénium et la monographie sur les suppléments multivitamines/minéraux de la Direction des produits de santé naturels et sans ordonnance (DPSNSO), on souligne les matières d'origine suivantes pour le sélénium présent dans des produits de santé naturels : dioxyde de sélénium monohydraté, citrate de sélénium, chélate de sélénium et de protéine animale hydrolysée (PAH), chélate de sélénium et de protéine végétale hydrolysée (PVH), levure au sélénium, sélélocystéine, sélélocéthionine, sélélocate de sodium et sélélocite de sodium (Santé Canada 2016a, 2016b). Ces matières sont également inscrites, avec la méthylsélélocystéine, le sel de monosodium de l'acide sélélocieux, l'aspartate de sélénium, le fumarate de sélénium, le glycinate de sélénium, le malate de sélénium, le protéinate de sélénium et le succinate de sélénium, dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN, 2014). Des composés du sélénium sont présents en tant qu'ingrédient médicamenteux dans des produits de santé naturels actuellement homologués, les plus courants étant les suppléments multivitamines/minéraux, les shampooings antipelliculaires et les médicaments homéopathiques (BDPSNH, 2014). Le sélénium est autorisé dans les suppléments multivitamines/minéraux pour adultes à une dose journalière maximale de 400 µg/jour, basée sur l'AMT en sélénium établi par l'IOM pour l'apport provenant des aliments, de l'eau et des suppléments (Santé Canada 2016a, 2016b)². Les composés du sélénium sont également inscrits dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques, en tant qu'ingrédients actifs dans les médicaments à usage humain ou vétérinaire, principalement les suppléments d'oligoélément (BDPP 2014).

² Une dose maximale de 200 µg/jour pour le sélénium est à l'étude par Santé Canada (Santé Canada 2016b).

Le sélénium et ses composés, à l'exception du sulfure de sélénium (n° CAS 7488-56-4)³, figurent sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques au Canada (plus communément appelée la liste critique). Il s'agit d'un outil administratif que Santé Canada utilise pour faire savoir aux fabricants et aux autres que certaines substances, si elles sont présentes dans un cosmétique, peuvent contrevenir à l'interdiction générale qui se trouve à l'article 16 de la Loi sur les aliments et drogues ou à une disposition du Règlement sur les cosmétiques (Santé Canada 2014b).

Au Canada, le sélénium est un composant de formulants dans les produits antiparasitaires, réglementés en vertu de la Loi sur les produits antiparasitaires à des concentrations inférieures à 0,0001 % (1 ppm) [courriel de 2012 de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; non référencé]. Parmi ces types de produits, notons les rodenticides et les peintures antisalissures.

Le sélénium est un élément nutritif essentiel pour les animaux. Dans certaines régions du Canada, les concentrations de fond de sélénium sont insuffisantes pour la production de cultures fourragères qui contiendraient des concentrations de sélénium suffisantes pour répondre aux besoins du bétail. Il est possible de satisfaire ces besoins grâce à la supplémentation en sélénium de la nourriture pour animaux. Le sélénium dans les aliments pour animaux est réglementé en vertu de l'annexe 1 du Règlement sur les aliments du bétail de la Loi relative aux aliments du bétail (Canada 1983; Canada 1985b)⁴. Il est autorisé en tant que supplément ou macro-prémélange, aliment minéral, et en tant que micro-prémélange. Le sélénium, principalement sous forme sélénite, peut être ajouté aux aliments pour les poulets, les dindes, les porcs, les bovins laitiers, les bovins à viande, les moutons, les chèvres, les canards et les oies à des concentrations allant jusqu'à 0,3 mg/kg et aux aliments pour les salmonidés et les lapins à des concentrations de 0,1 mg/kg (Canada, 1983). Il est également possible de combler ce manque grâce à l'épandage d'un supplément de sélénium pour le sol, qui peuvent être appliqués directement sur le sol, mais qui sont généralement mélangés avec des engrais avant l'épandage. Lorsqu'un tel mélange est effectué avant l'importation ou la vente, le produit est réglementé en vertu de la Loi sur les engrais (Canada, 1985c). Même si la teneur en sélénium des engrais mélangés avec des suppléments de sélénium pour sol dépasse les Normes pour les métaux dans les engrais et les suppléments énoncées dans la Circulaire à la profession T-4-93

³ Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est la propriété de l'American Chemical Society et toute utilisation ou redistribution, sauf quand cela est requis pour des exigences réglementaires et/ou pour des rapports au gouvernement du Canada quand l'information et les rapports sont requis en vertu d'une loi ou d'une politique administrative, est interdite sans autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

⁴ L'ACIA est dans une phase de pré-consultation pour la modernisation complète du *Règlement sur les aliments du bétail*, qui comprend un examen des niveaux maximaux de nutriments, comme le sélénium, permis dans les aliments pour le bétail. Dans le cadre de ce processus, l'ACIA coopère avec la Direction des aliments de Santé Canada afin d'établir des niveaux dans les aliments qui sont sécuritaires pour les aliments canadiens.

(ACIA 1997), ces produits sont jugés conformes à la Loi sur les engrais, puisque la substance est appliquée pour régler un problème connu de sol pauvre en sélénium.

Plusieurs composés du sélénium sont utilisés comme pigments dans des peintures, des matières plastiques et le verre, dont le sélénure de cadmium (n° CAS 1306-24-7), le sélénure et sulfure de dicadmium (n° CAS 12214-12-9 et 12626-36-7), le Pigment Orange 20 (12656-57-4) et le Pigment Red 108 (n° CAS 58339-34-7). Au Canada, la quantité de sélénium dans les revêtements de jouets est réglementée en vertu de l'article 23 du Règlement sur les jouets de la Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation (Canada 2010, Canada 2011). Les jouets dont le matériau de revêtement appliqué contient du sélénium sont interdits si plus de 0,1 % du sélénium se dissout dans de l'acide chlorhydrique à 5 % après avoir été remué durant 10 minutes à 20 °C. La quantité de sélénium dans les revêtements des barrières pour bébé, des lits d'enfant, des berceaux et des moïses est sujette aux mêmes restrictions, tel que spécifié dans le Règlement sur les barrières extensibles et enceintes extensibles et dans le Règlement sur les lits d'enfant, berceaux et moïses de la Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation (Canada 2010, Canada 2016a, Canada 2016b).

4.2.3 Production fortuite

En 2011, le seuil de déclaration de l'INRP (2016) pour le « sélénium et ses composés » produits, traités ou autrement utilisés est passé de 10 000 kg⁵ à une concentration de 1 % ou plus à 100 kg² à une concentration de 0,000005 % ou plus. Dans le cadre de la présente évaluation, le terme « production » comprend la production fortuite de substances contenant du sélénium à une concentration quelconque résultant de la production, du traitement ou d'autres utilisations d'autres substances, mélanges ou produits. En d'autres termes, la production involontaire d'une substance en tant que sous-produit est considérée comme fortuite. Cette définition est équivalente à celle utilisée pour l'INRP d'Environnement et Changement climatique Canada (INRP, 2013).

4.2.4 Rejets dans l'environnement

Suite à ce changement du seuil de déclaration à l'INRP, un plus grand nombre de secteurs ont déclaré avoir rejeté du sélénium et ses composés après 2010. Les analyses des données disponibles sur les rejets par secteur ainsi que des données sur les mesures dans des zones exposées, qui sont utilisées pour décrire les concentrations dans l'environnement, sont présentées dans les documents d'ECCC (2017a à 2017j). Les rejets de sélénium (et de ses composés) déclarés à l'INRP, dans l'air, l'eau et le sol, sont indiqués à la figure 4-1 pour les années de déclaration 2010 à

⁵ Quantité totale de sélénium produite, traitée ou autrement utilisée à une concentration spécifiée ou produite, traitée ou autrement utilisée de manière fortuite en tant que sous-produit à une concentration quelconque ou contenue dans des résidus éliminés au cours de l'année civile à une concentration quelconque ou contenue dans des stériles éliminés au cours de l'année civile à une concentration quelconque.

2014. L'augmentation importante des rejets de sélénium dans l'eau déclarés en 2014 est due aux 32970 kg de sélénium rejetés lors de la défaillance du barrage du bassin de résidus de la Mount Polley Mine au mois d'août de cette année. Les rejets dans le sol et les rejets non spécifiés sont très faibles par rapport à ceux dans l'eau et dans l'air.

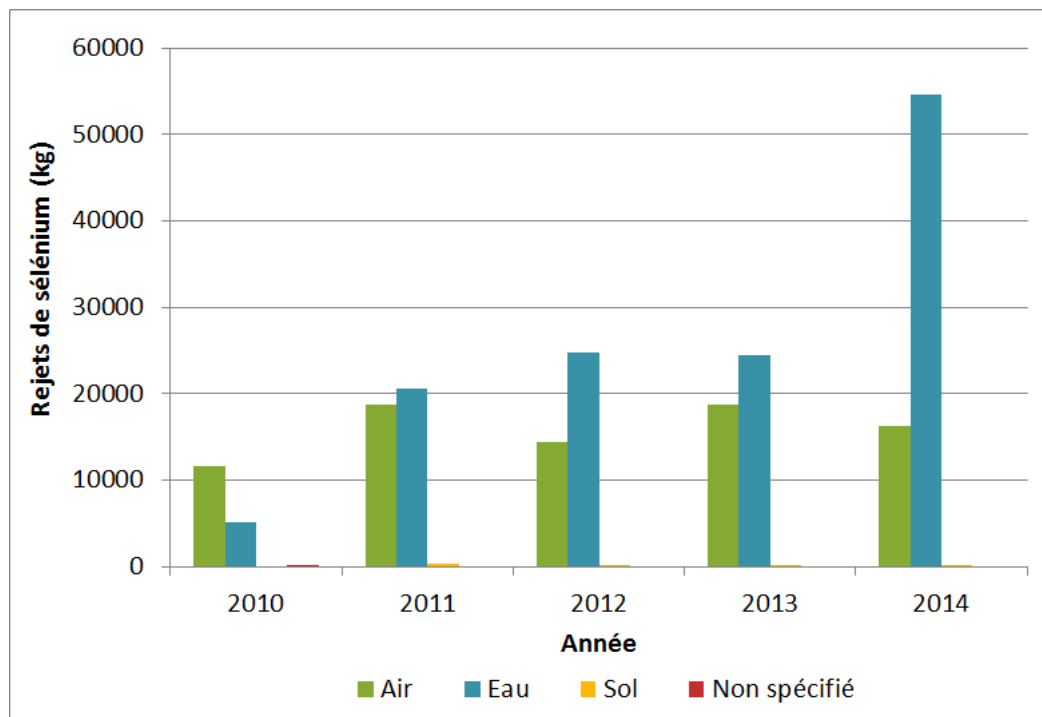


Figure 4-1 : Quantité totale de sélénium rejeté dans l'air, l'eau et le sol de 2010 à 2014

Nous présentons aux figures 4-2 et 4-3 des résumés des rejets de sélénium (et de ses composés) déclarés à l'INRP, par secteur pour les années 2005 à 2014. Les cinq secteurs ayant déclaré des rejets de sélénium de 1 000 kg ou plus pendant au moins un an sont présentés à la figure 4-2 constituent le centre d'intérêt de la présente évaluation. À la figure 4-3, nous présentons les rejets de sélénium d'une année donnée pour les secteurs ayant déclaré des rejets plus faibles (c.-à-d. les secteurs dont les rejets combinés pour tous les milieux et pour toutes les installations étaient inférieurs à 1 000 kg).

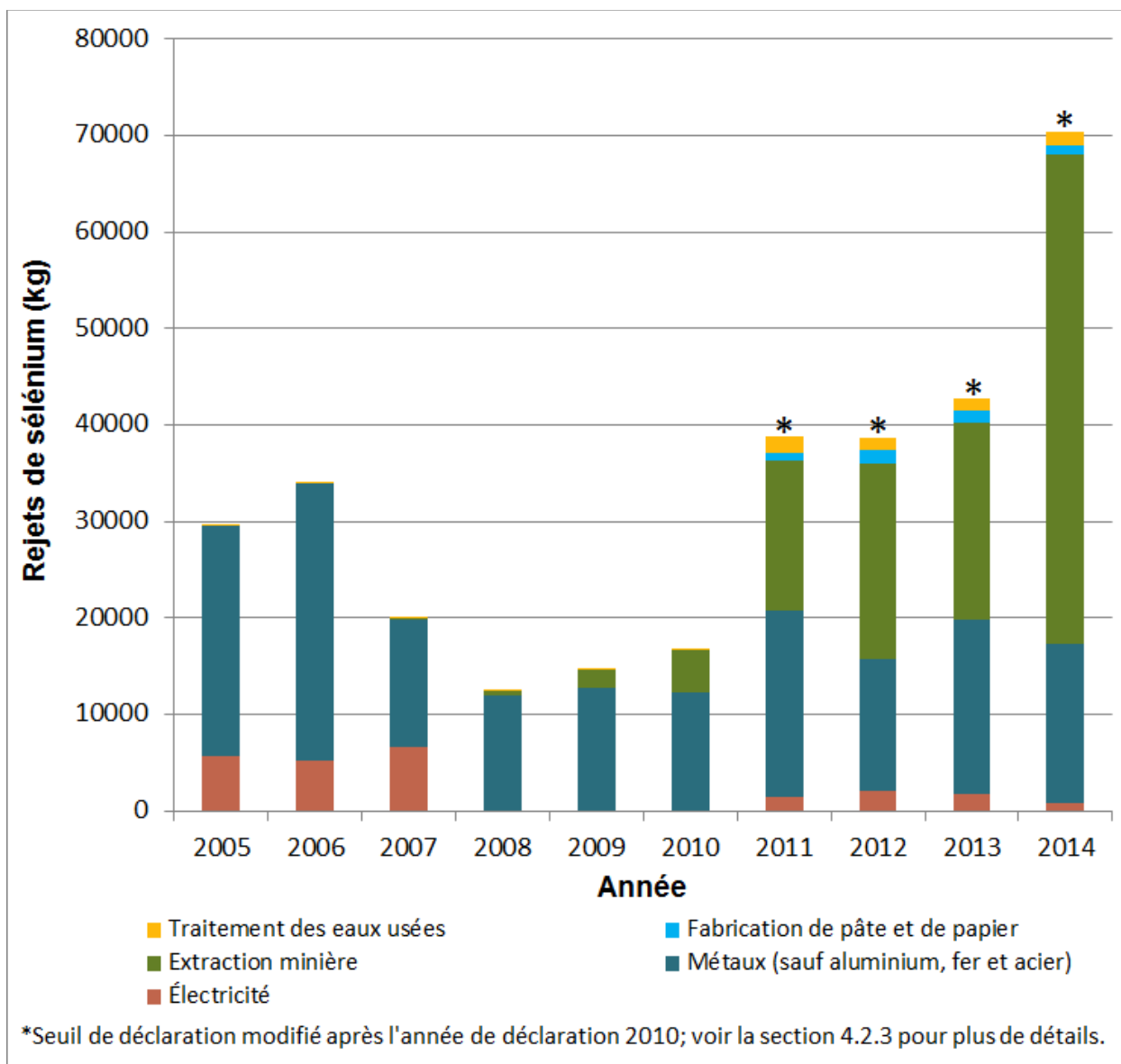


Figure 4-2 : Quantité totale des rejets de sélénium par les secteurs ayant déclaré les rejets les plus importantes à l'INRP entre 2005 et 2014 (INRP 2016)

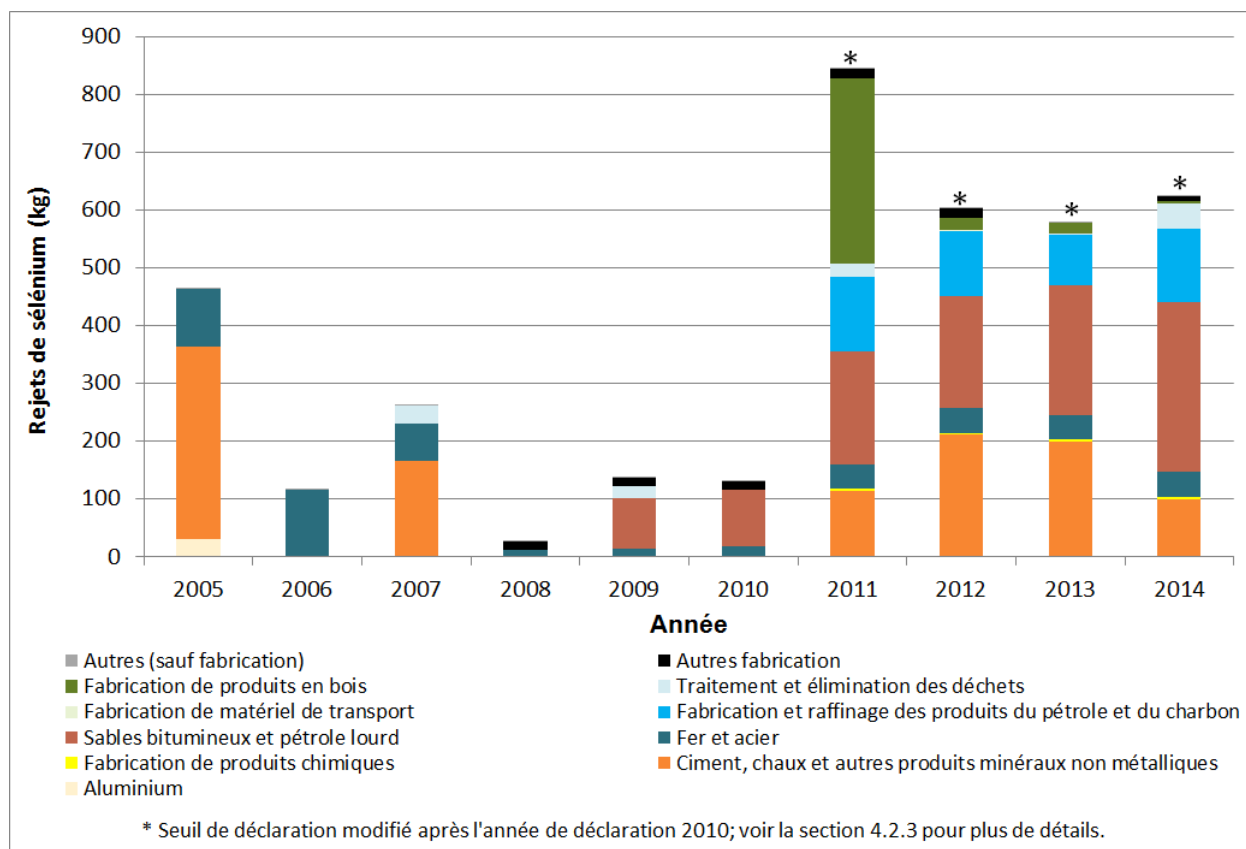


Figure 4-3 : Rejets totaux de sélénium par les secteurs dont les rejets sont les moins importantes, tels que déclarés à l'INRP entre 2005 et 2014 (INRP 2016)

Les secteurs ayant déclaré de très faibles rejets de sélénium entre 2011 et 2014 (figure 4-3) n'ont pas été caractérisés davantage lors de la présente évaluation, sauf si d'autres éléments indiquaient que ces secteurs pourraient avoir des répercussions sur l'environnement en raison de leurs rejets de sélénium. Les secteurs du fer et de l'acier, de l'extraction et du traitement des sables bitumineux, des déchets et de l'agriculture ont été examinés plus en détails en raison d'autres indications de préoccupations potentielles (tel qu'expliqué dans les documents ECCC 2017e, 2017g, 2017h et 2017i).

5 Devenir et comportement dans l'environnement

Le devenir dans l'environnement des substances inorganiques dépend largement des caractéristiques du milieu récepteur. Dans l'environnement, le sélénium se trouve généralement dans l'un des quatre états d'oxydation suivants : Se^0 , Se^{2-} , Se^{4-} et Se^{6-} . Les oxyanions sélénite et sélénate sont les formes dominantes du sélénium présentes naturellement dans l'eau douce et l'eau salée (Ralston et al. 2009). Le cycle biogéochimique des formes organiques du sélénium constitue un déterminant de la mobilité du sélénium entre les divers milieux et biotes de l'environnement. Le sélénium est considéré persistant car, bien qu'il puisse changer d'état d'oxydation, il ne peut se dégrader davantage dans l'environnement.

Le sélénium est un oligoélément essentiel qui peut être incorporé dans des acides aminés, des protéines ou d'autres intermédiaires biochimiques (Maher et al. 2010). C'est pourquoi la plupart des organismes accumulent, métabolisent, transforment et excrètent le sélénium, conduisant à sa spéciation complexe. L'activité microbienne transforme facilement le sélénium en espèces méthylées et volatiles. Les différentes espèces organiques et inorganiques du sélénium se répartissent différemment dans l'environnement et présentent une toxicité et une biodisponibilité distinctes (Chapman et al. 2010). Il faut donc bien comprendre la spéciation du sélénium et d'autres facteurs clés de l'écosystème, comme la productivité, le temps de résidence et la structure du réseau trophique, pour être en mesure de prévoir son comportement dans l'environnement.

5.1 Devenir

5.1.1 Eau

Le sélénium provenant de sources naturelles ou anthropiques pénètre typiquement dans les écosystèmes aquatiques sous forme d'anions inorganiques oxydés, soit sous forme de sélénate [SeO_4^{2-}] ou de sélénite [SeO_3^{2-}]. La forme dominante de sélénium rejetée par les secteurs d'activité industrielle est fonction des processus spécifiques de production et, s'il cela s'applique, de traitement du rejet (Maher et al. 2010). Des profils de spéciation du sélénium représentatifs ont été établis pour plusieurs secteurs industriels (Cutter et Cutter 2004, Maher et al. 2010). À titre d'exemple, la forme sélénite est typiquement présente en plus grande proportion dans les effluents des centrales énergétiques au charbon et des raffineries de pétrole, alors que la forme sélénate serait plus présente dans les effluents des mines et le ruissellement provenant de zones agricoles (Maher et al. 2010, Young et al. 2010).

Le cycle du sélénium dans les systèmes aquatiques est principalement régi par des réactions médiées biologiquement (Maher et al. 2010). Les oxyanions sélénite et sélénate sont les espèces prédominantes présentes dans la colonne d'eau, même si des quantités significatives de composés organiques du sélénium dissoutes (Se^{2-}) peuvent également être présentes dans l'eau en raison d'une activité biologique (Ponton et Hare 2013). Contrairement aux cations typiques, la solubilité des oxyanions augmente généralement avec le pH. Aux pH observés dans l'environnement (de 6 à 8), seuls le sélénium élémentaire, le sélénite, le bisélénite et le sélénate sont présents dans l'eau (Milne 1998). À ces pH, le sélénite et le sélénate sont les formes prédominantes du sélénium dissous dans l'eau douce bien oxygénée (Brookins 1998, Belzile et al. 2000, Ralston et al. 2009). À un pH inférieur à 7 et dans des conditions légèrement réductrices, les espèces de type sélénite sont réduites en sélénium élémentaire (ATSDR 2003).

Bien que l'oxydation du sélénite ait lieu dans de l'eau oxygène, la seule présence d'oxygène dissous n'est pas suffisante pour le transformer de manière appréciable en sélénate. L'oxydation du sélénite est plus importante en présence d'oxydants forts dans

la colonne d'eau, tels que les métaux de transition à activité redox (fer et manganèse) et bactéries oxydant le sélénite (Maher et al. 2010).

Le sélénate ne forme pas de complexes forts en solution étant donné sa mobilité géochimique élevée dans les eaux oxiques (Garrett 2004, Smith et Martell 2004). Le sélénate forme des minéraux solubles, mais les sels de sélénite tendent à être plus biodisponibles en raison de leur tendance à s'adsorber sur la matière biologique (Ihnat 1989, Yang et al. 2011). Dans les écosystèmes lenticques, comme les lacs et les terres humides où le débit d'eau est faible, c'est le sélénite qui prédomine en raison des transformations microbiennes du sélénate plus importantes, du plus faible potentiel redox et de la végétation abondante (Dungan et Frankenberger 1999, Martin et al. 2011).

Le sélénure et le sélénium élémentaire sont souvent présents dans les particules en suspension dans la colonne d'eau et peuvent représenter une portion importante du sélénium total présent dans la colonne d'eau (Maher et al. 2010). Le partage du sélénium dans la matière particulaire est particulièrement commun dans les systèmes lenticques (Young et al. 2010). Cette matière peut ensuite se déposer dans les sédiments. Le sélénite précipite au contact de composés ferriques (Maher et al. 2010) et peut se répartir dans les sédiments par adsorption sur la surface de sédiments riches en fer ou en manganèse. Certaines bactéries présentes dans les sédiments peuvent éliminer le sélénium de l'eau par réduction respiratoire, puis utiliser le sélénite et le sélénate comme accepteur d'électrons terminal dans la respiration (Oremland et al. 1989). Dans l'eau, les composés organoséléniques subissent une photooxydation et leur minéralisation mène à la formation d'espèces inorganiques du sélénium (Chen et al. 2005).

5.1.2 Sédiments

La spéciation du sélénium dans les sédiments est contrôlée par des propriétés physiques et chimiques des sédiments, à échelle microscopique ou macroscopique, ainsi que des facteurs biotiques (Belzile et al. 2000, Stolz et al. 2006). Dans les sédiments des lacs, il a été montré que la réduction abiotique du sélénite en sélénium élémentaire se produisait en présence d'oxydes de fer (Chen et al. 2008). De nombreux organismes microbiens réduisent le sélénate et le sélénite, comme mécanisme de tolérance, en espèces du sélénium plus réduites, comme le sélénium élémentaire et des composés de type sélénure (Long et al. 1990, Dowdle et Oremland 1998, Herbel et al. 2003, Zhang et al. 2004).

L'adsorption du sélénite et du sélénate sur les sédiments diminue lorsque le pH augmente, en raison d'une compétition accrue pour l'hydroxyde et d'une charge en surface de plus en plus négative. Toutefois, un pH plus faible promeut aussi la dissolution des minéraux à base d'hydroxyde de fer et de manganèse, conduisant à moins de surfaces d'adsorption disponibles. Le résultat de cette compétition est un pH optimal pour l'adsorption dans la gamme neutre (Maher et al. 2010). Les principaux anions concurrents sont le carbonate, le sulfate et le phosphate. Des concentrations

d'anions croissantes entraînent une diminution de la liaison du sélénite et du sélénate aux sédiments (Dhillon et Dhillon 2003). Les organismes vivant dans les sédiments et les exsudats présents dans la rhizosphère des plantes aquatiques peuvent accroître la formation d'espèces réduites du sélénium organiques et inorganiques et constituent donc un élément important du cycle biogéochimique du sélénium dans les écosystèmes aquatiques (Peters et al. 1999).

5.1.3 Sol

Le sélénium pénètre dans le sol par l'intermédiaire de dépôts secs et humides provenant d'émissions anthropiques et naturelles, du ruissellement en surface et de l'amendement du sol. Comme dans les sédiments aquatiques, le comportement du sélénium dans le sol dépend des conditions redox, du pH, de la teneur en hydroxyde de fer, de la teneur en argile, des matières organiques et de la présence d'anions concurrents (CCME 2009). Dans des conditions oxiques, lorsqu'il y a réduction de l'oxyde de fer, le sélénium est adsorbé spécifiquement sur les hydroxydes d'oxyde de fer (Basu et al. 2007).

On peut trouver des sélénures, qui tendent à être moins solubles et moins mobiles que les formes oxydées, dans les sols acides et les sols à forte teneur en matières organiques (Harada et Takahashi 2009). Le sélénium élémentaire se forme dans des sols humides et anoxiques (Tayfur et al. 2010). Les sélénites sont solubles, mais sont adsorbés par les minéraux du sol et les matières organiques (Sharmasarkar et Vance 1994, Tayfur et al. 2010), alors que les sélénates sont mobiles en raison de leur forte solubilité dans l'eau et de leur faible capacité à s'adsorber sur les particules du sol (ATSDR 2003). Les sélénites sont prédominants dans les sols minéraux, de pH neutre et bien drainés (Masscheleyn et al. 1991, Sharmasarkar et Vance 1994). Dans les sols alcalins et bien oxygénés, ce sont les sélénates qui prédominent (Tayfur et al. 2010). L'adsorption des sélénites décroît lorsque le pH augmente de 4 à 9, et l'adsorption des sélénates est minimale à la plupart des pH (Masscheleyn et al. 1991).

5.1.4 Potentiel de transport atmosphérique à grande distance

Bien que le cycle biogéochimique du sélénium se déroule principalement dans l'eau, les sédiments et le sol, l'atmosphère demeure un important milieu de l'environnement pour le devenir du sélénium. On assume généralement que le sélénium rejeté dans l'atmosphère par des processus anthropiques ou naturels est du dioxyde de sélénium gazeux et du sélénium élémentaire adsorbé sur des particules flottant dans l'air (Chapman et al. 2010). Le dioxyde de sélénium rejeté dans l'air lors de la combustion de combustibles fossiles peut être grandement réduit en sélénium élémentaire quand un excès de dioxyde de soufre est co-produit (ATSDR 2003). Des particules se forment, émises directement ou produites par d'autres processus atmosphériques physiques et chimiques, et peuvent être transportées sur diverses distances (inversement proportionnelles à la taille des particules (Bronikowski et al. 2000, Wen et Carignan 2007, Maher et al. 2010).

Le partage du sélénium entre les fractions volatiles est moins bien compris que le partage eau-sédiments. Toutefois, peu d'études ont montré que la volatilisation peut être importante pour le cycle environnemental du sélénium (Thompson-Eagle et al. 1989, Fan et al. 1998, Fan et Higashi 1998, Hansen et al. 1998). Un mécanisme commun grâce auquel le sélénium élémentaire et les composés inorganiques du sélénium pénètrent dans l'atmosphère est la biotransformation des espèces organiques volatiles du sélénium, principalement le sélénure de diméthyle $[(CH_3)_2Se]$ et le disélénure de diméthyle $[(CH_3)_2Se_2]$ (Terry et al. 2000, Guo et al. 2001). Toutefois, les temps de résidence dans l'atmosphère des espèces volatiles du sélénium sont relativement courts (Wen et Carignan 2007).

Le potentiel de transport à grande distance n'a pas été quantifié pour la présente évaluation préalable, les substances inorganiques n'étant pas couvertes par le domaine d'application des modèles typiques. On pense toutefois que le sélénium a un certain potentiel de transport à grande distance dans l'air en raison de la volatilité de certaines substances contenant du sélénium et de la mobilité des formes particulières (Steinnes 1987, Ihnat 1989, Wen et Carignan 2007). Le transport à grande distance peut contribuer aux concentrations de sélénium dans l'environnement dans des régions éloignées. Des mesures du sélénium dans l'air faites dans diverses régions très peu exposées, dont des régions éloignées de l'Arctique, sont présentées dans le document d'ECCC (2017I). Toutefois, les sources de rejet de sélénium contribuant aux concentrations mesurées dans l'Arctique, ainsi que la fraction de sélénium mesurée pouvant être d'origine naturelle, peuvent être incertaines. On ne peut donc tirer aucune conclusion sur le potentiel de transport à grande distance du sélénium à partir de ces données.

5.2 Biodisponibilité, absorption et transfert

Les réactions médiées biologiquement dominant le comportement géochimique du sélénium dans l'environnement. Les sélénates et les sélénites peuvent être activement absorbés par des microbes, des algues et des plantes des niveaux trophiques inférieurs (c.-à-d. les producteurs primaires) et transformés en composés organoséléniques, constituant la base à partir de laquelle le sélénium pénètre dans le réseau trophique aquatique (Stewart et al. 2010, Janz 2012). Des composés comme la sélénocystéine et la sélénométhionine sont rapidement formés par des plantes et des algues (Yan et al. 2004, Yang et al. 2011). Toutefois, il convient également de noter que ces fonctions peuvent être très variables dans les systèmes lentières et les systèmes lotiques, de sorte que les plages potentielles de ces fonctions pour les systèmes lentières et lotiques peuvent se chevaucher considérablement (Presser et Luoma, 2010).

Dans les systèmes aquatiques, L'absorption du sélénium par les organismes par contact avec l'eau est faible comparativement à celle par le régime alimentaire (Besser et al. 1993, Presser et Luoma 2010). Le sélénite a généralement des constantes de vitesse d'absorption plus élevées que celles du sélénate dans les organismes consommateurs (Orr et al. 2006). Le sélénium présent dans la matière particulaire en

suspension, peu importe sa spéciation, peut aussi être absorbé et pénétrer dans le réseau trophique lors de l'ingestion des particules (Young et al. 2010).

Les caractéristiques environnementales (comme le pH, la température et la présence et l'identité des principaux ions) qui affectent le partage du sélénium entre la phase dissoute et la matière particulaire (comportant par exemple des édiments, des détritiques et des producteurs primaires) sont reflétées par la fonction d'enrichissement (FE) du système (Steqart et al. 2010, Capman et al. 2010). La FE, aussi appelée K_d dans la terminologie de Presser et Luoma (2010), est le rapport de la concentration de sélénium dans la matière particulaire à la concentration dissoute dans l'eau. La FE est généralement plus élevée dans les systèmes lentiques (eau stagnante) que dans les systèmes lotiques (eau courante), en raison d'une activité biologique plus importante et d'une proportion de sélénite quelque peu plus importante dans ces environnements. Toutefois, il serait également bon de noter que les FE peuvent être hautement variables d'un système lentique ou lotique à l'autre et que, en conséquence, les gammes potentielles de FE pour les systèmes lentiques et lotiques peuvent nettement se chevaucher (Presser et Luoma 2010).

Les différences de biodisponibilité des différents niveaux trophiques sont illustrées par l'ampleur des facteurs de transfert trophique (FTT)⁶. On dispose de données sur les FTT du sélénium pour de nombreuses espèces aquatiques au Canada et à travers le monde (Presser et Luoma 2010, Hatfield Consultants 2010, Teck 2011).

Dans les réseaux trophiques terrestres, l'exposition au sélénium est possible par contact avec un sol contenant du sélénium, par ingestion de sol, par l'eau potable, par consommation de proies aquatiques ou terrestres et par inhalation d'espèces du sélénium volatiles. L'absorption de sélénium par la respiration devrait être faible chez les organismes terrestres (voir section 7.2). Dans le sol, plusieurs facteurs, tels que le pH, la spéciation, la matière organique, la teneur en argile et l'abondance d'autres ions, ont une influence sur l'absorption de sélénium par les plantes (NEDEM 2008, CCME 2009). La phytodisponibilité du sélénium diminue avec l'augmentation des quantités d'argile, d'oxyde de fer, de matière organique dans le sol, de phosphate et de sulfate et en présence d'un pH faible (NEDEM 2008, CCME 2009). Le sélénate est donc la forme dominante absorbée par les plantes terrestres d'espèce supérieure (NEDEM 2008).

5.3 Potentiel de bioaccumulation

Plusieurs facteurs clés affectent la bioaccumulation du sélénium : les propriétés physiques et chimiques de l'environnement (p. ex. pH, potentiel redox, température et hydrologie), la forme chimique du sélénium, la concentration ambiante de sélénium, la

⁶ Les FTT sont le rapport de la concentration dans l'organisme à celle dans ses aliments (Presser et Luoma 2010). Ces FTT sont spécifiques aux espèces et peuvent être déterminés lors d'études sur le terrain ou en laboratoire.

voie et la durée d'exposition ainsi que les espèces exposées et leur niveau trophique (NEDEM 2008). Ces facteurs, reflétés par les FE et FTT, affectent la biodisponibilité et le potentiel de bioaccumulation du sélénium.

Le facteur de bioconcentration (FBC) est une mesure de l'absorption directe à partir de l'eau et est principalement dérivés d'études en laboratoire. Le facteur de bioaccumulation (FBA) est une mesure de l'absorption combinée par toutes les voies d'exposition et peut être dérivé d'études sur le terrain ou en laboratoire (NEDEM 2008). Compte tenu de l'importance du régime alimentaire comme voie d'absorption du sélénium chez tous les organismes consommateurs, le FBA est plus pertinent que le FBC pour évaluer sa bioaccumulation. Bien entendu, en ce qui concerne les producteurs primaires, les FBC constituent des indicateurs pertinents de la bioaccumulation, car l'eau est la seule voie d'absorption du sélénium (par définition, le FBC et le FE des consommateurs primaires constituent la même mesure).

Presser et Luoma (2010) ont proposé un modèle à l'échelle de l'écosystème pour évaluer le potentiel de bioaccumulation du sélénium et estimer l'ampleur de la bioaccumulation du sélénium chez des organismes de divers types de réseaux trophiques aquatiques. Ce modèle comporte plusieurs étapes d'une chaîne alimentaire en milieu aquatique caractérisées par un FE (exprimé en K_d dans Presser et Luoma [2010]) et un ou plusieurs FTT suivant la longueur de la chaîne modélisée. Presser et Luoma ont validé leur modèle pour de nombreux endroits au Canada et aux États-Unis (Orr et al. 2006, Presser et Luoma 2010). Toutefois, cette approche n'a pas été suivie pour caractériser la bioaccumulation et l'exposition dans l'environnement lors de la présente évaluation, car l'ensemble de données requis (dont les FE, les FTT et la connaissance des espèces présentes sur place) était incomplète pour la plupart des endroits choisis pour la caractérisation de l'exposition. Aucune relation significative n'a pu être dégagée entre les concentrations internes de sélénium mesurées et prédites dans les organismes lorsqu'un FE par défaut était utilisé pour les sites de l'environnement canadien pour lesquels les données étaient incomplètes (Golder Associates 2013). Une autre approche a donc été suivie pour la présente évaluation, tel que décrit à la section 5.3.1.

La concentration de sélénium dans les tissus des organismes représente une mesure intégrative de la biodisponibilité du sélénium, quelles que soient les conditions environnementales (Chapman et al. 2010, EPA 2016, BC MOE 2014). C'est pourquoi, nous avons suivi pour la présente évaluation une approche basée sur les résidus dans les tissus pour caractériser les seuils de toxicité du sélénium (voir la section 6.3).

5.3.1 Organismes aquatiques

5.3.1.1 Algues et plantes aquatiques d'eau douce

La bioaccumulation de sélénium la plus importante se produit chez les producteurs primaires (Young et al. 2010). Le fait que les FE sont nettement plus élevés que la plupart des FTT entre les niveaux trophiques supérieurs aux algues montre l'importance

du rôle que jouent les producteurs primaires dans l'entrée du sélénium dans les réseaux trophiques. Bien que les FE du sélénite soient généralement plus élevés que ceux du sélénate dans les algues (Riedel et al. 1991, Stewart et al. 2010), le sélénate est la forme dominante absorbée par les plantes aquatiques d'espèce supérieure (NEDEM 2008).

5.3.1.2 Invertébrés d'eau douce

Les voies d'absorption du sélénium par les invertébrés sont l'absorption passive dans la colonne d'eau, l'ingestion de producteurs primaires, l'absorption de la forme dissoute et particulaire par les organismes filtreurs et l'absorption de la forme particulaire lors de l'ingestion accidentelle de sédiments par les organismes filtreurs (NEDEM 2008). Parmi ces voies, l'alimentation est la principale voie d'absorption chez les invertébrés d'eau douce (Besser et al. 199, Stewart et al. 2010). Les FBA du sélénium chez les invertébrés se situent entre 595 et 31800 L/kg (poids sec) [Swift 2002] et les FTT se situent entre 0,9 et 7,4 (Presser et al. 2010, Young et al. 2010). La grande différence entre les FBA et les FTT indique qu'une portion importante du sélénium accumulée par les invertébrés a d'abord été accumulée par leurs proies.

5.3.1.3 Poisson d'eau douce

Il existe deux voies d'exposition par lesquelles le sélénium peut s'accumuler dans les poissons : l'absorption due à la colonne d'eau et celle due au régime alimentaire. Cette dernière étant la voie d'absorption prédominante. Des études ont montré que la corrélation entre les concentrations de sélénium dans les tissus musculaires du poisson et le sélénium alimentaire est forte, mais qu'elle est plus faible dans le cas du sélénium d'origine hydrique (Hamilton et Buhl 2004). Le FBA et le FTT sont donc des indicateurs beaucoup plus appropriés que le FBC en ce qui a trait à la bioaccumulation du sélénium chez le poisson dans des conditions naturelles, le FBC ne tenant pas compte de l'absorption par voie alimentaire. Chez le poisson, les FBA ont tendance à être les plus faibles pour les expositions au sélénate et les plus élevés pour les expositions à la sélénométhionine (NEDEM 2008). Certaines espèces de poisson comme le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) absorbent aussi bien le sélénate que le sélénite de la colonne d'eau, mais il est probable que l'accumulation dans le poisson soit due à une biotransformation du sélénate et du sélénite en composés organoséléniques par des algues et des bactéries (Besser et al. 1993).

À une concentration donnée de sélénium dans l'eau, les concentrations de sélénium dans le poisson sont généralement plus élevées dans les habitats lenticques (eau stagnante) que dans les habitats lotiques (eau mouvante), ce qui indique un potentiel de bioaccumulation plus élevé dans les systèmes lenticques (Brix et al. 2005, Orr et al. 2006). Le sélénite est la forme la plus commune de sélénium inorganique généralement présente dans les milieux lenticques, qui peut être réduite en formes organiques davantage biodisponibles. Le sélénate est plus commun dans les milieux lotiques (Stewart et al. 2010). Parmi d'autres facteurs pouvant contribuer à un potentiel de bioaccumulation du sélénium plus élevé dans les systèmes lenticques, notons la

formation accrue de composés organoséléniques, la plus grande absorption par les producteurs primaires et le cycle par les voies de sédiments détritiques ainsi que les chaînes alimentaires plus longues. Afin de tenir compte de ces variations dans les écosystèmes aquatiques, les FBA présentés dans la présente section sont évalués séparément pour les milieux lotiques et les milieux lentiques (figure 5-1).

Une analyse approfondie des données sur les FBA a été réalisée afin de les utiliser pour générer des concentrations de résidus de sélénium dans les tissus du poisson pouvant être comparées aux valeurs critiques de toxicité des résidus dans les tissus. Nous avons ensuite trié les données afin d'éliminer les FBA qui étaient artificiellement élevés en raison de faibles concentrations de sélénium dans l'eau (c.-à-d. sous le niveau essentiel). Les très faibles FBA mettant en jeu des concentrations de sélénium supérieures aux concentrations de toxicité aiguë dans l'eau, ont également été éliminés de l'ensemble de données. Les FBA du sélénium chez le poisson se situent entre 203 et 27 566 L/kg (poids sec) dans les systèmes lentiques et entre 107 et 15 320 L/kg (poids sec) dans les systèmes lotiques (figure 5-1).

Le logiciel SigmaPlot v.10.0.1 (Systat, 2007) a été utilisé pour faire un graphique de la distribution des FBA. Plusieurs fonctions de distribution cumulatives ont été adaptées aux données à l'aide des méthodes de régression, et l'ajustement du modèle a été évalué à l'aide de techniques statistiques et graphiques. Les distributions des FBA dans les systèmes lotiques et lentiques sont nettement différentes (test T de Student, $p < 0,001$). Un modèle sigmoïde était le plus adapté parmi les modèles testés pour les FBA dans les systèmes lentiques ($R^2 = 0,99$). La médiane du modèle de distribution correspondait à un FBA de 2363 L/kg (figure 5-1). Le modèle logistique était le plus adapté pour la distribution des FBA dans les systèmes lotiques ($R^2 = 0,99$). La médiane du modèle de distribution était de 1281 L/kg (figure 5-1). Ces valeurs médianes ont été retenues comme valeurs « génériques » aux fins du calcul de quotients de risque (voir la section 6.4). Le choix de ces valeurs médianes, ainsi que l'élimination des études à très fortes ou très faibles concentrations de sélénium dans l'eau, réduit encore plus au minimum le potentiel de surestimation ou de sous-estimation de la bioaccumulation afin de produire des cas raisonnables appropriés pour la caractérisation des risques dans des environnements lentiques ou lotiques. Les FBA du sélénium chez le poisson se situent entre 107 et 27 566 L/kg (poids sec) et, en conséquence, le sélénium satisfait au critère de bioaccumulation ($FBA > 5\,000$) du Règlement sur la persistance et la bioaccumulation.

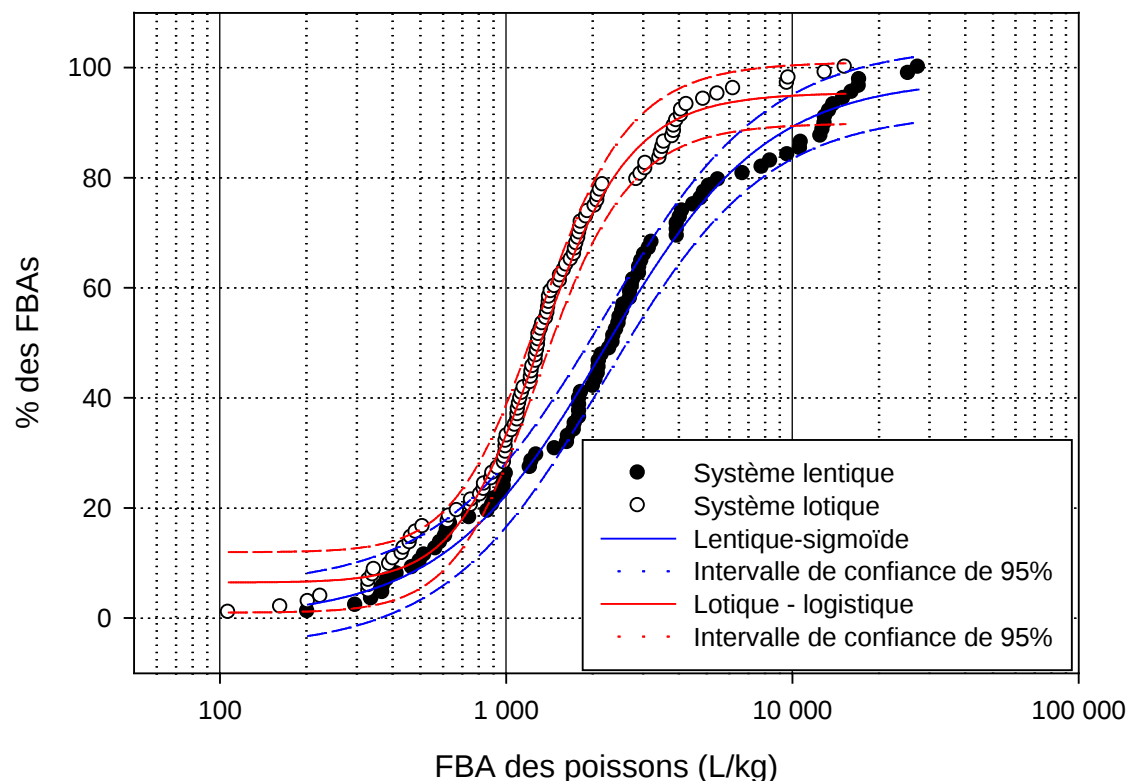


Figure 5-1 : Distribution des FBA du sélénium chez les poissons dans les milieux d'eau douce lentiques et lotiques

5.3.1.4 Eau de mer

Les FBA et les FBC de certains organismes marins sont beaucoup plus élevés que ceux des organismes d'eau douce (Janz et al. 2010). Dans le cas des diatomées marines, Zhang et al. (2010) ont établi des FBC (FE) entre 5000 et 337 000 L/kg (poids sec). Les FTT des poissons, des balanes et des mollusques bivalves marins varient respectivement de 0,52 à 2,8, de 15,8 à 20,3 et de 2,8 à 23, indiquant le potentiel de transfert du sélénium dû à une exposition alimentaire (Presser et Luoma 2010).

Campbell (2005) a rapporté que la concentration de sélénium dans le foie et les reins du phoque annelé était respectivement en moyenne de 0,4 et de 10,2 $\mu\text{g/g}$ poids humide. De leur côté, Laird et al. (2013) ont rapporté une concentration de sélénium plus élevée dans le foie du phoque annelé (7,9 $\mu\text{g/g}$ poids humide). Le sélénium s'est accumulé dans le foie des bélugas de l'Arctique canadien à des concentrations allant de 3,8 à 39,5 $\mu\text{g/g}$ poids humide (concentration moyenne de 13,8 $\mu\text{g/g}$ poids humide), et dans les reins à des concentrations allant de 3,1 à 4,3 $\mu\text{g/g}$ poids humide (Stern et Loseto 2013). Ces concentrations élevées de sélénium dans les tissus des mammifères marins indiquent un certain potentiel de bioaccumulation.

5.3.2 Organismes benthiques

Le partage du sélénium dans les sédiments est une étape intermédiaire qui mène à son accumulation dans les réseaux trophiques et à l'exposition des organismes des niveaux trophiques supérieurs (NEDEM 2008). Les sources de nourriture des organismes épibenthiques et endobenthiques peuvent comprendre des détritiques/particules, de la matière organique en décomposition, du biofilm et du périphyton.

Les facteurs d'accumulation biote-sédiments (FABS) sont les rapports entre la concentration interne de sélénium des organismes benthiques et la concentration de sélénium dans les sédiments. Des espèces épibenthiques et vivant dans les sédiments ont été prises en compte lors d'une analyse des données sur les FABS disponibles, mais les filtreurs en ont été exclus, car leur principale voie d'absorption est l'eau susjacente plutôt que les sédiments. Les FABS relevés dans la littérature vont de 0,05 à 16,3 (poids sec), avec une moyenne géométrique de 2,5 (poids sec). La plupart des FABS étaient pour des systèmes lentiques, un était pour un environnement lotique et un autre pour une zone mixte lotique-lentique.

5.3.3 Organismes terrestres

5.3.3.1 Plantes terrestres

Le sélénium peut avoir des effets positifs sur les processus des plantes, mais il n'a pas été confirmé qu'il est essentiel pour les plantes (CCME 2009, Germ et al. 2007). Certaines plantes d'espèces supérieures, comme le scirpe et la massette (*Typha*), le prince's plumes (*Stanleya Haplopappus*) et les asters ligneux (*Xylorhiza*), ont exhibé une grande tolérance au sélénium. Elles peuvent hyper-accumuler des concentrations élevées de sélénium (de plus de 5 000 µg/g [poids sec]) et provoquer une toxicité chez le bétail et d'autres animaux qui les consomment (Terry et al. 2000, NEDEM 2008, CCME 2009).

5.3.3.2 Invertébrés

Il existe peu d'études sur la bioaccumulation du sélénium chez les invertébrés terrestres. Les facteurs d'accumulation biote-sédiments (FABS) du sélénite de sodium pour les lombrics varient entre 0,97 et 5,27 (poids sec) et augmentent lorsque les concentrations de sélénium dans le sol diminuent (Fischer et Koszorus 1992). Beyer et al. (1987) ont observé que les lombrics accumulaient le sélénium plus facilement lorsque la concentration de sélénium dans le sol était très faible (< 0,1 µg/g poids sec) comparativement à une concentration de sélénium plus élevée (6,6 µg/g poids sec). Wu et al. (1995) ont étudié le transfert de sélénium du sol vers les plantes puis la sauterelle et enfin la mante religieuse. Ils ont calculé des FABS de 43,6 pour l'herbe, de 44,4 pour la sauterelle et de 75,1 pour la mante religieuse. Ils ont également rapporté qu'il y avait une bioamplification du sélénium quand on passe du sol aux plantes et à la mante religieuse, mais n'ont observé aucune augmentation régulière de la concentration de sélénium entre les plantes et la sauterelle.

5.3.4 Reptiles, amphibiens et mammifères

Il existe très peu d'études sur le potentiel de bioaccumulation du sélénium chez les vertébrés terrestres. Hopkins et al. (2005) ont étudié en laboratoire le transfert trophique de la sélénométhionine dans une chaîne alimentaire comptant le grillon domestique (*Acheta domestica*) et le lézard (*Sceloporus occidentalis*). Ils ont nourri les grillons de boulettes auxquelles ils avaient ajouté de la sélénométhionine, puis ont nourri les lézards avec ces grillons. Les lézards nourris de proies contaminées par le sélénium ont accumulé des concentrations de sélénium significativement plus élevées que des témoins, et les concentrations différaient selon le type de tissu et le sexe du lézard.

Hopkins et al. (2006) ont étudié l'accumulation de sélénium chez des crapauds (*Gastrophryne Carolinensis*) femelles et le transfert maternel aux œufs dans un milieu aquatique contaminé par des déchets d'une centrale thermique à charbon. Les FBA dans la zone contaminée et la zone de référence étaient respectivement de 10 789 et de 9737 L/kg (poids sec) chez les femelles adultes. Les auteurs ont observé une forte corrélation entre la concentration de sélénium chez les femelles et dans les œufs, confirmant ainsi le transfert maternel du sélénium vers les œufs.

Plusieurs études ont mis en évidence la présence de sélénium dans les tissus de mammifères sauvages, avec des concentrations plus élevées dans des organes comme le foie et les reins (Driskell et al. 1997, Campbell et al. 2005, Gamberg et al. 2005, Pollock 2005). La concentration moyenne de sélénium rapportée chez ces animaux varie de 0,22 à 4,9 µg/g poids humide dans le foie et de 0,92 à 10,2 µg/g poids humide⁷ dans les reins (Salisbury et al. 1991, Gamberg et al. 2005, Pollock 2005, Laird et al. 2013). Les concentrations de sélénium dans les tissus d'organismes terrestres des niveaux trophiques supérieurs ont tendance à être corrélés avec la concentration de sélénium dans leur régime alimentaire (NRC 1980, Heinz et al. 1989).

6 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

6.1 Caractère essentiel

Comme de nombreux éléments, le sélénium est essentiel à la santé et à la survie de certains organismes. On sait aussi que l'écart entre l'apport essentiel de sélénium et l'apport associé à des effets nocifs est faible (NAS 1980, CCME 2009, Chapman et al. 2010). Le sélénium est requis pour le métabolisme des os, le métabolisme de l'iode, la fonction immunitaire, le succès de la reproduction et de nombres autres fonctions essentielles (Flueck et al. 2012). À l'échelle moléculaire, un total

⁷ Pollock (2005) a rapporté la concentration de sélénium dans les organes de l'orignal et du cerf de Virginie pour un poids sec. Les valeurs ont été converties pour un poids humide en estimant le taux d'humidité à 71,5 % et en appliquant un facteur multiplicatif de 3,5.

de 25 à 30 sélénoprotéines assurent des fonctions enzymatiques, antioxydantes et de transport cellulaire chez les animaux (Stewart et al. 2010).

Une carence en sélénium peut entraîner des effets nocifs chez le poisson, la volaille, le bétail et les mammifères sauvages (Schubert et al., 1961, cité dans Flueck et al. 2012). Ces effets sont, entre autres, des myopathies et des cardiopathies, une diathèse exsudative, une mortalité embryonnaire accrue chez les oiseaux, des cardiopathies chez les cochons et une rétention du placenta chez les vaches en travail (Mayland 1994). Très peu de déficiences en sélénium ont été rapportées chez la faune au Canada. Hebert et Cowan (1971, cité dans Flueck et al. 2012) ont rapporté une dystrophie musculaire nutritionnelle chez des chèvres sauvages de la Colombie-Britannique dont le régime alimentaire comptait moins de 0,05 mg/kg de sélénium dans le cadre d'une étude. Bien que cela ne soit pas spécifié dans ce rapport, on suppose que ces valeurs sont en poids humide. Cette étude suggère que ces animaux se sont adaptés à des concentrations de sélénium plus élevées dans leur alimentation naturelle. En Alberta, Samson et al. (1989) ont noté de faibles concentrations sanguines de sélénium (de 5 à 45 µg/L) chez le mouflon d'Amérique et la chèvre de montagne. Toutefois, aucun signe d'effet nocif sur ces animaux n'a pu être observé. En ce qui concerne le poisson, le sélénium est un élément essentiel lorsque les quantités absorbées correspondent à des concentrations allant de 0,1 à 0,5 µg/g (poids sec) dans les tissus (Lemly 1997). Un examen du caractère essentiel du sélénium pour divers organismes est rapporté dans le document d'ECCC (2017n).

L'apport tolérable de sélénium pour les organismes peut être évalué en se basant sur les concentrations de fond dans l'eau ou le sol. Dans quelques zones naturellement riches en métaux (ou en substances présentes à l'état naturel), certaines populations d'organismes peuvent s'adapter à des concentrations élevées de métaux au moyen de mécanismes de désintoxication et de stockage de contaminants dans les tissus (Campbell et al. 2006). Bien que de tels cas aient rarement été rapportés dans la littérature scientifique pour le sélénium en particulier (Kennedy et al. 2000, Janz et al. 2010), il se peut qu'il en existe dans certaines régions du Canada.

6.2 Mécanismes d'action toxique

On pense que des effets tératogènes se produisent à l'échelle moléculaire chez les vertébrés ovipares lorsque le sélénium remplace le soufre dans l'acide aminé méthionine du foie des femelles pendant la synthèse des protéines (Janz 2012). La femelle transfère les protéines enrichies de sélénométhionine vers les ovocytes, ce qui sont connues pour causer des malformations chez l'embryon en développement ou l'organisme juvénile (Janz et al. 2010). Une autre hypothèse pour le mécanisme d'action toxique du sélénium au niveau moléculaire est la présence de radicaux oxygènes résultant d'une voie enzymatique activée par de fortes concentrations de sélénium (Palace et al. 2004). Ces deux hypothèses peuvent être complémentaires, de nombreuses voies pouvant être utilisées simultanément et conduire à différents effets observés au niveau de l'organisme.

Il est également possible qu'une carence ou un excès de sélénoprotéines contribue aux effets autres que l'effet sur la reproduction, tels que le métabolisme des muscles et la régulation des hormones thyroïdiennes, au moyen d'enzymes iodothyronine déiodinase (Brown et Arthur 2001). Un mauvais fonctionnement du système hormonal régulé par la thyroïde peut causer une dégradation de la fonction du système immunitaire et la décomposition métabolique d'éléments nutritifs (Janz et al. 2010). Il exisye divers effets à l'échelle de l'organisme.

6.3 Évaluation des effets sur l'environnement

6.3.1 Eau

Des données empiriques sur la toxicité chronique et la toxicité aiguë du sélénate, du sélénite, du sélénure, d'espèces organoséléniques et de mélanges de différentes espèces de sélénium dans l'eau sont disponibles dans la littérature (BC MOE 2014, EPA 2016). Divers facteurs modifient la toxicité du sélénium pour les organismes aquatiques, dont la température, l'hydrologie et la chimie de l'eau (Lemly 1993, Maher et al. 2010). Tel que précédemment discuté, la forme du sélénium à laquelle les organismes aquatiques sont exposés est d'une importance critique, la biodisponibilité variant selon les espèces de sélénium. À titre d'exemple, une augmentation des concentrations de sulfate diminue la toxicité du sélénate pour les invertébrés aquatiques et les poissons, mais n'a aucun effet sur celle du sélénite (Carlton 1998, EPA 2016). De nombreux auteurs ont étudié l'exposition au sélénium organique dans les aliments, car cette voie d'exposition étant généralement considérée critique pour l'évaluation de la toxicité du sélénium à des concentrations pertinentes pour l'environnement.

Il existe des preuves expérimentales indiquant que le sélénium est nocif pour les poissons après une exposition à long terme (chronique) à des concentrations seulement légèrement supérieures à l'apport essentiel (Hilton et al. 1980, Gatlin et Wilson 1984, Lemly 1997). De plus, selon des études sur le terrain, le sélénium aurait des effets pendant le cycle de vie de plusieurs générations chez le poisson, ainsi que des effets sur la reproduction et à l'échelle de la population dans quelques sites lenticques (Chapman et al. 2010). Au stade larvaire, l'exposition au sélénium est due principalement au transfert maternel vers les œufs, puis à l'absorption du vitellus. Les effets observés le plus fréquemment durant les premiers stades du cycle de vie des poissons, des oiseaux aquatiques et possiblement des amphibiens sont notamment la diminution du succès d'éclosion, la tératogénicité (malformations) et des œdèmes (Janz et al. 2010, Janz 2012, EPA 2016).

Il y a consensus sur le fait que les poissons d'eau douce semblent être plus sensibles au sélénium que les autres taxons d'organismes aquatiques (Hamilton et al. 1990, Hermanutz et al. 1992, Coyle et al. 1993, Janz et al. 2010, Young et al. 2010, BC MOE 2014, EPA 2016). C'est pourquoi la présente évaluation des effets toxiques du sélénium dans les milieux aquatiques est axée sur le poisson. On a suivie une approche basée sur les tissus, car la concentration de sélénium dans les tissus est un indicateur de la

biodisponibilité du sélénium et représente l'accumulation due à toutes les voies d'exposition possibles. En conséquence, les concentrations estimées sans effet (CESE) de la présente évaluation sont basées sur les résidus de sélénium dans les tissus des poissons.

6.3.1.1 Œufs et ovaires de poisson (effets sur la reproduction)

Les problèmes de reproduction chez le poisson sont bien documentés pour les cas de toxicité chronique du sélénium (BC MOE 2014). À la suite du transfert maternel, le sélénium alimentaire est incorporé aux protéines du vitellus où l'embryon en développement le métabolise (Janz et al. 2010, Lemly 2002a). Chez le poisson, les paramètres les plus sensibles sont la tératogénicité, les œdèmes larvaires et la mortalité larvaire (Janz et al. 2010). En outre, ces paramètres sont de bons prédicteurs de la toxicité du sélénium chez le poisson étant donné la bonne corrélation entre ceux-ci et la concentration de sélénium mesurée dans les œufs et les ovaires du poisson.

La relation entre les concentrations mesurées de sélénium dans les ovaires et les œufs du poisson est positive et forte, avec une pente pour les équations de régression bilogarithmiques se situant entre 0,57 et 0,97 selon l'espèce (Coyle et al. 1993, Kennedy et al. 2000, GEI consultants et al. 2008, EPA 2016). Par conséquent, pour la présente évaluation, nous avons assumé que les valeurs de toxicité basées sur les résidus de sélénium dans les œufs et les ovaires étaient les mêmes. La concentration de sélénium dans les œufs est l'indicateur le plus utile des effets sur les premiers stades du cycle de vie du poisson (GEI consultants et al. 2008). Des données sur la toxicité chronique du sélénium ayant trait aux problèmes de reproduction liés aux œufs de poisson ont été compilées et évaluées (ECCC 2017m). Lorsque plus d'une donnée acceptable était disponible pour le paramètre préféré pour une seule espèce, la moyenne géométrique était calculée, conformément au guide pour le paramètre préféré du protocole du CCME (2007). Les concentrations de sélénium dans les œufs associées à des effets toxiques chez les larves variaient de 16,2 à 54 µg/g poids sec (ECCC 2017m). Les espèces les plus sensibles étaient entre autres la truite brune (*Salmo trutta*), l'esturgeon blanc (*Acipenser transmontanus*) et le crapet arlequin (*Lemomis macrochirus*). L'espèce la plus tolérante était le Doly Varden (*Salvelinus malma*). Étant donné le nombre de points de données disponibles et afin de déterminer une CESE basée sur les résidus dans les tissus, une distribution de la sensibilité des espèces (DSE) a été représentée graphiquement à l'aide du logiciel SSD Master version 3.0 (SSD Master 2013) [figure 6-1].

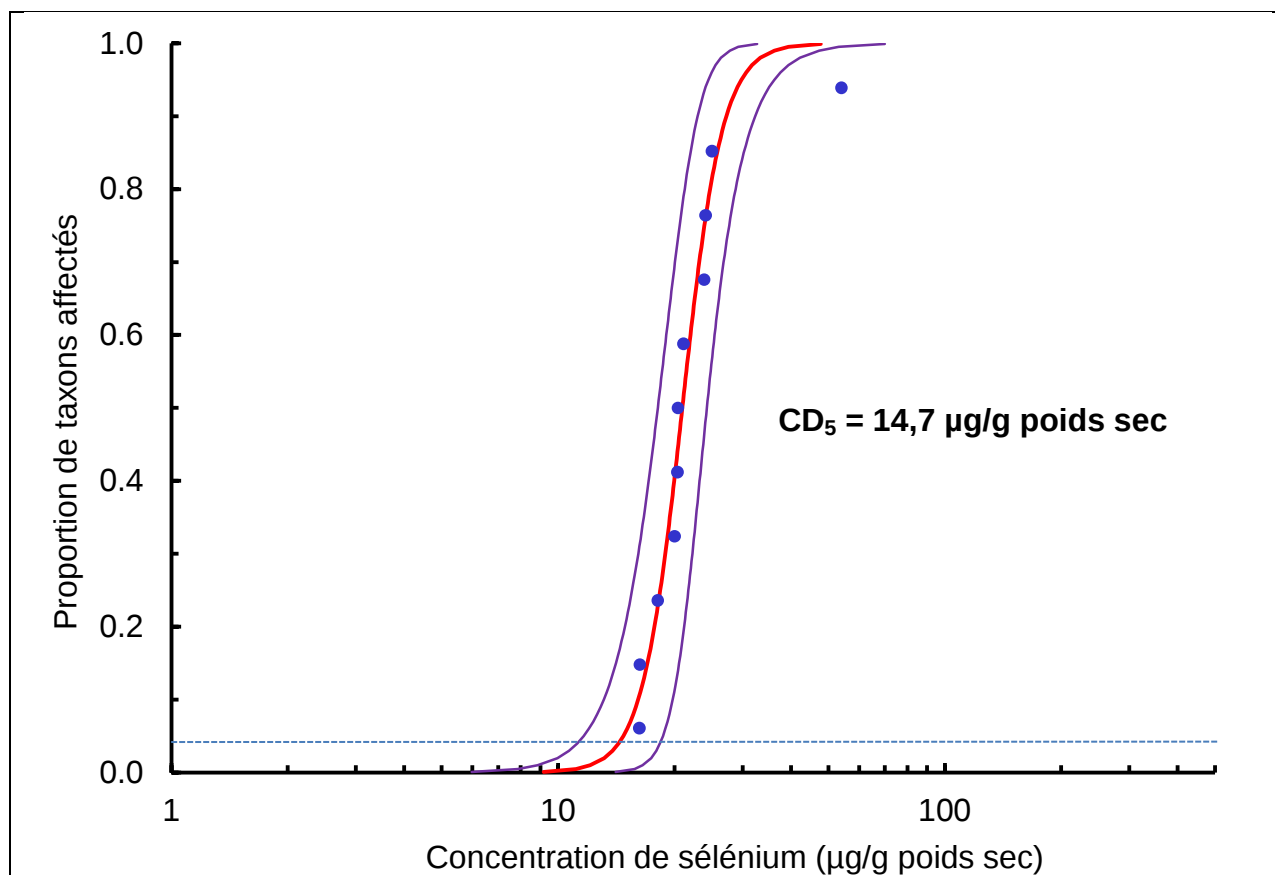


Figure 6-1 : Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le sélénium en fonction des résidus dans les œufs/ovaires du poisson qui entraînent une toxicité pour la reproduction. Le modèle logistique adapté aux données est présenté sur le graphique avec l'intervalle de confiance à 95 % et le 5^e centile de la distribution (CD₅).

Les hypothèses et l'adéquation du modèle ont été vérifiées au moyen de tests statistiques. Le modèle logistique était le modèle le plus approprié de tous les modèles testés. Le 5^e percentile (CD₅), c.-à-d. la concentration dangereuse pour 5 % des espèces de poisson, du schéma de DSE était de 14,7 µg/g poids sec (figure 6-1). Ce CD₅ de 14,7 µg/g poids sec dans les œufs de poisson calculé à partir de la DSE a été retenu comme CESE pour la toxicité sur la reproduction chez les poissons d'eau douce. Étant donné que cette valeur était basée sur une DSE pour la toxicité chronique couvrant plusieurs espèces, aucun facteur d'évaluation n'a été utilisé pour calculer la CESE pour les paramètres de reproduction des poissons d'eau douce. Étant donné la grande fiabilité des études qui sous-tendent la DES, la confiance dans cette CESE est élevée. La confiance dans la représentativité des espèces présentes au Canada dans l'ensemble de données et le bon ajustement de la distribution logistique conduisent aussi à une grande fiabilité.

La CESE dans les tissus des ovaires/œufs pour les effets sur la reproduction chez le poisson est similaire aux seuils suggérés par d'autres auteurs/juridictions : 20 µg/g poids sec par DeForest et al. (2012), 10 µg/g poids sec par Lemly (1996), 11 µg/g poids sec par le département de l'Intérieur des États-Unis (DOI 1998), 11 µg/g poids sec par le ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique (BC MOE 2014) et 15,1 µg/g poids sec par l'EPA (2016).

6.3.1.2 Muscles du poisson et poisson entier

Le stade du cycle de vie du poisson le plus sensible est le stade œuf/larve, quand l'exposition est due au transfert maternel du sélénium. Toutefois, lier la CESE pour les œufs et les ovaires aux concentrations d'exposition pose un défi, car nous ne disposons que de peu de données sur les concentrations mesurées de sélénium dans les œufs de poisson et leur collecte est limitée par la période de l'année. La concentration de sélénium dans les muscles ou le corps entier de poissons adultes est plus fréquemment disponible et constitue un indicateur fort de l'exposition des poissons au sélénium. Nous avons donc également développé une CESE pour le poisson entier. Les paramètres pour la reproduction les plus sensibles et les plus significatifs provenant de la DSE œufs/ovaires susmentionnée ont été convertis en valeurs pour le corps entier en utilisant des facteurs de conversion œufs/ovaires-corps entier spécifiques de l'espèce et développés par l'EPA (2016). Les valeurs converties (ECCC 2017m) ont été représentées graphiquement au moyen du logiciel SSD Master version 3.0 (SSD Master 2013) (figure 6-2). Les facteurs modifiant la toxicité qui pourraient affecter la biodisponibilité du sélénium n'ont pas été pris en compte séparément, car les données utilisées pour la DSE sont pour des résidus dans les tissus et, donc, tiennent compte intrinsèquement de l'influence de ces facteurs sur la toxicocinétique du sélénium.

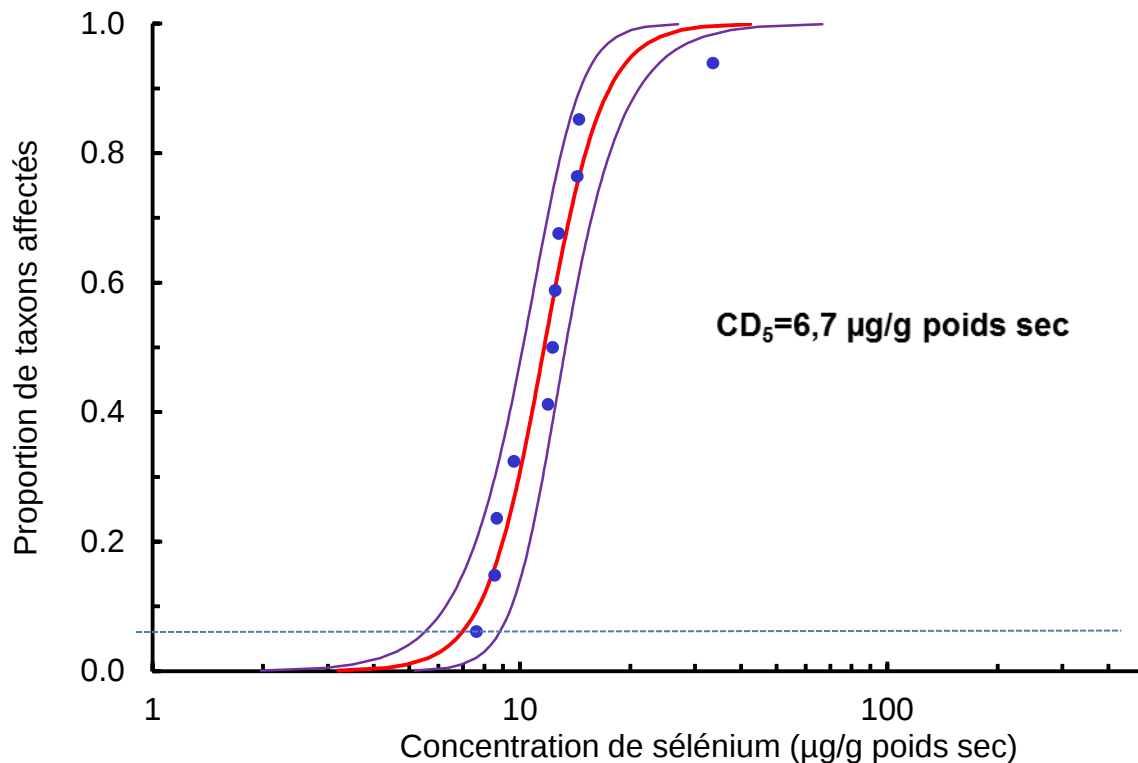


Figure 6-2 : Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le sélénium basée sur les résidus dans le poisson entier convertis à partir des paramètres de reproduction œufs-ovaires au moyen de facteurs de conversion spécifiques de l'espèce. L'adéquation du modèle logistique aux données est indiquée sur le graphique, ainsi que l'intervalle de confiance de 95 % et que le 5^{ème} percentile de la distribution.

Parmi les modèles testés, le modèle logistique permettait d'obtenir le meilleur accord, et la CD_5 du graphique de la DSE était de 6,7 µg/g poids sec (figure 6-2). Cette CD_5 de 6,7 µg/g poids sec, calculée à partir de la DES, est donc retenue comme CESE pour le poisson entier pour la toxicité du sélénium pour le poisson d'eau douce. En général, cette valeur n'est pas inférieure aux exigences essentielles, étant donné qu'elle est supérieure au 50^e percentile des concentrations des régions très légèrement exposées qui varient de 1,6 à 2,2 µg/g poids sec (ECCC 2017). Comme dans le cas de la CESE pour les œufs/ovaires, en se basant sur la disponibilité des données pour plusieurs espèces, aucun facteur d'évaluation n'a été utilisé pour calculer la CESE pour le poisson entier pour les paramètres de reproduction pour les poissons d'eau douce. Le niveau de confiance élevé accordé à cette CESE pour les œufs/ovaires se traduit de manière similaire pour la CESE pour le poisson entier, en se basant sur la haute fiabilité des études sous-jacentes, la représentation élevée des espèces canadiennes et le bon ajustement du modèle logistique.

La CESE pour le poisson entier est comparable aux seuils qu'on peut retrouver dans la littérature pour la concentration de sélénium dans le poisson entier. Par exemple, l'EPA (2016) a recommandé une valeur de 8,5 µg/g poids sec et le ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique (2014) une valeur seuil de 4 µg/g poids sec pour le sélénium dans les tissus du poisson entier.

6.3.2 Sédiments

6.3.2.1 Exposition au sélénium d'origine hydrique

Des preuves expérimentales suggèrent que le sélénium cause des effets nocifs sur les organismes benthiques d'eau douce suite à une exposition à long terme (chronique) à des concentrations allant de 100 à 100 000 µg/L dans l'eau interstitielle (deBruyn et Capman 2007). À partir de ces données, il est possible d'estimer la concentration de sélénium dans les sédiments pouvant causer des effets nocifs, en suivant une approche de partage à l'équilibre fondée sur les coefficients de partage sédiments-eau (ou eau interstitielle) pour le sélénium. Toutefois, cette approche ne conduirait qu'à des estimations très grossières, les coefficients de partage des espèces du sélénium variant de plusieurs ordres de grandeur (Allison et Allison 2005). De plus, cette approche ne refléterait que l'exposition d'origine hydrique, et une combinaison des expositions par voie alimentation et par voie hydrique serait plus appropriée. Par conséquent, une approche pour les résidus dans le corps a été suivie pour calculer la CESE, car la concentration de sélénium dans le corps des organismes benthiques est un indicateur représentatif de toutes les voies d'exposition possibles.

6.3.2.2 Concentrations de sélénium dans le corps entier

Le sélénium présent dans les aliments et l'eau représentent des voies d'exposition possibles pour les invertébrés benthiques. Nous n'avons relevé aucune preuve d'un mécanisme de désintoxication spécifique aux invertébrés benthiques (comme l'activité enzymatique de la métallothionéine pour les métaux). En conséquence, les concentrations corporelles dépassant l'apport essentiel ou l'équilibre avec les concentrations de fond de sélénium dans les sédiments peuvent constituer des valeurs pertinentes pour l'évaluation des effets nocifs. Dans le tableau 6-1, nous présentons les concentrations corporelles les plus faibles causant des effets sur les organismes benthiques suite à une exposition au sélénium présent dans l'alimentation ou l'eau. Dans ce tableau, nous donnons aussi les concentrations correspondantes dans les sédiments, obtenues en divisant la concentration corporelle des invertébrés causant de faibles effets par la moyenne géométrique des FABS chez les organismes benthiques, soit 2,5 (poids sec) [section 5.3.2.].

Tableau 6-1 : Concentrations de sélénium les plus faibles causant des effets sur les organismes benthiques suite à une exposition au sélénium présent dans l'alimentation ou l'eau

Organisme testé	Type et durée de l'étude	Source de nourriture et concentration	Paramètre (effet)	Concentration corporelle chez les invertébrés (en µg/g ps ^a)	Concentration avec effet dans les sédiments (en µg/g ps ^a)	Référence
Chironomus decorus	Laboratoire (4 jours)	Algue (Selenastrum capricornutum) [2,1 µg/g ps ^b]	CME0	2,55	1,02	Malchow et al. (1995)
Hyalella azteca	Laboratoire (28 jours)	Exposition par l'eau	CCL ₁₀ (léthalité) ^b	5,8	FASB non applicable à une exposition par l'eau	Norwood et Milne (2014)
Chironomus decorus	Laboratoire (14 jours)	Plante (Ruppia maritima) [7,3 µg/g ps ^b]	CME0	10	4	Alaimo et al. (1994)
Centropilum triangulifer	Laboratoire	Périphyton (4,2 µg/g ps ^b)	Baisse de la fécondité de 44 % (reproduction)	12,8	5.12	Conley et al. (2011)
Caecidotea sp.	Terrain (mésocosme) [> 700 jours]	Diverses (5 à 10 µg/g ps)	(léthalité/ diminution de la densité)	60	24	Swift (2002) ^c

^a Poids sec

^b CCL = Concentration corporelle létale (moyenne)

^c D'après une citation de l'auteur; la fiabilité n'a pu être validée.

La fiabilité des études de toxicité utilisées pour calculer cette CESE a été évaluée. La concentration corporelle de sélénium fiable la plus faible (causant une inhibition de la croissance) est une CME0 de 2,55 µg/g poids sec pour l'espèce *Chironomus decorus* (Malchow et al. 1995). Cette valeur n'est que légèrement supérieures aux concentrations de fond des invertébrés aquatiques, 0,5 à 2,0 µg/g poids sec, citées par Malchow et al. (1995) et similaire à la concentration de fond typique de moins de 2 µg/g poids sec citée par Skorupa (1998). Cette valeur est toutefois inférieure à la valeur de fond maximale de 4,5 µg/g poids sec identifiée par Skorupa (1998). La concentration produisant un effet estimée par Malchow et al. (1995) est sujette à une incertitude en raison de la période d'exposition relativement courte comparativement à celle d'autres études. Par exemple, Alaimo et al. (1994) ont aussi observé des effets sur la croissance de *Chironomus decorus* lors d'études de 4 et 14 jours par voie alimentaire. Un poids réduit n'avait été observé que lors de l'étude de 14 jours, avec une CME0 de 10 µg/g poids sec. La production de composés organoséléniques par la microflore de détritus présente dans la source alimentaire pendant l'étude la plus longue pourrait avoir contribué à la différence observée entre les deux études de 4 et 14 jours. Tout bien considéré, le niveau de confiance dans les valeurs de CME0 de Malchow et al. (1995) et de Alaimo et al. (1994) est moyen.

La moyenne géométrique des deux concentrations avec effet des sédiments les plus faibles pour l'espèce la plus sensible, *Chironomus decorus*, est de 2,0 µg/g poids sec. Nous avons utilisé cette valeur comme CESE dans les sédiments pour la protection des organismes benthiques. Étant donné que *Chironomus decorus* est une espèce sensible (le genre *Chironomus* est le plus sensible au sélénium parmi les 13 genres pour lesquels nous avons trouvé des données) et que les concentrations à faible effet pour

les sédiments sont proches des valeurs de fond, aucun facteur d'application n'a été utilisé pour calculer la CESE.

Cette CESE se situe dans la même gamme que celle recommandée par Thompson et al. (2005), suggérant des seuils pour protéger les communautés benthiques de 0,9 µg/g poids sec pour les systèmes lentiques et de 1,9 µg/g poids sec pour les systèmes lotiques. Elle est aussi cohérente avec le seuil de 2 µg/g poids sec obtenu par BC MOE (2014). Étant donné la rareté des données disponibles sur les effets du sélénium sur les organismes benthiques et la variabilité des FABS utilisés pour la conversion en concentrations corporelles, le niveau de confiance dans la précision de cette CESE est faible à modéré. Cependant, une espèce relativement sensible ayant été utilisée pour le calcul de la CESE, le niveau de confiance quant à la protection de l'environnement lorsque la concentration de sélénium dans les sédiments est inférieure à 2,0 µg/g poids sec est de moyen à élevé.

Des renseignements limités sont disponibles pour permettre la correction de la toxicité du sélénium au moyen de facteurs de modification dans le cas des sédiments, y compris des considérations ayant trait à la différence entre les systèmes lentiques et lotiques. Bien que la concentration avec effet pour les sédiments basée sur l'espèce la plus sensible puisse se situer dans la gamme des concentrations ambiantes, la concentration médiane de sélénium dans les sédiments au Canada, basée sur une analyse de données du programme de surveillance et suivi du PGPC, est de 0,51 µg/g poids sec (ECCC 2017l).

6.3.2.3 Effets du sélénium sur les organismes de niveaux trophiques supérieurs se nourrissant d'organismes benthiques

deBruyn et Chapman (2007) ont conclu, après un examen approfondi des données, que les seuils proposés pour protéger les prédateurs d'organismes benthiques pouvaient ne pas être protecteurs pour leurs proies. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons évalué les études clés dans lesquelles leurs auteurs proposent des seuils de concentration de sélénium pour la protection des poissons benthopélagiques et de leurs prédateurs et nous présentons ces études dans le tableau 6-2. Il s'agit des études présentées dans les recommandations pour la qualité de l'eau concernant le sélénium préparées par le BC MOE (2014).

Tableau 6-2 : Seuils de concentration de sélénium dans les sédiments pour les prédateurs benthiques

Espèces protégées	Type de système	Seuil pour les sédiments	Concentration de sélénium dans les sédiments (µg/g ps^a)	Niveau de confiance	Référence
Poissons et oiseaux aquatiques	Lentique	Valeur de toxicité	2,0	Moyenne à élevée	Lemly (2002b)

Poissons et oiseaux	Lotique	Effets prédits (10 ^e percentile)	2,5 (2,27 ^b)	Élevé	Van Derveer et Canton (1997)
Poissons et oiseaux	Lotique	Effets observés	> 4	Élevé	Van Derveer et Canton (1997)
Poissons et sauvagine	Lotique/lentique ^c	Niveau de préoccupation	≥ 4	Moyenne à élevée	Lemly et Smith (1987)

^a Poids sec

^b 5^e percentile des effets prévus

^c Systèmes vraisemblablement combinés

Pour protéger les espèces d'oiseaux et de poissons benthopélagiques qui se nourrissent d'organismes benthiques, le seuil le plus bas est de 2,0 µg/g poids sec. Le BC MOE (2014) propose et cautionne cette valeur comme concentration dans les sédiments pour la protection de la vie aquatique. Cette valeur est cohérente avec la CESE pour les sédiments de 2,0 µg/g poids sec calculé précédemment.

6.3.3 Sol

Le CCME (2009) a examiné les renseignements sur la toxicité chronique et aiguë du sélénium pour les organismes du sol. Le calcul de la recommandation canadienne pour la qualité des sols pour le contact avec le sol (RQS_{CS}) est basé sur des données écotoxicologiques pour les plantes vasculaires et les invertébrés terricoles. Les données indiquent que les espèces du sélénium présentes dans le sol ont généralement un potentiel modéré d'effets nocifs sur les organismes du sol. Selon le protocole de recommandation pour le sol, il n'existait pas assez de données pour le calcul d'une DSE, mais suffisamment pour être utilisées avec la méthode de la CMEQ. La méthode de la CMEQ stipule que le seuil de concentration entraînant un effet est calculé en tant que CMEQ la plus faible d'un ensemble de données comprenant au moins trois points de données (un point pour chaque groupe de récepteurs : communauté microbienne, plantes et invertébrés) divisée par un facteur d'incertitude.

La CMEQ la plus faible rapportée dans la littérature était de 1 µg/g (Carlson et al. 1991). Le paramètre associé à cette CMEQ était une croissance des pousses moindre (d'environ 60 %) pour le sorgho à balais (*Sorghum vulgare*) pendant une exposition de 42 jours. Singh et Singh (1979) ont également rapporté une CMEQ de 1 µg/g pour un rendement en matière sèche moindre pour le haricot à œil noir (*Vigna sinensis*) pendant une exposition de 50 jours. Aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué étant donné que l'étude critique portait sur la toxicité chronique, que plus de trois études ont été consultées et que trois groupes taxonomiques étaient représentés (CCME 2006). Le lecteur devrait consulter les feuillets d'information sur les recommandations du CCME (CCME 2009) pour obtenir plus de détails. Par conséquent, la CESE retenue pour le sol est de 1 µg/g de sol.

6.3.4 Mammifères, oiseaux, amphibiens et reptiles

Des effets chroniques du sélénium ont été observés chez des animaux domestiques et d'élevage, dont la perte de poils et de sabots, la réduction du taux de conception, l'augmentation de la résorption fœtale, la boiterie et la cirrhose du foie (Clayton et Clayton 1994). Ces effets peuvent se manifester à des concentrations de sélénium dans les aliments allant de 1 à 44 µg/g poids sec (CCME 2009). Peterson et Nebeker (1992) ont estimé qu'une exposition chronique à plus de 5 µg/g poids sec de sélénium dans le régime alimentaire des mammifères et des oiseaux pouvait entraîner des effets toxiques ou des effets nocifs sur la reproduction chez les oiseaux. Le seuil sans effet du sélénium a été estimé chez des espèces sauvages sensibles de l'environnement nord-américain, soit la musaraigne, la chauve-souris, le vison et la loutre, qui vivent dans un habitat dépendant du milieu aquatique et qui se nourrissent d'invertébrés aquatiques ou de poissons (Peterson et Nebeker 1992). Leur calcul a pris en compte les concentrations de sélénium dans l'alimentation et dans l'eau dans l'environnement ainsi que les habitudes alimentaires des mammifères. Le seuil de toxicité était basé sur une dose sans effet nocif observé (DSENO) pour l'inhibition de la croissance chez le rat. Le seuil sans effet estimé pour les mammifères sauvages correspond à une concentration alimentaire dans le poisson de 4,7 à 7,5 µg/g poids sec. Cette gamme comprend la CD₅ de 6,7 µg/g poids sec proposé comme CESE pour les tissus du poisson entier à la section 6.3.1.2. Par conséquent, il est probable que les mammifères piscivores seraient protégés en utilisant la valeur de la CD₅ pour les poissons.

Peterson et Nebeker (1992) ont obtenu un seuil de toxicité chronique semblable pour le sélénium chez quatre espèces d'oiseaux aquatiques sensibles (5,4 à 14,3 µg/g poids sec de sélénium dans le poisson). Lemly et Smith (1987), DuBow (1989), Skorupa et Ohlendorf (1991) ainsi que le BC MOE (2014) ont suggéré que des concentrations de sélénium d'origine hydrique entre environ 1 et 3 µg/L conduiraient à une concentration de sélénium dans les proies qui protégerait les oiseaux aquatiques prédateurs.

Lors du transfert maternel, le sélénium alimentaire est incorporé dans les protéines du vitellus où il est métabolisé par l'embryon en développement des vertébrés ovipares (Lemly 2002b, Janz et al. 2010). Chez les oiseaux, l'éclosabilité est le paramètre le plus sensible (Janz et al. 2010). La toxicité du sélénium a également été associée à des malformations chez la sauvagine (Luoma et Presser 2009). À titre d'exemple, Heinz et al. (1989) ont observé qu'un transfert parental du sélénium aux canetons de canards colverts, dont les parents recevaient de 8 à 10 µg/g poids sec de sélénométhionine dans leur alimentation, conduisait à un taux de survie de la descendance significativement moindre. Ils ont observé qu'à une concentration de 16 µg/g poids sec de sélénométhionine dans le régime alimentaire des femelles, aucun oisillon ne survivait. Les renseignements sur les troubles de la reproduction dus au sélénium alimentaire chez les oiseaux sont présentés dans le tableau 6-3.

Tableau 6-3 : Données relatives aux effets sur la reproduction et l'éclosabilité chez les oiseaux dus à la concentration de sélénium dans les œufs

Organisme testé	Nom commun	Paramètre	Effet	Conc. De sélénium dans les œufs (µg/g ps ^a)	Référence
Anas platyrhynchos	Canard colvert	CE ₁₀	Effets tératogènes	23	Skorupa 1998
Anas platyrhynchos	Canard colvert	CE _{8,2}	Diminution du taux d'éclosion	9	Lam et al. 2005
Anas platyrhynchos	Canard colvert	CE ₁₀	Diminution du taux d'éclosion	7,7 à 16	Méta-analyse de Heinz et al. 1989, Adams et al. 2003), Ohlendorf 2003, Beckon et al. 2008
Himantopus mexicanus	Échasse d'Amérique	CE _{11,8}	Réduction de la viabilité des couvées	14	Méta-analyse de Lam et al. 2005
Himantopus mexicanus	Échasse d'Amérique	CE ₁₀	Effets tératogènes	37	Skorupa 1998
Himantopus mexicanus	Échasse d'Amérique	CE ₁₀	Diminution du taux d'éclosion	21 à 31	Méta-analyse d'Adams et al. 2003
Recurvirostra americana	Avocette d'Amérique	CE ₁₀	Effets tératogènes	74	Skorupa 1998
Actitis macularia	Chevalier grivelé	Effets chez 15 % de la population	Viabilité des œufs	7.3	Harding et al. 2005

^a Poids sec

Les concentrations de sélénium dans les œufs entraînant une réduction du taux d'éclosion allaient de 7,7 à 74 µg/g poids sec. Bien que les effets mentionnés dans le tableau 6-3 soient présentés en relation avec les concentrations de sélénium dans les œufs, des effets de plusieurs origines ne sont pas à exclure dans l'environnement. Pour la caractérisation de l'exposition, il existe peu de données sur les concentrations mesurées chez les oiseaux, et la modélisation est moins fiable lorsque l'estimation est principalement basée sur la concentration dans l'eau. Par conséquent, nous ne proposons aucune CESE pour la protection des oiseaux dans la présente évaluation. Néanmoins, nous donnons à la section 6.5 une description des impacts du sélénium sur les oiseaux de l'Amérique du Nord.

On en sait peu sur les effets du transfert maternel du sélénium chez les amphibiens et les reptiles (Hopkins et al. 2004, Hopkins et al. 2005). Toutefois, ces types d'effets ont été mis en évidence chez d'autres vertébrés ovipares (sections 6.3.1 et 6.3.4), indiquant potentiellement un mode de toxicité similaire. En outre, il est estimé que les amphibiens sont des espèces importantes pour l'évaluation de la toxicité du sélénium, car ils peuvent y être exposés par les voies alimentaire et cutanée (Janz et al. 2010).

Metts et al. (2012) ont réalisé une étude en mésocosme sur des crapauds capturés dans une zone contaminée par des déchets de combustion de charbon : des concentrations de 7,2 et 21,2 µg/L de sélénium ont été respectivement mesurées dans l'eau du bassin de cendres et les sédiments. Après une exposition en laboratoire aux conditions du bassin de cendres, la concentration corporelle moyenne de sélénium était de 9,4 µg/g poids sec chez les crapauds femelles après la ponte et de 60,8 µg/g poids sec chez les crapauds nouvellement métamorphosés. Cette étude indique que les crapauds femelles transfèrent efficacement le sélénium à leur descendance. Les auteurs ont noté une diminution du taux de survie larvaire et du taux de croissance des crapauds nouvellement métamorphosés ainsi qu'une augmentation de la durée de la métamorphose dans les sédiments et l'eau du bassin de cendres par rapport à des conditions de référence.

Lockard et al. (2013) ont étudié les effets du sélénium alimentaire sur la rainette criarde (*Hyla chrysoscelis*), du stade larvaire jusqu'à la fin de la métamorphose (maximum de 78 jours). Trois doses de sélénium dans le régime alimentaire ont été étudiées (groupe témoin, groupe d'exposition faible et groupe d'exposition élevée). Aucune malformation n'a été observée chez le groupe témoin exposé à une dose de 1,4 µg/g poids sec de sélénium dans le régime alimentaire, mais seulement 49 % des rainettes nouvellement métamorphosées avaient survécu à la fin de la période d'observation de 78 jours. Soixante-dix pour cent des rainettes exposées à la dose la plus faible de 47,4 µg/g poids sec de sélénium dans le régime alimentaire ont présenté des malformations des membres postérieurs pendant l'étape cruciale de métamorphose, et ces malformations étaient fortement associées à la mortalité avant la fin de la métamorphose. Le taux de survie global des rainettes exposées à la faible dose de sélénium dans l'alimentation était de 28 %. Après 22 jours d'exposition à la dose élevée (528 µg/g poids sec de sélénium dans le régime alimentaire), toutes les rainettes étaient mortes.

Nous ne proposons aucune CESE protégeant les amphibiens dans la présente évaluation, en raison de la rareté des données sur les effets et du manque général de concentrations mesurées dans l'environnement dans les tissus des amphibiens au Canada. Néanmoins, nous donnons à la section 6.5 une description des impacts du sélénium sur les amphibiens de l'Amérique du Nord.

6.3.5 Résumé des effets dans l'environnement

Nous avons comparé les CESE établies dans la présente évaluation pour les poissons et les invertébrés benthiques avec la gamme estimée des concentrations essentielles de sélénium (ECCC 2017n) et avec les concentrations dans les zones les moins touchées (ECCC 2017l). Les CESE établies sont supérieures aux concentrations essentielles et, en général, à la gamme des concentrations dans l'environnement au Canada. Il est possible que les gammes des concentrations de fond dans certaines régions soient supérieures aux CESE et que les espèces vivant dans de ces régions se soient adaptées à des concentrations de sélénium naturellement élevées et puissent avoir naturellement des niveaux de sélénium élevés.

D'après les distributions de la sensibilité des espèces (figures 6.1 et 6.2), la CESE pour la concentration du sélénium dans les œufs ou les ovaires des poissons ($CESE_{\text{œufs/ovaires poisson}}$) a été établie à 14,7 µg/g poids sec, et la CESE pour la concentration de sélénium dans les tissus des poissons entiers ($CESE_{\text{poisson entier}}$) à 6,7 µg/g poids sec. La CESE dans les sédiments ($CESE_{\text{séd}}$) a été établie à partir des valeurs les plus faibles des paramètres relatifs aux résidus corporels rapportées dans la littérature : 2,0 µg/g poids sec pour les sédiments où vivent les organismes benthiques. La CESE dans le sol ($CESE_{\text{sol}}$) est basée sur la recommandation canadienne pour la qualité des sols (CCME 2009), pour laquelle la concentration seuil de sélénium produisant un effet et assurant une protection relative au contact avec le sol par des plantes, des invertébrés ou des micro-organismes est établie à 1 µg/g poids sec.

6.4 Évaluation de l'exposition dans l'environnement

Les rejets anthropiques de sélénium dans l'environnement proviennent d'activités telles que la production de sélénium, la production et le rejet accidentels de substances contenant du sélénium ainsi que la production, l'importation et l'utilisation de produits, d'articles manufacturés ou de substances contenant du sélénium. Des rejets de sélénium peuvent également survenir lors de l'élimination et de la gestion de ces substances, produits et articles manufacturés.

Des scénarios d'exposition ont été établis pour les diverses activités déclarées ou pouvant représenter des sources significatives de rejet de sélénium dans l'environnement. Dans la présente section, nous présentons ces scénarios, qui sont classés par secteur industriel/commercial : exploitation minière, installations de traitement des métaux, centrales énergétiques à combustible fossile, agriculture, extraction et traitement des sables bitumineux, usines de traitement des eaux usées⁸, usines de pâtes et papiers, gestion des déchets et production du verre. Les études de suivi environnemental retenues sont celles pour lesquelles des campagnes d'échantillonnage ont été menées près de la source ponctuelle (moins de 10 km de la source) pour chacun des secteurs (ECCC 2017a à 2017j). Dans certains cas, la proximité de plusieurs secteurs rend impossible l'attribution de l'exposition à une seule activité industrielle. Les études de suivi comprennent des campagnes de surveillance à l'échelle nationale, provinciale ou municipale ainsi que renseignements spécifiques au site et des articles scientifiques publiés dans des journaux avec examen par des pairs.

⁸ Dans la présente évaluation, le terme « usine de traitement des eaux usées » désigne un système de collecte des eaux usées domestiques, institutionnelles et/ou commerciales et, possiblement, des eaux usées industrielles (suite à leur rejet à l'égout) à des fins typiques de traitement et de rejet final dans l'environnement. Sauf indication contraire, aucune distinction n'est faite en fonction du type de propriétaire ou d'exploitant de ces systèmes (municipal, provincial, fédéral, autochtone, privé ou en partenariat). Les systèmes situés dans des installations industrielles et spécifiquement conçus pour traiter des effluents industriels seront désignés par les termes « système de traitement des eaux usées sur place » ou « système de traitement d'eaux usées industrielles ».

Pour estimer les concentrations de sélénium dans l'environnement canadien à proximité de sources ponctuelles, une approche par étapes a été suivie en fonction de la disponibilité des données. Bien que les œufs des poissons et des oiseaux aquatiques soient les milieux préférés pour estimer l'impact de la contamination au sélénium de l'environnement aquatique, la disponibilité des concentrations de sélénium mesurées dans les œufs est faible et peut ne pas être suffisante pour évaluer tous les secteurs d'activité au Canada. En ce qui concerne l'environnement aquatique, lorsqu'aucune donnée sur la concentration mesurée de sélénium dans les œufs et les ovaires de poisson n'est disponible, nous avons utilisé les données sur la concentration dans les tissus de poisson entier à la place. Sinon, lorsqu'il n'existe aucune donnée sur la concentration mesurée dans les tissus de poisson ($CEE_{\text{mesurée}}$) pour un secteur d'activité donné, nous avons estimé ces concentrations à l'aide de la concentration totale de sélénium dans l'eau de surface et d'un FAB médian lotique ou lentique calculé à la section 5.3.1.3.

Nous présentons à la figure 6-3 un résumé des concentrations de sélénium dans les œufs/ovaires de poisson mesurées à proximité des deux secteurs aux émissions les plus importantes, l'extraction du charbon et l'extraction des métaux (dont l'uranium) (ECCC 2017a, 2017b et 2017c). Les concentrations de sélénium mesurées dans les tissus de poisson entier sont présentées à la figure 6-4, par secteur pour lesquels nous disposons de données (ECCC 2017a à 2017g et 2017i). Nous donnons aux figures 6-5 et 6-6 un résumé des concentrations dans les tissus de poisson entier, estimées en multipliant, pour chaque secteur, les concentrations dans les eaux de surface par le FAB lotique ou lentique approprié (ECCC 2017a à 2017h). La similarité entre les concentrations mesurées (figure 6-4) et les concentrations estimées (figure 6-6) de sélénium dans les tissus de poisson entier, pour les secteurs pour lesquels nous disposons des deux et en particulier pour les environnements lenticques, confirme la validité de l'approche suivie pour les secteurs pour lesquels les concentrations dans les tissus ne pouvaient être qu'estimées. À la figure 6-7, nous donnons un résumé des concentrations de sélénium mesurées dans les sédiments à proximité des activités industrielles clés. Dans les figures 6-3 à 6-7, les barres de couleur uniforme représentent la gamme des concentrations moyennes ou médianes rapportées dans les études décrites dans les documents d'ECCC (2017a à 2017j). Les barres d'erreur sont utilisées pour indiquer les concentrations minimales et maximales rapportées dans l'ensemble des rapports sur les sites en aval des rejets par les différents secteurs, N étant le nombre de rapports. Les valeurs des CESE mentionnées plus haut sont également indiquées aux fins de comparaison.

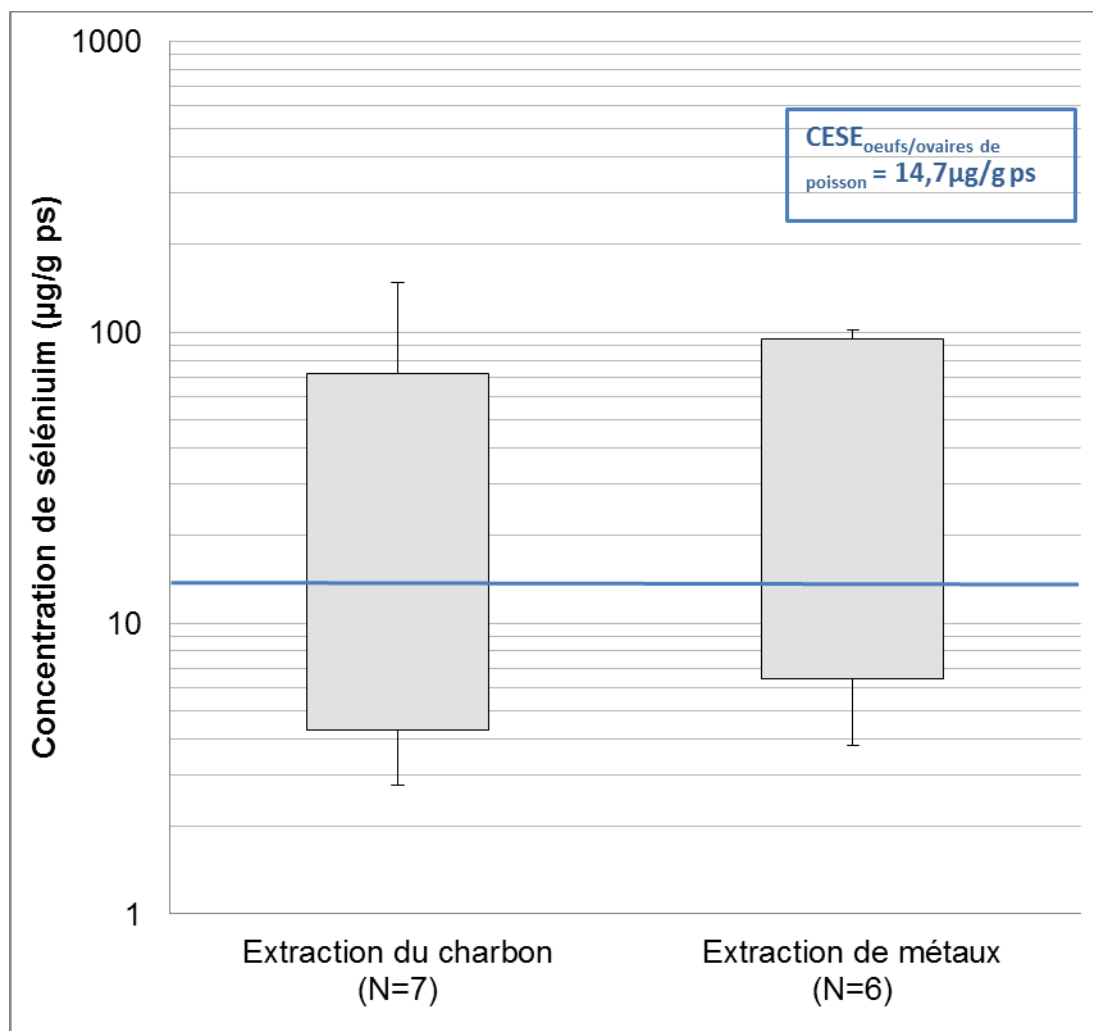


Figure 6-3 : Concentration de sélénium dans les œufs et les ovaires de poisson recueillis à proximité de mines de charbon et de métaux, comparée à la $\text{CESE}_{\text{œufs/ovaires poisson}}$

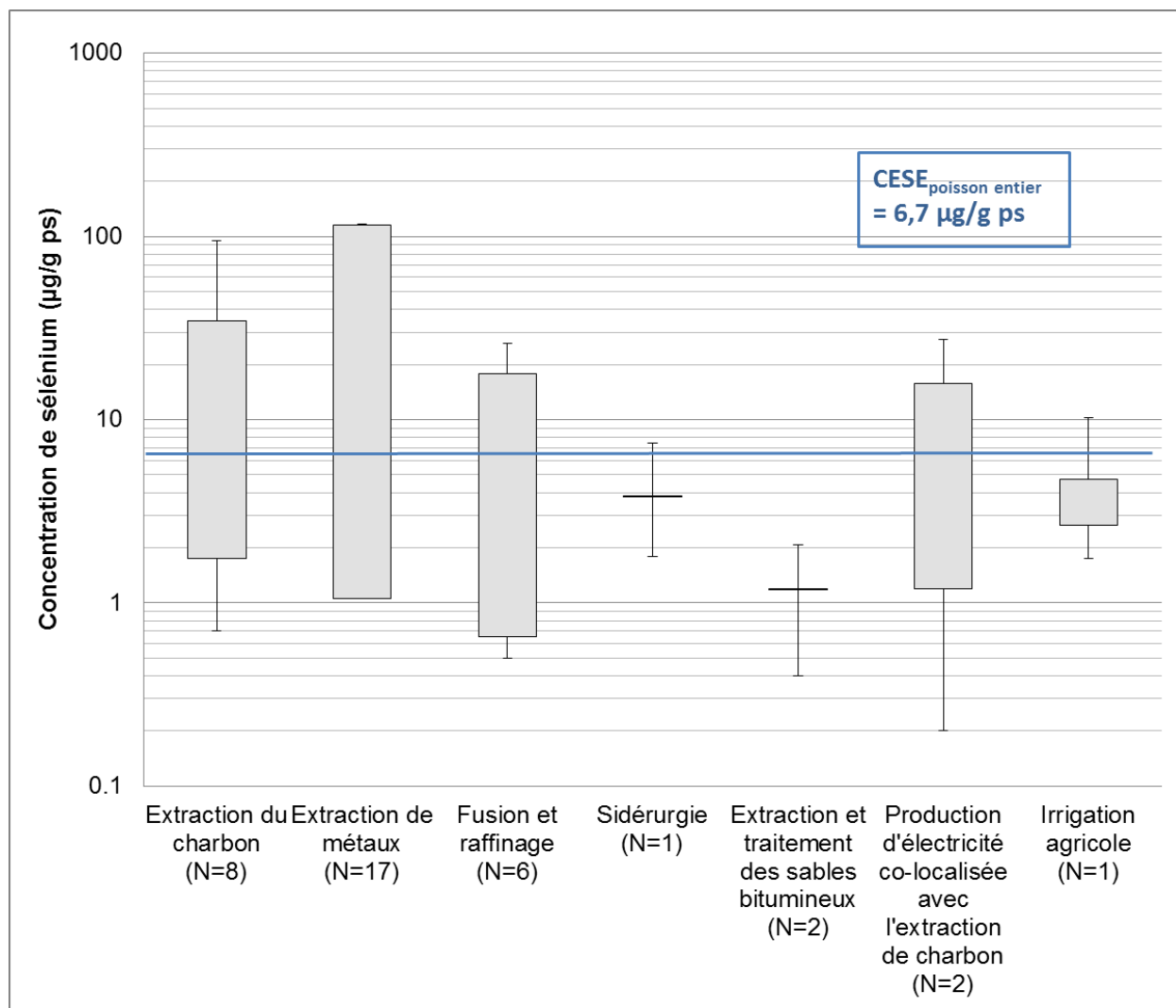


Figure 6-4 : Concentration de sélénium dans les tissus des poissons recueillis à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE_{poisson entier}

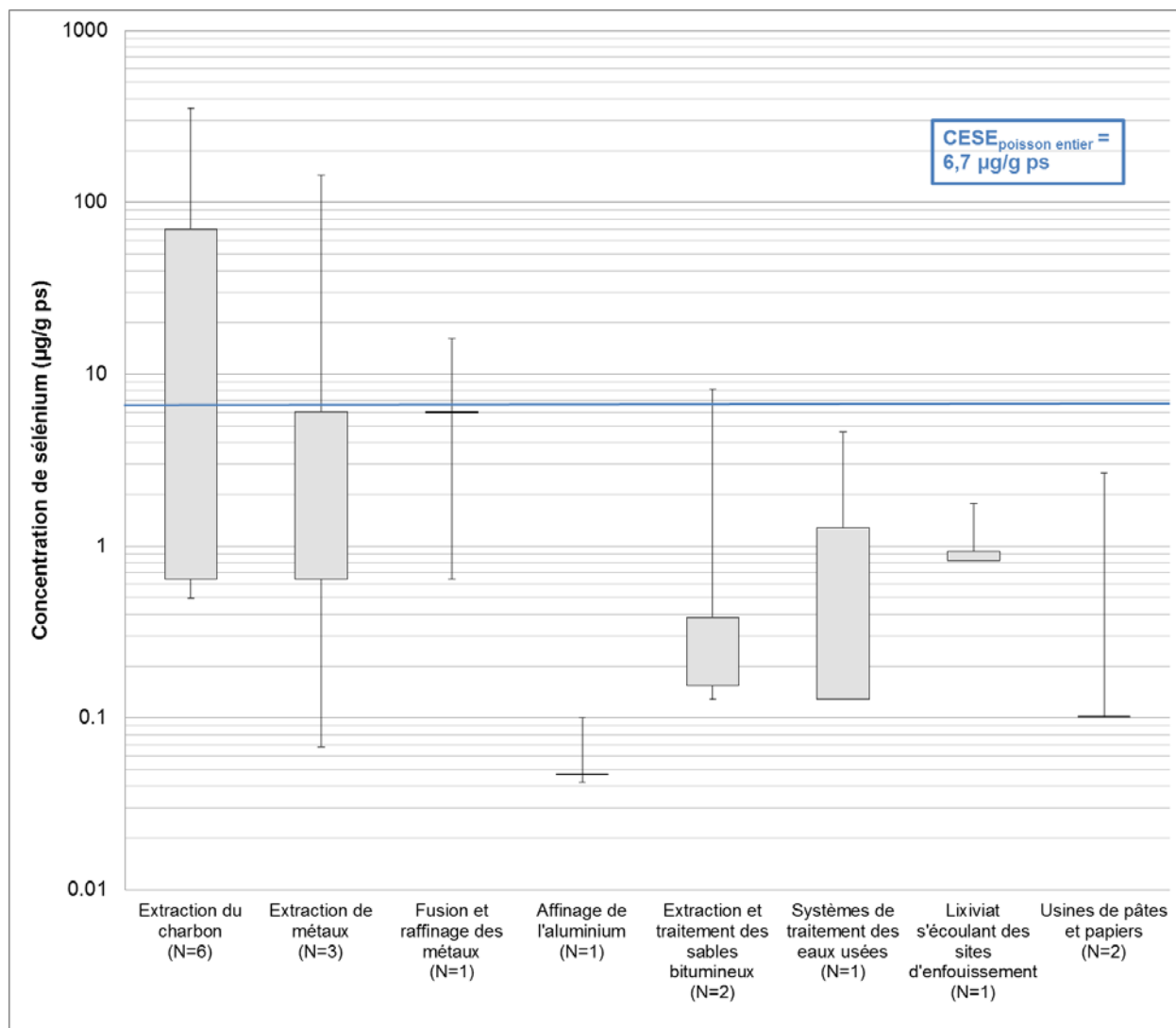


Figure 6-5 : Concentration de sélénium dans les tissus de poisson, estimée à partir de la concentration dans l'eau de surface et du FBA pour les milieux lotiques à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE_{poisson entier}

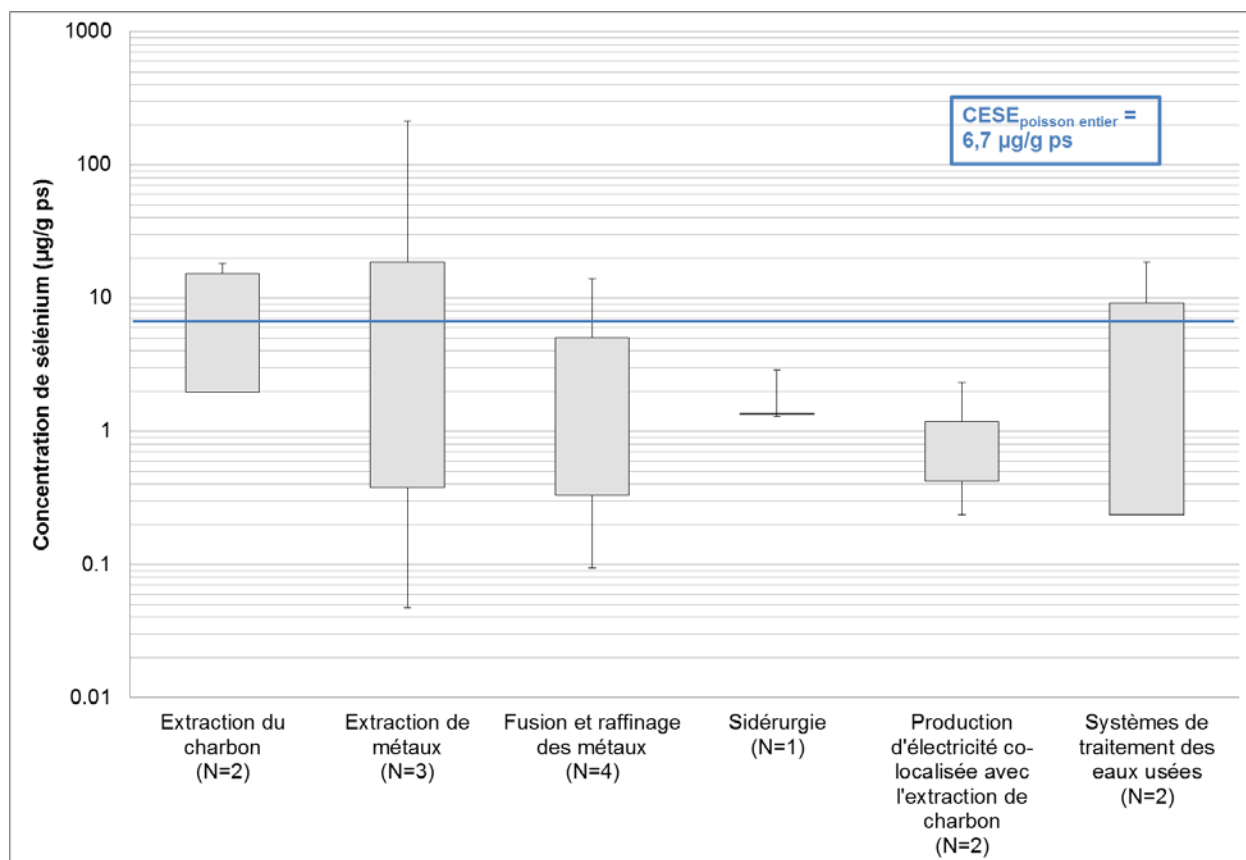


Figure 6-6 : Concentration de sélénium dans les tissus de poissons, estimée à partir de la concentration dans l'eau de surface et du FBA pour les milieux lenticques à proximité des secteurs d'intérêt, comparée à la CESE_{poisson entier}

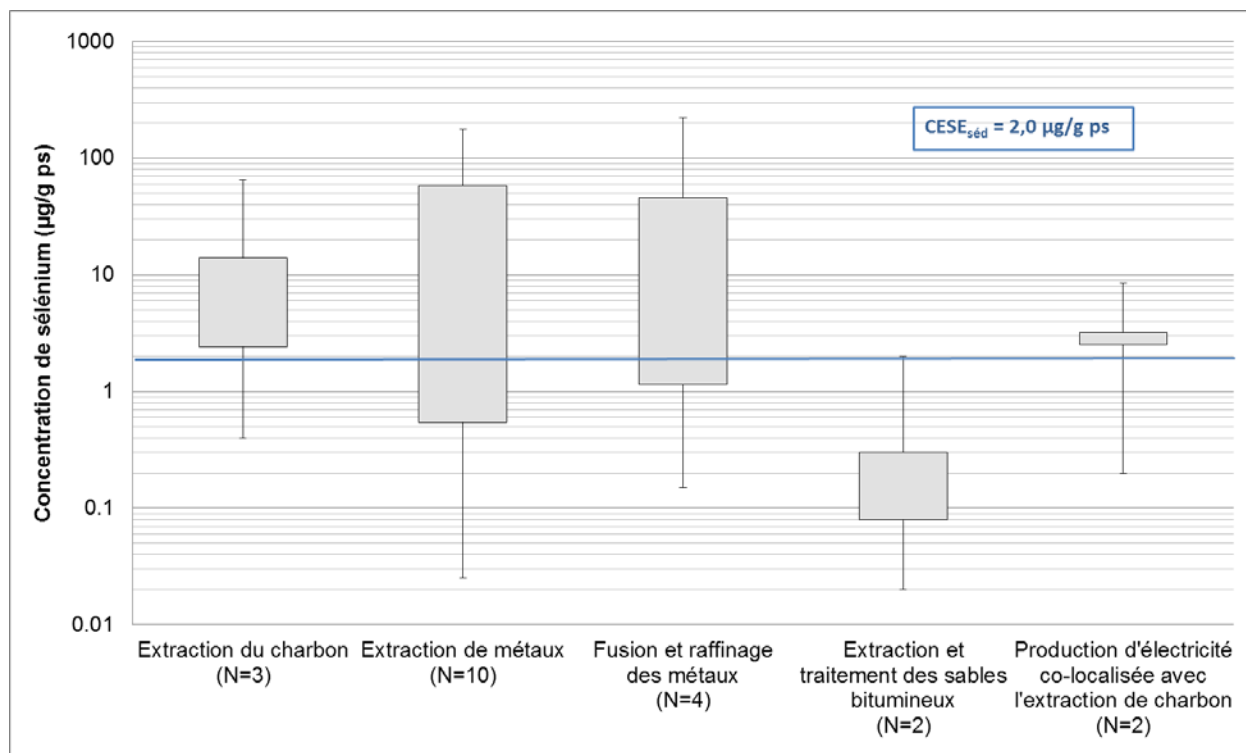


Figure 6-7 : Concentration de sélénium dans les sédiments près des points de rejet des effluents de secteurs pour les milieux lotiques et lentiques combinés, comparée à la $CESE_{séd}$

Les rejets de sélénium dans l'air sont déclarés à l'INRP par les installations qui satisfont aux exigences de déclaration. Les rejets dans l'air peuvent conduire à des concentrations élevées de sélénium dans les sols suite à leur dépôt. Nous n'avons relevé des concentrations de sélénium mesurées dans le sol à proximité de sources ponctuelles connues que pour le secteur de la fusion et de l'affinage des métaux communs. Les concentrations de sélénium dans le sol dans les environs de Trail (C.-B.), de Flin Flon (MB) et de Sudbury (ON) allaient de 0,1 à 449 µg/g poids sec, avec des médianes rapportées pour chaque site allant de 0,35 à 3,9 µg/g poids sec (ECCC 2017d). Dans les zones agricoles, la concentration de sélénium dans le sol a été estimée entre 0,26 et 1,67 µg/g poids sec, avec une médiane de 0,65 µg/g poids sec (ECCC 2017i).

Le dépôt dans le sol du sélénium provenant d'installations de production du verre a été modélisé au moyen du modèle de dispersion atmosphérique AERMOD et d'un modèle de concentration dans le sol (EC 2013, ECCC 2017k). La concentration maximale de sélénium dans le sol aux environs de l'installation, suite à cinq années de rejets atmosphériques était de 0,74 µg/g poids sec. Les résultats de la modélisation de la dispersion et du dépôt de diverses substances dans le sol ont été obtenus auprès de Santé Canada (communication personnelle de la Division de la qualité de l'air de Santé Canada à la Division des évaluations écologiques d'Environnement et Changement climatique Canada, non référencé). De plus amples renseignements sur cette

modélisation sont disponibles dans les documents d'ECCC (2017d, 2017j et 2017k). Parmi ces renseignements, il y a des résultats pour le dépôt de sélénium dans le sol résultant des rejets atmosphériques par des cimenteries, des raffineries d'aluminium, des raffineries et des fonderies de métaux communs, des usines de pâtes et papiers, des centrales énergétiques à gaz naturel et des installations de production d'engrais. Trois installations représentatives de chacun de ces secteurs ont fait l'objet d'une modélisation à l'aide du modèle de dispersion atmosphérique Calpuff. Ensuite, les quantités annuelles de sélénium déposées dans le sol aux environs des cheminées ont été modélisées au moyen d'équations développées par EC (2013a), afin d'estimer la concentration de sélénium dans la couche supérieure de 10 cm du sol, après dix ans d'exploitation. À l'exception des raffineries et des fonderies de métaux communs, pour lesquelles il est estimé que les rejets conduiraient à un maximum de 0,11 µg/g poids sec de sélénium dans le sol, les concentrations de sélénium estimées au moyen de la méthode susmentionnée allaient de 3×10^{-10} à $1,5 \times 10^{-4}$ µg/g. Ces concentrations de sélénium modélisées dans le sol sont bien inférieures à la gamme des concentrations de fond, estimée être au Canada de 0,2 à 0,6 µg/g (CCME 2009). Ces résultats suggèrent que ces secteurs ont un impact négligeable sur la présence de sélénium dans les sols.

6.5 Données de terrain montrant des effets nocifs sur l'environnement

Dans la présente section, nous décrivons des cas documentés de preuves obtenues sur le terrain de l'impact sur des récepteurs de l'environnement au Canada et aux États-Unis. Elle ne se veut pas une caractérisation exhaustive des risques pour l'environnement spécifiques des sites, mais elle résume plutôt les faits saillants et les conclusions de certaines études des risques ou des dangers menées en Amérique du Nord. Nous avons accordé la préférence aux cas récents d'effets nocifs sur l'environnement, des cas plus anciens sont toutefois présentés.

Nous pensons que les effets nocifs observés sur le terrain sont forts pertinents pour la caractérisation des risques pour l'environnement. Bien que les effets observés sur le terrain puissent ne pas être attribuables exclusivement à un seul contaminant, ces études de cas ont été examinées et retenues soit en raison des concentrations élevées de sélénium soit en raison des paramètres d'effet observés sur le terrain considérés typiques des effets du sélénium. De tels effets comprennent des œdèmes, des malformations craniofaciales et de l'épine dorsale, l'éclosabilité chez les oiseaux et des malformations axiales chez les amphibiens (voir la section sur les effets).

6.5.1 Éclosabilité chez les oiseaux aquatiques

La vallée de la rivière Elk dans le sud-est de la Colombie-Britannique compte cinq mines de charbon importantes et semble être l'étude de cas la plus complète et la mieux documentée sur la caractérisation des risques posés par le sélénium au Canada. Harding et al. (2005) ont noté une concentration de sélénium significativement plus élevée dans les œufs du chevalier grivelé (concentration moyenne dans les œufs

de 2,2 µg/g poids humide, comparativement à 1,2 µg/g poids humide dans les zones de référence), un oiseau qui se nourrit d'invertébrés aquatiques des zones lotiques, ainsi qu'une réduction du taux d'éclosion dans les zones exposées au sélénium (taux d'éclosion de 78 % dans les zones exposées par rapport à 92 % dans les zones de référence). Cependant, on n'a observé aucune diminution de la productivité des nids globale chez le Chevalier grivelé. Malgré la concentration élevée de sélénium dans l'eau mesurée dans les zones exposées (8,1 à 34,2 µg/L), aucune relation n'a été observée entre la concentration de sélénium dans l'eau et les concentrations de sélénium dans les œufs du cincle d'Amérique, et aucun effet n'a été observé sur ceux-ci (Harding et al., 2005). Une autre étude sur les carouges à épaulettes, qui se nourrissent dans les zones lentiques de la vallée de la rivière Elk, n'a montré aucune relation significative entre l'éclosabilité et la concentration de sélénium dans les œufs des oiseaux (Harding, 2008). La grande variabilité des résultats s'explique par de nombreux facteurs, dont la géochimie des zones d'exposition et de référence, la sélection des proies et les variations naturelles comme les conditions météorologiques et la présence de prédateurs.

Les effets du sélénium sur l'éclosabilité des œufs des oiseaux ont été recensés pour la première fois à Kesterson Reservoir (Californie), aux États-Unis. Le Kesterson Reservoir était situé au cœur d'une vaste zone agricole où une multitude d'espèces d'oiseaux aquatiques allaient nicher. Après des activités agricoles dans la région, les concentrations de sélénium mesurées à cet endroit sont passées de 15 µg/L à 430 µg/L. Plus de 300 nids de grèbes à cou noir, de foulques d'Amérique, de quelques espèces de canards, d'échasses et d'avocettes ont fait l'objet d'une surveillance portant sur l'éclosion, l'embryotoxicité, les malformations et le succès de reproduction (Ohlendorf 2002). Selon la sensibilité de chaque espèce, entre 4 et 49 % des œufs ayant fait l'objet d'une surveillance n'ont pas éclos (Skorupa 1998), comparativement à moins de 1 % de ceux de la zone de référence. Les œufs contenaient entre 4 et 70 µg/g poids sec de sélénium et, dans la zone de référence, ils en contenaient moins de 3 µg/g poids sec.

6.5.2 Toxicité pour les embryons et malformations chez les oiseaux

Dans la zone du Kesterson Reservoir, 20 % des œufs recueillis contenaient des embryons présentant des malformations (Skorupa 1998, Ohlendorf 2002). Pour toutes les espèces combinées, plus de 39 % des œufs recueillis et incubés n'étaient pas viables, par rapport à 1 % de ceux de la zone de référence (Ohlendorf 2002). La concentration de sélénium dans le Kesterson Reservoir a atteint 430 µg/L, comparativement à 2 µg/L dans la zone de référence.

Comme autre exemple, notons une étude menée au bassin de Tulare (Californie), aux États-Unis, qui porte sur des échasses et des avocettes nichant dans un bassin riche en sélénium touché par des activités agricoles (Skorupa 1998). Ce bassin est formé de quelques lacs et étangs, dans lesquels les concentrations de sélénium variaient de moins de 1 à plus de 1 000 µg/L. Une tératogenèse chez les embryons a été observée sur quatre sites de nidification : de 10 à 50 % des embryons présentaient des

malformations des yeux, du bec ou des membres. Parmi ces quatre sites, la concentration de sélénium la plus faible était de 15 µg/L dans l'eau et de 20 µg/g poids sec dans les œufs des oiseaux. Ces concentrations ont causé chez les embryons un taux de mortalité et de malformations de 10 %. Dans les zones de référence, à des concentrations de sélénium de 1 à 2 µg/L dans l'eau et de 1,5 à 3,0 µg/g poids sec dans les œufs, moins de 0,5 % des embryons n'étaient pas viables.

L'Alberta, la Saskatchewan et le Manitoba comptent des zones de roches sédimentaires marines du Crétacé riches en sélénium, avec une aridité et des indices d'évaporation élevés. Combinées aux activités agricoles qui peuvent être entreprises dans de telles zones et à proximité de terres humides hydrologiquement closes, ces conditions climatiques et géologiques sont similaires à celles associées aux cas de malformations et d'embryotoxicité aviaires observés sur le terrain dans le sud-ouest des États-Unis (Outridge et al. 1999). Hu et al. (2009) ont proposé deux raisons principales pour expliquer pourquoi, malgré ces similitudes, aucune preuve de terrain des impacts du sélénium n'a encore été rapportée dans les Prairies au Canada. Contrairement aux zones agricoles dans la vallée San Joaquin, la majorité des sols des Prairies ont un degré global de drainabilité du sol plus élevé et un mouvement vertical du sélénium vers les eaux souterraines (Hu et al. 2009, Presser et Ohlendorf 1987). De plus, l'irrigation se fait présentement sur une beaucoup plus petite échelle dans les Prairies au Canada (Hu et al. 2009). C'est peut-être pour ces raisons que des cas similaires d'effets nocifs sur la faune aviaire n'ont pas été rapportés à ce jour au Canada. Toutefois, si les pratiques d'irrigation agricole venaient à changer significativement ou à s'intensifier, de tels effets nocifs pourraient se manifester. Dans les eaux de surface dans les Prairies, la concentration médiane de sélénium va de 0,2 à 6 µg/L (Outridge et al. 1999) et le sélénium s'y trouve principalement sous forme de sélénate (Hu et al. 2009).

Au Canada, quelques études ont été menées dans des zones exposées au sélénium afin de déceler la présence d'effets tératogènes et d'embryotoxicité associés au sélénium dans les œufs d'oiseaux (Orr et al. 2006, Weech et al. 2012). Aucun signe de tératogenèse ou d'embryotoxicité chez les oiseaux aquatiques n'a été rapporté au Canada. Malgré une concentration de sélénium relativement élevée mesurée dans les œufs d'hirondelles bicolores recueillis dans une région du nord de la Saskatchewan exposée à des effluents de mines d'uranium (jusqu'à 13,3 µg/g poids sec), Weech et al. (2012) n'ont observé aucun effet sur le succès de reproduction.

6.5.3 Toxicité embryonnaire et malformations chez les poissons

Les malformations typiques provoquées par le sélénium chez les poissons comprennent des malformations craniofaciales et de l'épine dorsale ainsi que des œdèmes, qui se forment lors de la résorption du vitellus. Comme dans le cas des monstres chez les oiseaux, ces effets, lorsqu'ils sont graves, peuvent être mortels pour les juvéniles du poisson, car ils les empêchent de se nourrir normalement et de fuir les prédateurs lorsqu'ils grandissent. Cependant, il arrive parfois que ces malformations ne

soient pas visibles lorsque le poisson atteint la maturité. C'est pourquoi, en général, on n'observe pas de poissons adultes ayant des malformations.

Holm et al. (2005) ont rapporté une corrélation entre la concentration de sélénium dans les œufs et l'incidence des malformations craniofaciales chez les alevins nageants de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) dans le réseau de drainage de la rivière McLeod, en Alberta. Dans le ruisseau Luscar, un affluent de la rivière McLeod, le plan d'eau avec la concentration de sélénium la plus élevée dans la région (6 à 32 µg/L), Holm et al. (2005) ont observé les taux suivants chez les alevins nageants provenant d'œufs dont la concentration de sélénium était de 9,9 µg/g poids humide (25,4 µg/g poids sec, 61 % d'humidité) : 33,3 % de malformations craniofaciales, 25 % de malformations squelettiques, 15 % d'anomalies des replis natatoires et 34 % d'œdèmes. La concentration moyenne de sélénium dans les œufs recueillis sur le site de référence était de 3,5 µg/g poids humide, ce qui correspond à une concentration de 9 µg/g poids sec, et le taux d'incidence de l'ensemble des anomalies était inférieur à 9,2 % (Holm et al. 2005).

Rickwood et al. (2008) ont étudié la fréquence des malformations craniofaciales et squelettiques ainsi que des œdèmes chez les larves de tête-de-boule (*Pimephales promelas*) descendant de parents exposés à l'eau du ruisseau Junction qui reçoit l'effluent de la mine Copper Cliff en Ontario (45 % du débit du ruisseau) et d'une usine de traitement des eaux usées. Dans cette étude en mésocosme, les poissons étaient exposés au sélénium dans leur alimentation et dans l'eau. La concentration de sélénium était de 7,2 µg/L dans l'eau de la zone exposée et de 0,97 µg/L dans le mésocosme de référence. La fréquence des malformations craniofaciales et squelettiques ainsi que des œdèmes chez les larves a été évaluée à l'aide d'un indice de malformations, et elle était six fois plus élevée dans l'eau du ruisseau Junction que dans l'eau de la zone de référence.

Des concentrations élevées de sélénium ont été observées dans les œufs et les tissus de poissons recueillis en aval de deux mines et usines de concentration d'uranium en exploitation en Saskatchewan (Muscatello et al. 2006). Des malformations craniofaciales et squelettiques ainsi que des œdèmes ont été rapportés chez des alevins de grand brochet (*Esox lucius*) vivant dans des zones exposées au sélénium. La fréquence des malformations dans la zone de référence et les zones fortement ou moyennement exposées, où les concentrations moyennes de sélénium dans les œufs de poisson étaient respectivement de 48,2 et de 31,3 µg/g poids sec, était significativement différente. En accord avec l'hypothèse de transfert maternel, les taux de malformations étaient nettement plus élevés chez les embryons provenant des zones d'exposition moyenne ou élevée, élevés dans de l'eau de référence ou de l'eau exposée, comparativement à ceux des zones de référence. Dans la zone de référence, la concentration moyenne de sélénium dans les œufs de poissons était de 3,2 µg/g poids sec, et un taux de malformations de moins de 10 % était observé quand ils étaient incubés dans de l'eau de référence.

6.5.4 Succès de la reproduction chez les amphibiens

Hopkins et al. (2000) ont étudié le développement de malformations axiales chez les larves de ouaouaron (*Rana catesbeiana*) dans un marécage recevant les déchets de combustion du charbon d'une centrale énergétique située dans le bassin de la rivière Savannah en Caroline du Sud. Les concentrations de sélénium dans les larves de la zone exposée allaient jusqu'à 20-28 µg/g poids sec, elles allaient de 1,7 à 2,8 µg/g poids sec dans les zones de référence. La fréquence des malformations axiales chez les larves allait de 18 à 37 % dans les zones exposées et était de moins de 5 % dans les zones de référence. Les auteurs ont également observé que ces malformations axiales nuisaient à la capacité natatoire des ouaouarons.

Metts et al. (2013) ont étudié les effets des déchets de combustion du charbon sur des crapauds (*Bufo terrestris*) du bassin de la rivière Savannah. Les femelles de la zone exposée accumulaient en moyenne 4,2 µg/g poids sec de sélénium dans leur corps et le transféraient à leurs œufs. Dans la zone de référence, la concentration moyenne de sélénium dans le corps des femelles était de 2,2 µg/g poids sec. Bien que la fréquence des malformations chez la progéniture ait été similaire dans les zones exposées et les zones de référence, le succès global de la reproduction était réduit de 27 % dans les zones exposées. Les auteurs ont suggéré que les effets nocifs observés pourraient finir par causer un déclin de la population de ces crapauds dans la zone étudiée.

6.5.5 Diversité piscicole

Gillespie et Baumann (1986) ont étudié les effets du sélénium sur la descendance des crapets arlequins recueillis dans le réservoir Hyco en Caroline du Nord, une zone exposée aux déchets d'une centrale énergétique à charbon. Des poissons mâles et femelles ont été recueillis dans la zone exposée (4,1 à 7,2 µg/g poids sec dans les tissus du corps entier) et les gamètes ont été combinés en laboratoire. Dans la zone de référence, la concentration de sélénium dans le corps entier du poisson était de 0,4 µg/g poids sec. Les concentrations élevées de sélénium chez les parents de la zone exposée ne semblaient pas avoir d'effet sur la fécondation ni sur l'éclosion des œufs. Toutefois, une concentration élevée de sélénium chez les femelles a causé des œdèmes chez les larves, qui n'ont pas survécu au stade d'alevin nageant. Les auteurs ont conclu que des concentrations élevées de sélénium chez le crapet arlequin peuvent expliquer le déclin de la population de cette espèce dans le réservoir Hyco.

En 1970, une centrale électrique à charbon a été construite en Caroline du Nord. L'eau provenant d'un bassin de décantation des cendres volantes a pénétré dans le lac Belews, provoquant des concentrations élevées de sélénium dans l'eau et le biote (Skorupa 1998). La concentration de sélénium dans l'eau du lac de la zone exposée était de 10 µg/L en moyenne. Outre la fréquence élevée des effets tératogènes chez les poissons (10 à 70 % des poissons, par rapport à 1 à 3 % des poissons dans la zone de référence), la surveillance périodique a permis de constater que, sur les 16 espèces de poissons vivant dans le lac avant l'exploitation de la centrale, il en demeurait seulement 4 en 1978 (Skorupa 1998).

Canton (2010) a examiné les études sur les populations de poissons menées dans la rivière Arkansas et ses affluents au Colorado, une rivière présentant de fortes concentrations de sélénium. Des échantillons ont été prélevés à dix endroits et, en moyenne, les concentrations de sélénium allaient de 3 à 418 µg/L, avec un écart-type relativement élevé à chaque endroit. Dans la plupart des endroits échantillonnés, la concentration moyenne de sélénium dans l'eau était de l'ordre de 10 µg/L. Contrairement à ce qui a été observé au lac Belews, aucun effet sur les populations de poissons et la diversité piscicole n'a été noté. L'auteur a formulé l'hypothèse selon laquelle l'absence d'association entre un effet à l'échelle de la population et la concentration élevée en sélénium pourrait être attribuable à plusieurs mécanismes (p. ex. protection due à la présence simultanée d'une forte concentration en sulfate, maintien de la population résultant de l'apport de poissons s'échappant de réservoirs en amont, stratégies de reproduction organisées autour des profils saisonniers de la concentration de sélénium dans l'eau).

6.6 Caractérisation des risques pour l'environnement

Pour la présente évaluation préalable ayant trait à l'environnement, nous avons examiné divers éléments de preuve et tirer des conclusions basées sur une approche de poids de la preuve et sur le principe de précaution, tel que requis en vertu de la LCPE. Les éléments de preuve pris en compte comprenaient les résultats de calculs de quotients de risque pour les scénarios d'exposition clés, des renseignements sur le devenir, la persistance, la bioaccumulation, la toxicité et les sources de sélénium, ainsi que les effets du sélénium observés dans l'environnement canadien.

La compilation des concentrations mesurées sur le terrain (œufs de poisson, tissus de poisson, sédiments et sols) a été concentrée sur les échantillons collectés à proximité de zones ou d'installations commerciales ou industrielles, afin d'obtenir des CEE_{mesurée}. La concentration environnementale estimée prévue dans les tissus de poissons (CEE_{estimée}) était basée sur des calculs faits au moyen des concentrations de sélénium mesurées dans les eaux de surface, qui ont ensuite été multipliées par le FBA générique pour un environnement soit lotique (1281 L/kg) soit lentique (2363 L/kg), suivant le cas. De plus, les impacts du sélénium observés sur le terrain ont été résumés et comparés aux quotients de risque pour les secteurs pour lesquels une telle analyse est possible. Dans une section de résumé, nous avons regroupé tous les éléments de preuve menant à une conclusion sur le potentiel d'effets nocifs sur l'environnement.

6.6.1 Analyse des quotients de risque

Une analyse de quotient de risque, intégrant les concentrations de sélénium mesurées et des estimations réalistes de pire cas d'exposition aux renseignements sur la toxicité, a été réalisée pour les milieux aquatiques et terrestres afin de déterminer où le sélénium pourrait potentiellement avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. En ce qui concerne les scénarios d'exposition industrielle présentés à la section 6.4 et dans les documents d'ECCC (2017a à 2017k), les quotients de risque ont été calculés et sont présentés dans le tableau 6-4. Quand des données sur des

concentrations environnementales estimées et des concentrations mesurées dans les tissus de poisson étaient disponibles, le quotient de risque présenté était basé sur les concentrations mesurées. Une représentation graphique de l'analyse des quotients de risque est également fournie en représentant le seuil de la CESE sous forme d'une ligne dans les figures de la section 6.4. Ces figures comprennent des données sur les CEE_{mesurée} et les CEE_{estimée}.

Des efforts ont été faits afin d'identifier les données sur les sources anthropiques de sélénium dans l'environnement les plus significatives et de lier les paramètres d'évaluation et les scénarios d'exposition aux activités industrielles s'y rapportant, dans la mesure du possible. Bien que les CEE_{estimée} n'aient pas été utilisées pour le calcul des quotients de risque lorsque les CEE_{mesurée} étaient disponibles, ces CEE_{estimée} sont présentées en italique dans le tableau 6-4 à des fins de comparaison et mise en évidence de la similarité entre les valeurs estimées et les valeurs mesurées.

Tableau 6-4 : Résumé des quotients de risque obtenus pour différents milieux de l'environnement et des scénarios d'exposition au sélénium

Secteur	Milieu de l'environnement	CESE _a	N _b	CEE _{mesurée} _a moyenne ^c	CEE _{mesurée} _a maximale	CEE _{estimée} _a moyenne ^c	CEE _{estimée} _a maximale	QR (basé sur les moyennes) ^d	QR (basé sur les maximums) ^d
Extraction du charbon	Œufs de poisson	14,7	7	4,3-72	144,5	-	-	0,3-4,9	9,8
Extraction du charbon	Poisson entier	6,7	9	1,8-34,5	92,4	0,6-70	351	0,3-5,1	13,8
Extraction du charbon	Sédiments	2,0	3	2,4-14	62,3	-	-	1,2-7,0	31,1
Fer et acier ^e	Poisson entier	6,7	1	3,9	7,55	1,4	1,5	0,63	1,1
Extraction de métaux	Œufs de poisson	14,7	6	1,3-95	> 95	-	-	0,1-6,5	> 6,5
Extraction de métaux	Poisson entier	6,7	26	1,1-38	91,6	0,4-17,4	212,8	0,2-5,7	13,7
Extraction de métaux	Sédiments	2,0	10	0,5-58,1	177,5	-	-	0,3-29,1	88,8
Fusion et affinage des métaux communs	Poisson entier	6,7	8	0,7-17,9	25,5	0,3-10	13,7	0,1-2,7	3,8
Fusion et affinage des métaux communs	Sédiments	2,0	4	1,2-45,8	220	-	-	0,6-22,9	110
Fusion	Sol	1	3	0,3-4,9	447	ND	0,1	0,3-4,9	447

Secteur	Milieu de l'environnement	CESE _a	N _b	CEE _{mesurée} _a moyenne ^c	CEE _{mesurée} _a maximale	CEE _{estimée} _a moyenne ^c	CEE _{estimée} _e maximale	QR (basé sur les moyennes) ^d	QR (basé sur les maximums) ^d
et affinage des métaux communs									
Extraction et traitement des sables bitumineux	Poisson entier	6,7	2	1,2	2,1	0,2-0,4	8,1 ^f	0,2	0,3
Extraction et traitement des sables bitumineux	Sédiments	2,0	2	0,1 à 0,3	1,9	-	-	0,1-0,2	0,95
Production d'électricité et mine de charbon	Poisson entier	6,7	2	1,2-15,7	27,3	0,4-1,2	1,9	0,2-2,3	4,1
Production d'électricité et mine de charbon	Sédiments	2,0	2	2,5-3,2	5,9	-	-	1,3-1,6	3,0
Usines de traitement des eaux usées	Poisson entier	6,7	1	-	-	0,1-9,2	18,4	0,01-1,4	2,7
Site d'enfouissement	Poisson entier	6,7	1	-	-	0,8-0,9	0,9	0,1	0,1
Agriculture	Sol	1	1	-	-	0,7	-	0,7	-
Agriculture	Poisson entier	6,7	1	2,7-4,8	10,3	-	-	0,4-0,7	1,5
Pâtes et papiers	Poisson entier	6,7	2	-	-	0,1	2,6	0,1	0,4
Production du verre	Sol	1	1	-	-	-	1,0 ^g	-	1,0

CESE = concentration estimée sans effet, CEE_{mesurée} = concentration mesurée dans l'environnement, CEE_{estimée} = concentration environnementale estimée, QR = quotient de risque.

^a Les unités de toutes les CESE et les CEE sont des µg/g poids sec pour les œufs de poisson, les tissus de poisson, les sédiments et le sol.

^b N = nombre d'études prises en compte pour le secteur et le milieu de l'environnement. Le nombre d'études pour la CEE_{mesurée} est mentionné quand la CEE_{mesurée} et la CEE_{estimée} sont disponibles. Quand la CEE_{mesurée} n'est pas

disponible pour le poisson entier, la somme des nombres d'études avec des concentrations lentiues et lotiques est utilisée pour calculer la CEE_{estimée}.

^c Moyenne, médiane ou moyenne géométrique selon le paramètre indiqué. Les concentrations médianes sont préférées aux concentrations moyennes arithmétiques quand on assume que les données suivent une distribution logarithmique normale.

^d Les valeurs des quotients de risque sont calculées pour les CEE_{mesurée} lorsque les CEE_{mesurée} et les CEE_{estimée} sont disponibles. Les CEE en italique n'ont pas été utilisées pour le calcul du quotient de risque.

^e Les données présentées ne peuvent pas être attribuées à un seul secteur, le quotient de risque a donc été attribué à la centrale énergétique à charbon et à l'extraction du charbon qui sont co-localisées.

^f Sur les 981 échantillons d'eau dont la concentration a été convertie en concentration dans les tissus de poisson, seulement 2 présentaient une valeur supérieure à la CESE_{poisson entier} pour ce secteur.

^g Dans le cas de ce scénario modélisé, la concentration de fond de sélénium dans le sol au Canada, soit 0,3 µg/L (McKeague 1979), a été ajoutée à la concentration de sélénium modélisée. Il est estimé que, sur les 180 récepteurs modélisés, entre 7 et 16 présentaient un QR entre 1,00 et 1,05.

6.6.2 Prise en compte des éléments de preuve

Une fois rejeté dans l'environnement, le sélénium devrait être persistant dans l'eau, le sol et les sédiments. Par conséquent, le sélénium peut s'accumuler dans l'environnement année après année, entraînant une exposition à long terme (principalement dans le sol et les sédiments). Une exposition accrue au sélénium peut causer des effets nocifs aux poissons, aux oiseaux, aux organismes benthiques et aux organismes terrestres en affectant leur survie, leur croissance ou leur reproduction. Il en résulte que des effets sur la diversité biologique et à l'échelle de la population peuvent se manifester, affectant potentiellement la stabilité et la structure du réseau trophique de certaines zones de l'environnement au Canada. Bien que le potentiel de bioamplification du sélénium soit variable, son potentiel de bioaccumulation élevé a été mis en évidence dans la présente évaluation. Les concentrations de sélénium relevées dans les organismes aquatiques vivant à proximité de sources ponctuelles au Canada peuvent être très supérieures aux concentrations requises pour un apport essentiel, et peuvent causer des effets nocifs sur des espèces sensibles. Puisque le sélénium est persistant et qu'il se bioaccumulera, il peut être transféré par la chaîne alimentaire et, par conséquent, a le potentiel de causer des dommages à long terme à l'environnement, en particulier près des zones soumises à des émissions continues.

Les effets du sélénium sont les plus apparents chez les vertébrés ovipares (poissons, oiseaux et amphibiens), et ces effets se manifestent à des concentrations plus faibles que celles d'autres effets. Les quotients de risque présentés dans le tableau 6-4 mettent en évidence le potentiel d'effets nocifs sur l'environnement du sélénium au Canada. Les effets observés sur le terrain contribuent à combler les manques de données sur les niveaux d'exposition et les paramètres de toxicité en fournissant des cas réels d'impacts du sélénium sur l'environnement. Des effets du sélénium sur le terrain dans le cas des poissons ont été observés à proximité de certaines mines de charbon et de mines de métaux au Canada. Des effets du sélénium sur les poissons et les oiseaux aquatiques ont été documentés aux États-Unis dans des zones lentiues affectées par des centrales énergétiques à charbon ou l'agriculture. Bien qu'ils ne soient pas spécifiques à l'environnement canadien, ces cas indiquent des impacts potentiels résultant de rejets de sélénium par ces activités.

Des efforts ont été faits lors de la présente évaluation pour évaluer les contributions relatives du sélénium à l'environnement par divers secteurs pour lesquels le potentiel d'effets nocifs a été déterminé.

Les secteurs des mines de métaux (y compris d'uranium) et de charbon sont des contributeurs relativement plus importants du sélénium dans tous les milieux de l'environnement. On peut s'attendre un niveau de confiance élevé dans l'analyse des quotients de risque pour ces secteurs, étant donnée la richesse des ensembles de données. De plus, des effets sur le poisson exposé à des eaux usées des secteurs des eaux usées de ces mines semble être la préoccupation principale en ce qui a trait aux rejets de sélénium.

Bien qu'aucune étude de terrain sur les effets de la fusion et de l'affinage des métaux communs n'ait pu être relevée, les quotients de risque élevés calculés pour le milieu aquatique, les sédiments et le sol indiquent que les niveaux des rejets de sélénium par ce secteur peuvent aussi contribuer significativement à ces risques.

Les secteurs de la production d'électricité (centrales à charbon) co-localisée avec l'extraction du charbon, de l'agriculture intensive et du traitement des eaux usées sont des contributeurs relativement moins importants que les secteurs susmentionnés. Un risque potentiel pour l'environnement aquatique a été mis en évidence en aval de certaines usines de traitement des eaux usées, qui collectent et traitent des déchets liquides provenant de diverses sources. Une part du sélénium présent dans l'influent provient de sources industrielles, une autre part provenant de l'utilisation par des consommateurs de produits contenant du sélénium, qui sont rejetés à l'égout (p. ex. shampoing, suppléments de multivitamines/minéraux).

L'extraction et le traitement des sables bitumineux et la production du verre sont des contributeurs relativement peu importants, un nombre relativement limité de CEE étant égales ou proches de la CESE.

6.6.3 Conclusion de la caractérisation des risques pour l'environnement

Compte tenu de tous les éléments de preuve avancés dans la présente évaluation préalable, le sélénium et ses composés présentent un risque d'effets nocifs sur les organismes et la biodiversité, mais pas sur l'intégrité globale de l'environnement. Nous concluons donc que le sélénium et ses composés satisfont aux critères du paragraphe 64 a) de la LCPE, car ils pénètrent dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sa diversité biologique. Toutefois, nous concluons que le sélénium et ses composés ne satisfont pas aux critères du paragraphe 64 b) de la LCPE, car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ni dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger pour l'environnement essentiel à la vie.

6.6.4 Incertitudes de l'évaluation des risques pour l'environnement

Renseignements sur la production, l'importation et/ou les utilisations

Les rejets de sélénium dans l'environnement sont principalement attribuables à de la production accidentelle, comme l'indique l'analyse des données de l'INRP. Toutefois, il existe un manque de données sur les quantités de sélénium et de substances contenant du sélénium produites, importées et utilisées, ainsi qu'un manque de renseignements permettant d'identifier les industries concernées. Par conséquent, il se peut que certains secteurs qui rejettent du sélénium à un niveau pouvant présenter un risque pour l'environnement n'aient pas été identifiés lors de la présente évaluation.

Répartition par source des concentrations en sélénium provenant d'usines de traitement des eaux usées et du secteur de la production d'électricité

Des concentrations de sélénium relativement élevées ont été relevées en aval d'usines de traitement des eaux usées. Ces concentrations ont été utilisées pour estimer les concentrations dans les tissus de poissons, dont certaines excèdent la CESE_{corps entier}. Étant donné la multiplicité des contributeurs potentiels et la rareté des données sur la production et d'utilisation du sélénium, une répartition par source n'a pas été possible pour les sites desquels provenaient les données de surveillance obtenues.

De même, dans le cas de la production d'électricité, les sites d'échantillonnage ne permettaient pas de faire des mesures attribuables à un seul secteur, les centrales à charbon étant généralement situées à proximité des mines de charbon. Ainsi, les estimations ont été faites conjointement pour les activités des centrales à charbon et d'extraction du charbon. Des données additionnelles pour les centrales énergétiques à charbon seules permettraient de mieux définir l'attribution des sources dans le cas du secteur de la production d'électricité.

L'incertitude importante sur la source spécifique dans ces cas n'affecte pas négativement la fiabilité de la détermination globale du potentiel d'effets nocifs posés par le sélénium à l'environnement, mais est plus pertinente pour les contributions relatives de sélénium dans l'environnement.

Contamination historique et récente

Une contamination historique peut être reflétée en tant que composant de concentrations de sélénium mesurées dans les sols et les sédiments, selon la profondeur. Il est difficile de dater la contamination, et les données disponibles ne comportaient pas de profils de concentration en sélénium en fonction de la profondeur dans les sols et les sédiments. Par conséquent, pour ces scénarios, l'exposition cumulative (historique et récente) est présentée, surestimant potentiellement les risques posés par les activités actuelles. Dans le milieu aquatique, on peut raisonnablement s'attendre à ce que les concentrations mesurées en sélénium proviennent de rejets récents ou actuels des sites actifs ou utilisés par le passé.

Estimations de la concentration dans le poisson entier à partir de la concentration mesurée dans l'eau

La biodisponibilité du sélénium pour les organismes aquatiques est très variable en fonction des conditions environnementales, de l'état d'oxydation du sélénium et entre les poissons, les oiseaux aquatiques et les amphibiens. De manière à tenir compte de ces facteurs de confusion, la CESE des résidus dans les tissus a été proposée pour le milieu aquatique. Toutefois, pour de nombreux secteurs, la concentration de sélénium dans l'eau à proximité de sources ponctuelles était le seul renseignement disponible. La concentration de sélénium dans l'eau a donc été multipliée par un FBA lotique ou lentique selon le site d'exposition. Cette approche présente certaines limites : les espèces de poisson utilisées pour calculer les FBA peuvent ne pas être présentes sur le site d'exposition, les espèces de poissons ne bioaccumulent pas le sélénium de la même manière, de nombreux facteurs environnementaux modifient le cycle du sélénium. Cela réduit le niveau de confiance et la pondération des quotients de risque pour les concentrations estimées des tissus des poissons, puisque ces dernières pourraient être surestimées ou sous-estimées. Les FBA médians respectifs ont été retenus afin de réduire au minimum l'impact de l'incertitude due à une bioaccumulation inégale d'une espèce à l'autre. Afin de mieux tenir compte de cette incertitude de l'approche des FBA, lorsque les deux étaient disponibles, nous avons comparé les CEE_{estimées} calculées à l'aide des FBA aux CEE_{mesurées} pour un secteur. Bien que les CEE estimées et mesurées soient très similaires, les CEE_{mesurées} ont été utilisées en fin de compte, quand elles étaient disponibles, pour calculer les quotients de risque rapportés dans le tableau 6-4. Nous avons donc donné aux concentrations mesurées dans les tissus de poisson, quand elles étaient disponibles, un poids plus important pour la caractérisation des risques que celui accordé aux concentrations calculées à partir des concentrations dans l'eau.

Caractère essentiel et concentration de fond

Le sélénium est un élément essentiel, mais la différence entre le caractère essentiel et la toxicité est faible. Les concentrations d'exposition prises en compte pour l'analyse des quotients de risque sont supérieures au niveau essentiel pour la plupart des organismes et supérieures à la concentration de fond de la plupart des environnements canadiens. Toutefois, étant donné la vaste diversité des écorégions au Canada, les CESE proposées peuvent se situer dans la gamme des concentrations de fond et du niveau essentiel dans certains cas.

Confiance dans les sources de données d'exposition

Certaines concentrations rapportées sont tirées d'études reposant sur une campagne d'échantillonnage à grande échelle, alors que d'autres ne découlent que de quelques échantillonnages. Une approche pondérée aurait pu être suivie pour présenter les concentrations mesurées de sélénium à proximité de sources ponctuelles. Cependant, une telle approche présente un certain nombre de difficultés, comme par exemple des écarts dans la richesse des données disponibles pour divers sites, la variabilité et

l'exhaustivité du rapport et des paramètres rapportés et la sélection des sites d'échantillonnage. Afin d'éviter de baser la conclusion pour un seul secteur sur une mesure potentiellement aberrante, nous avons aussi présenté la gamme des concentrations moyennes, médianes et géométriques provenant de diverses études.

7 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

7.1 Caractère essentiel

Le sélénium est un élément nutritif essentiel chez l'humain et ses fonctions nutritionnelles sont assurées par 25 sélénoprotéines contenant la sélénocystéine en leur centre actif (Rayman 2012, Fairweather-Tait et al. 2010). Les sélénoprotéines communes dans le corps comprennent la sélénoprotéine P, qui transporte le sélénium et a une activité enzymatique, diverses glutathions peroxydases qui ont une activité antioxydante et des déiodinases iodothyronines qui catalysent la conversion de l'hormone thyroïdienne thyroxine (T_4) en la forme active triiodothyronine (T_3) [Ralston et Raymond 2010]. De plus, le sélénium joue un rôle pour la fonction de reproduction, dans les réactions de biotransformation hépatique et pour les fonctions neurologiques et immunitaires (Rayman 2012).

Chez les humains, la carence en sélénium est associée à la maladie de Keshan (une myocardiopathie dont souffrent principalement les enfants) et à la maladie de Kashin-Beck (arthrose dégénérative) lorsqu'elle survient en même temps que d'autres facteurs de stress (Fairweather-Tait et al. 2011, ATSDR 2003, IOM 2000). Les besoins moyens estimés et l'apport nutritionnel recommandé actuels en sélénium chez les adultes (à l'exception des femmes enceintes ou allaitant), développés par l'IOM en 2000 pour assurer un apport nutritionnel adéquat à l'échelle de la population, sont respectivement de 45 et 55 μg par jour. Ces quantités sont basées sur la quantité de sélénium requise pour maximiser l'activité de la glutathion peroxydase dans le plasma, un sélénoenzyme couramment mesuré pour évaluer le statut en sélénium (IOM 2000). Toutefois, la limite supérieure tolérable n'est que de 400 $\mu\text{g}/\text{jour}$. Plusieurs auteurs ont fait des commentaires sur l'écart entre le caractère 'essentiel et le caractère toxique (Stranges et al. 2010, Laclaustra et al. 2010, Vinceti et al. 2013c, Hayes et al. 2014, Thiry et al. 2012, Fairweather-Tait et al 2011).

7.2 Évaluation de l'exposition

Le sélénium est naturellement présent et ubiquiste dans les milieux de l'environnement. Tous les Canadiens sont exposés au sélénium, principalement par leur régime alimentaire. Le sélénium est présent dans les aliments, l'eau potable, l'air, le sol et la poussière. Il est également présent dans des produits agricoles (suppléments pour le sol, aliments pour animaux), des produits cosmétiques, des produits de santé naturels (y compris dans des suppléments de multivitamines/minéraux), des médicaments, des pigments et des produits disponibles pour les consommateurs (matériel électronique et électrique, peintures et revêtements). Dans les sections suivantes, nous présentons les

concentrations de sélénium chez les Canadiens, dans les milieux de l'environnement et dans les aliments au Canada, ainsi que les estimations d'absorption.

7.2.1 Biosurveillance

Le sélénium a été mesuré dans une grande variété de milieux biologiques, dont le sang total, le sérum, le plasma, l'urine, des tissus humains, les ongles et les cheveux (ATSDR 2003). Il est mesuré dans différents milieux biologiques (p. ex. sang, urine, protéines) en fonction de l'objet de l'enquête. Des biomarqueurs fonctionnels, comme la sélénoprotéine P et les glutathions peroxydases, sont couramment mesurés lors d'études visant à évaluer le statut nutritionnel. Une fois les besoins nutritionnels satisfaits, les niveaux seront maximisés et il n'y aura plus d'augmentation des concentrations de la sélénoprotéine P et des glutathions peroxydases (Rayman 2000, Hays et al. 2014, IOM 2000). La teneur totale en sélénium dans le sérum et/ou le plasma est aussi couramment mesurée lors de l'évaluation du statut nutritionnel, étant donné que ces concentrations répondent rapidement à des changements dans le régime alimentaire (Hays et al. 2014). Les concentrations de sélénium dans les érythrocytes et, en conséquence, dans le sang complet, répondent plus lentement aux changements d'absorption de sélénium alimentaire que celles dans le plasma ou le sérum. Longnecker et al., (1996) ont examiné la relation entre le sang total, le sérum, les ongles d'orteils et l'urine à titre de mesures de remplacement de l'absorption de sélénium. Ils ont découvert que la mesure des concentrations de sélénium dans le sang total, le sérum et les ongles d'orteils était appropriée en tant que mesure de remplacement pour l'absorption à long terme. Récemment, Noisel et al. (2014) ont réalisé une analyse systématique de la relation entre l'absorption du sélénium et les concentrations biologiques à partir des résultats de 75 études de biosurveillance. Ils ont mis en évidence d'importantes corrélations entre l'absorption de sélénium et sa concentration dans le sang total ou le plasma et les taux d'excrétion urinaire. Les concentrations dans le sang et le plasma étaient également fortement liées. Les mesures de sélénium total dans le sang complet sont représentatives de toutes les formes de sélénium, pour toutes les voies (par exemple orale, cutanée, inhalation), et de toutes les sources (par exemple aliments, eaux, produits) auxquelles sont exposés les personnes.

Le sélénium total dans le sang complet est couramment mesuré lorsqu'on étudie des cas d'exposition élevée et de toxicité potentielle (Hansen et al. 2004, Lemire et al. 2012). Le plasma n'est pas un bon biomarqueur pour l'étude du statut du sélénium chez les Inuit, une valeur plateau de la concentration de sélénium dans le plasma ayant été observée lors de deux études malgré une absorption croissante de sélénium et des concentrations croissantes de sélénium dans le sang complet (Hansen et al. 2004, Ayotte et al. 2014). Cette valeur plateau était d'environ 140 µg/L chez les Inuit du Groenland et de 160 à 180 µg/L (avec un maximum de 221 µg/L) chez les Inuit du Nunavik (Hansen et al. 2004, Ayotte et al. 2014). Chez les Inuit du Nunavik, les concentrations maximales de sélénium dans le sang complet allaient jusqu'à 3555 µg/L, alors que celles dans le plasma n'allaient que jusqu'à 221 µg/L. Chez ces deux populations, la principale source d'exposition au sélénium, probablement sous forme de

sélénonéine, est la consommation de mammifères marins. À l'opposé, il existait une relation linéaire entre les concentrations de sélénium dans le plasma et le sang complet chez une population autochtone de l'Amazonie au Brésil, pour laquelle la principale source de sélénium, sous forme de sélénométhionie, provient de noix du Brésil (Lemire et al. 2012).

Pour les raisons susmentionnées et en raison de l'abondance de données sur les concentrations de sélénium dans le sang complet, les concentrations de sélénium dans le sang complet sont considérées appropriées pour les Canadiens comme biomarqueur de l'exposition et pour la caractérisation des risques. Elles sont résumées dans les paragraphes ci-après.

Les concentrations de sélénium total dans divers milieux biologiques ont été mesurées dans le cadre de plusieurs programmes de biosurveillance au Canada, dont l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), l'Initiative de biosurveillance des Premières Nations, l'Enquête sur la santé des Inuit dans le cadre du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord, l'Alberta Biomonitoring Program, ainsi que des études réalisées en Colombie-Britannique, à Québec et sur des femmes enceintes à travers le Canada (Santé Canada 2013a, APN 2013, Laird et al. 2013, Alberta Health and Wellness 2008, gouvernement de l'Alberta 2010, Clarke et al. 2007, INSPQ 2004, Foster et al. 2012). Ces mesures ont été faites par spectrométrie de masse à plasma induit par haute fréquence (SM/PIHF). Les concentrations de sélénium dans le sang total sont présentées dans le tableau 7-1 et décrites ci-après.

Dans le cadre du cycle 1 de l'ECMS (2007-2009), les concentrations médianes et du 95^e percentile dans le sang complet de la population canadienne âgée de 6 à 79 ans étaient respectivement de 190 et 250 µg/L (voir le tableau 7-1 et Santé Canada 2013a). Les concentrations dans le sang complet mesurées chez les Canadiens âgés de 3 à 79 ans dans le cadre du cycle 2 de l'ECMS (2009-2011) étaient légèrement inférieures sans être très différentes de celles du cycle 1, avec des valeurs médianes et du 95^e percentile respectivement de 180 et de 240 µg/L (Santé Canada 2013a). Les concentrations des hommes étaient légèrement supérieures à celles de femmes, sans être significativement différentes. Les niveaux de sélénium chez les enfants de 3 à 11 ans étaient significativement inférieurs à ceux de l'ensemble de la population, avec des concentrations médianes dans le sang complet de 160 µg/L chez les 3 à 5 ans et de 170 µg/L chez les 6 à 11 ans (Santé Canada 2013a). L'ECMS est une enquête réalisée à l'échelle de la population, conçue par Statistique Canada. Les données pondérées de la population sont représentatives de 96,5 % de la population canadienne, mais ne tiennent pas compte des personnes habitant dans des réserves ou d'autres collectivités autochtones dans les provinces, des résidents d'institutions, des membres à plein temps des Forces canadiennes, des personnes vivant dans certaines régions éloignées et des personnes vivant dans des régions à faible densité de population. Bien que l'ECMS n'ait pas tenu compte des enfants de moins de 3 ans, le sélénium total dans le sang complet a été mesuré chez 214 enfants de moins de 3 ans vivant au Canada, dans le cadre d'un suivi de la cohorte de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC) (MIREC-Child Development

Plus). Les concentrations médianes et du 95^e percentile préliminaires étaient respectivement de 150 et de 190 µg/L (Liang 2016). Les concentrations de sélénium dans le sang complet de la population des États-Unis, mesurées dans le cadre de la National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2012, sont similaires aux concentrations de la population canadienne. Les concentrations de la moyenne géométrique et du 95^e percentile de l'ensemble de la population des États-Unis étaient respectivement de 190 et de 236 µg/L (CDC 2015).

La concentration de sélénium dans le sang complet d'adultes de 15 collectivités rurales et isolées des Premières Nations, au sud du 60^e parallèle, a été mesurée dans le cadre de l'Initiative de biosurveillance des Premières Nations menée en 2011 (tableau 7-1, APN 2013). Les concentrations médiane et du 95^e percentile étaient respectivement de 182 et 235 µg/L (APN 2013). Le sélénium a également été mesuré chez des Cris adultes d'Eeyou Istchee, le territoire cri de la baie James au Québec. Les concentrations médiane et du 95^e percentile dans le sang complet étaient respectivement de 173 et 234 µg/L (Ayotte 2014, Nieboer et al. 2013). La concentration de sélénium dans le sang complet d'Inuit du Nunavut, dans la région désignée des Inuvialuit (Territoires du Nord-Ouest) et au Nunatsiavut (au nord du Labrador) a été mesurée dans le cadre de l'Étude sur la santé des Inuit en 2007-2008. Les concentrations médiane et du 95^e percentile respectivement de 280 et 945 µg/L ont été mesurées chez 2170 adultes, les concentrations allant de 85 à 2800 µg/L (modifié d'après Laird et al. 2013, Chan et al. 2013, Chan 2014). La concentration de sélénium dans le sang complet a également été mesurée chez différentes populations inuites vivant au Nunavik (Québec), notamment chez des enfants de 5 à 11 ans, des femmes enceintes et des adultes (Saint-Amour et al. 2006, Valera et al. 2009, Muckle et al. 2001, Lemire et al. 2015b). Les concentrations médianes étaient comprises entre 177 et 297 µg/L et les concentrations du 95^e percentile entre 325 et 1101 µg/L (voir le tableau 7-1). Les concentrations médiane et du 95^e percentile les plus élevés ont été mesurées chez les enfants de 5 ans, bien que des valeurs maximales > 3500 µg/L aient été relevées chez des adultes de ces communautés (Ayotte 2014, Lemire et al. 2015b, Valera et al. 2009). Les concentrations de sélénium dans le sang complet mesurées chez des adultes lors de l'Enquête sur la santé des Inuit du Nunavik étaient très fortement corrélées aux concentrations de mercure dans le sang complet ($p < 0,0001$) (Lemire et al. 2015b).

En plus de l'absorption alimentaire, les concentrations de sélénium dans le sang complet des Canadiens subissent l'influence nombreux facteurs, notamment l'âge et la situation géographique. Bien que le sélénium traverse la barrière placentaire et soit transmis au fœtus en développement, les concentrations de sélénium sont plus importantes dans le sang de la mère que dans le sang du cordon ombilical, et plus élevées dans le sang du cordon ombilical que dans celui des nouveau-nés (Aylward et al. 2014, Lombeck et al. 1977). Les nouveau-nés sont exposés au sélénium par le lait maternel et les préparations pour nourrissons. Les concentrations de sélénium dans le sang complet augmentent de manière constante jusqu'à l'adolescence, puis se stabilisent à l'âge adulte. En se basant sur des données provenant du Canada et des États-Unis, il apparaît que les concentrations de sélénium dans le sang sont

généralement moins élevées chez les enfants que chez les adultes (Santé Canada 2013a, Laing 2016, CDC 2008, CDC 2015). Toutefois, ce profil semble être différent chez les Inuit du nord du Canada, pour lesquels les concentrations chez les enfants de 5 ans étaient plus élevées que celles de enfants de 11 ans et similaires à celles des adultes (voir le tableau 7-1).

Bien qu'aucune différence statistique n'ait été observée entre les hommes et les femmes à l'échelle de la population du Canada et des États-Unis, plusieurs études menées dans ces deux pays ont révélé que les concentrations dans le sang avaient tendance à être plus élevées chez les hommes que chez les femmes (Santé Canada 2013a, CDC 2014, APN 2013, INSPQ 2004, Kafai et Ganji 2003, Laclaustra et al. 2010). Les concentrations supérieures chez les hommes ont été attribuées à un apport alimentaire et à une masse musculaire plus importants (voir le tableau 7-2 et Clarke et al. 2007).

Lors d'une étude réalisée sur 125 femmes enceintes dans 5 villes canadiennes (Vancouver, Calgary, Hamilton, Ottawa et Halifax), aucune différence significative entre les concentrations de sélénium dans le sang complet des femmes nées au Canada et nées à l'étranger n'a été relevée (Foster et al. 2012). Les concentrations mesurées chez ces femmes enceintes sont similaires à celles des femmes en âge de procréer mesurées lors de l'ECMS. La grossesse ne semble pas avoir d'impact significatif sur les concentrations de sélénium dans le sang complet.

Les concentrations de sélénium sont constamment supérieures au sein de la population inuite du nord du Canada à celles de la population générale canadienne (Laird et al. 2013). Lors de plusieurs études réalisées au Nunavik, au Nunavut, dans la région désignée des Inuvialuit et au Nunatsiavut, de 2 à 27,5 % des participants avaient des concentrations dans le sang supérieures à 480 µg/L, et jusqu'à 7 % des concentrations supérieures à 1000 µg/L (données modifiées d'après Laird et al. 2013, Chan 2014, Ayotte 2014). Toutefois, aucun symptôme de sélénose (p. ex, perte de cheveux, déformation des ongles et perte de peau) n'a pu être détecté lors de l'examen de santé réalisé dans le cadre de l'étude (Laird et al. 2013). Les concentrations de sélénium chez les Inuit du nord du Canada sont similaires à celles des Inuit du Groenland, qui consomment des aliments traditionnels (Hansen et al. 2004).

Tableau 7-1 : Concentration de sélénium total dans le sang complet (µg/L) au Canada et aux États-Unis

Étude/ Population	Année(s) d'échantillonnage	Âge (an)	Sexe	n	Médiane (IC de 95 %)	95 ^e percentile (IC de 95 %)
ECMS ^a	De 2007 à 2009	6 à 79	H+F	5319	190 (de 190 à 200)	250 (de 240 à 260)
ECMS ^a	De 2009 à 2011	3 à 79	H+F	6070	180 (de 180 à 190)	240 (de 230 à 250)
NHANES ^b (É.-U.)	De 2011 à 2012	1 et plus	H+F	7920	190 (de 187 à 193)	236 (de 231 à 241)
MIREC-CD+ ^c	2014	<3	H+F	175	158	190
ECMS ^a	De 2009 à 2011	3 à 5	H+F	495	160 (de 160 à 170)	200 (de 200 à 210)
ECMS ^a	De 2009 à 2011	6 à 11	H+F	961	170 (de 160 à 170)	210 (de 200 à 220)
ECMS ^a	De 2009 à 2011	12 à 19	H+F	997	180 (de 180 à 180)	230 (de 220 à 240)

ECMS ^a	De 2009 à 2011	20 à 39	H+F	1313	190 (de 180 à 190)	240 (de 220 à 270)
ECMS ^a	De 2009 à 2011	40 à 59	H+F	1222	190 (de 180 à 190)	240 (de 240 à 250)
ECMS ^a	De 2009 à 2011	60 à 79	H+F	1082	180 (de 180 à 190)	240 (de 230 à 240)
Région de Québec ^d	2001	18 à 65	H+F	472	227	261
ECMS ^a	De 2009 à 2011	3 à 79	H	2940	190 (de 180 à 190)	240 (de 230 à 260)
Région de Québec ^d	2001	18 à 65	H	155	232	266
ECMS ^a	De 2009 à 2011	3 à 79	F	3130	180 (de 180 à 180)	240 (de 230 à 250)
Région de Québec ^d	2001	18 à 65	F	317	223	260
Femmes enceintes canadiennes ^e	De 2005 à 2007	16 à 40	F	93	MG 192 (de 187 à 197)	N.D.
Premières Nations ^f	2011	20+	H+F	473	182 (de 175 à 189)	235 (de 217 à 253)
Premières Nations ^f	2011	20+	H	188	182 (de 176 à 188)	237 (de 214 à 261)
Premières Nations ^f	2011	20+	F	285	183 (de 174 à 192)	231 (de 214 à 248)
Inuit – Nunavut, région désignée des Inuvialuit, Nunatsiavut ^g	2007 et 2008	>18	H+F	2170	280 (de 210 à 450)	945
Inuit – enfants du Nunavik ^h	N.D.	5	H+F	112	260 (de 226 à 295)	1 101 (de 462 à 1 740)
Inuit – enfants du Nunavik ^h	N.D.	11	H+F	294	177 (de 172 à 182)	325 (de 276 à 374)
Inuit – femmes enceintes du Nunavik ^h	N.D.	N.D.	F	212	297 (de 277 à 317)	583 (de 488 à 677)
Inuit – adultes du Nunavik ^h	2004	>18	H+F	914	256 (de 248 à 265)	793 (de 705 à 881)
Cris – adultes du Nunavik ^h	N.D.	N.D.	H+F	1101	173 (de 171 à 175)	234 (de 228 à 240)

N.D. = non disponible, MG = moyenne géométrique

^aSanté Canada 2013a.

^bCDC 2015

^cLiang 2016; données préliminaires, non examinées par des pairs

^dINSPQ 2004, converti en µg/L à l'aide de la masse moléculaire du sélénium

^eFoster et al. 2012

^fAPN 2013

^gmodifié d'après Laird et al. 2013, Chan et al. 2013, Chan 2014.

^hAyotte 2014

ⁱ90^{ème} percentile

7.2.2 Données sur les milieux de l'environnement et les aliments

7.2.2.1 Air

Bien que le sélénium atmosphérique puissent provenir de sources naturelles et anthropiques, la principale source est anthropique, à savoir la combustion du charbon et d'autres combustibles fossiles (ATDSR 2003). Le dioxyde de sélénium (n° CAS 7446-08-4), le sélénure de méthyle et le sélénure de diméthyle sont les formes prévalentes du sélénium présentes dans l'atmosphère (ATDSR 2003). Le sélénure d'hydrogène est également un composé volatil du sélénium, il est cependant très réactif et sera rapidement oxydé en sélénium élémentaire et eau (ATDSR 2003). Le sélénium biméthylé se volatilise à partir des plantes et de l'eau et retournera à la surface terrestre sous forme de dépôt sec ou humide. En 2009, le sélénium total a été mesuré dans la matière particulaire (MP), dans le cadre du programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), dans 1 500 échantillons prélevés sur 22 sites à travers le Canada. Les concentrations médianes dans la matière particulaire grossière (MP₁₀) allaient de 4 à 11 ng/m³ (RNSPA 2012). Les plus fortes concentrations de sélénium (116 ng/m³) ont été mesurées à proximité d'activités d'affinage et de fusion de métaux communs, qui ont probablement contribué à des concentrations atmosphériques plus élevées.

Des données appariées sur l'air intérieur, extérieur et personnel (échantillons de MP fine (MP_{2,5}) et de MP₁₀) ont été collectées à Windsor, en Ontario (Rasmussen et al. 2013). Les plus fortes concentrations de sélénium ont été mesurées dans l'air extérieur (concentrations médianes dans la MP₁₀ de 1,2 ng/m³), tandis que les concentrations dans l'air intérieur et l'air personnel étaient semblables (concentrations médianes dans la MP₁₀ de 0,23 et 0,28 ng/m³) (Rasmussen et al. 2013). De faibles concentrations (moins de 1 ng/m³) ont également été mesurées dans différentes fractions de matière particulaire de l'air intérieur à Edmonton et aux États-Unis (Santé Canada 2013b, Kinney et al. 2002, Hidy et al. 2000). L'inhalation du sélénium atmosphérique est une source mineure de l'absorption totale.

7.2.2.2 Poussière

Des concentrations de sélénium total et bioaccessible dans les maisons au Canada, représentatives à l'échelle nationale, étaient disponibles dans l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (EPDC). Les concentrations de sélénium total allaient de moins de 0,1 à 11 µg/g, avec une valeur médiane de 0,9 µg/g (n = 1025). Les concentrations de sélénium bioaccessible (c'est-à-dire dans les fluides simulés dans l'estomac) allaient de moins de 0,1 à 9 µg/g, avec une valeur médiane de 0,2 µg/g (n = 1025) (Rasmussen et al. 2014). La bioaccessibilité médiane était de 13 % et la bioaccessibilité diminuait avec la météorisation dans des conditions humides prolongées (Rasmussen et al. 2014). Du sélénium a également été mesuré dans la poussière autour de sources ponctuelles au Canada, p. ex. concentrations moyennes de 5,8 µg/g (n = 38) dans la poussière intérieure autour de Flin Flon au Manitoba, qui s'incraient dans la limite supérieure des données de l'EPDC (Intrinsik 2010). En se basant sur une comparaison

des concentrations de sélénium dans le sol extérieur et dans la poussière intérieure mesurées pour l'EPDC, il semble que le sélénium ne s'enrichit pas dans les milieux intérieurs, une tendance similaire a aussi été observée lors de l'étude à Flin Flon (Rasmussen et al. 2001, Intrinsik 2010). Toutefois, lors de l'étude sur les sols menée dans la région de Sudbury, les concentrations dans la poussière intérieure étaient supérieures aux concentrations correspondantes dans le sol (SARA 2008). Globalement, la poussière est une source négligeable pour l'absorption de sélénium.

7.2.2.3 Sol

Le sélénium est présent dans le sol sous de nombreuses formes, dont des sélénydes (Se^{2-}), du sélénium élémentaire (Se^0), des sélénytes (Se^{4+}), des sélényates (Se^{6+}) et des composés organiques du sélénium généralement présents dans l'humus. La forme de sélénium présente dans le sol et sa biodisponibilité dépendent du pH du sol, de sa texture, de sa minéralogie, de la présence d'ions en compétition et de la teneur en matière organique du sol (CCME 2009, NRC 1983).

Les concentrations de sélénium dans le sol au Canada sont bien décrites dans les Recommandations canadiennes pour la qualité des sols concernant le sélénium (CCME 2009). Ces concentrations vont de 0,02 à 5,7 $\mu\text{g/g}$, et la concentration moyenne de fond de sélénium a été assumée être de 0,7 $\mu\text{g/g}$, une valeur légèrement supérieure à la moyenne globale (CCME 2009). Des sols sélényfères ($\geq 0,5 \mu\text{g/g}$ de sélénium) sont présents dans le sud-est de l'Alberta, le sud de la Saskatchewan et le sud du Manitoba, et proviennent de schistes du Crétacé sous-jacents (NRC 1983). Des sols riches en sélénium sont présents aussi dans les régions de minerais de cuivre à Noranda (Québec), Sudbury (Ontario) et Flin Flon (Manitoba) (CCME 2009). Des concentrations moyennes dans les sols allant de 2 à 32 $\mu\text{g/g}$ ont été mesurées près de Flin Flon et dans les collectivités avoisinantes, avec des concentrations maximales atteignant 286 $\mu\text{g/g}$ en raison de l'installation d'exploitation minière et du gisement de cuivre à proximité (Intrinsik 2010). Les niveaux de sélénium moyens dans les sols canadiens sont bien inférieurs à la recommandation de 80 $\mu\text{g/g}$ pour la qualité des sols pour la santé humaine pour les terrains à vocation résidentielle et les parcs, qui est basée sur l'apport maximal tolérable de 400 $\mu\text{g/jour}$ de l'IOM (CCME 2009). L'exposition directe au sol ne constitue pas une source significative d'absorption de sélénium.

De vastes zones au Canada comportent des plantes contenant de faibles niveaux de sélénium, indiquant une faible quantité de sélénium dans le sol (NRC 1983). Les sols pauvres en sélénium de l'est du Canada contiennent moins de 0,2 $\mu\text{g/g}$ de sélénium (Levesque 1974). Les troubles dus à une carence en sélénium qui touchent le bétail (p. ex. maladie des muscles blancs) étaient le plus répandus dans presque toutes les régions à l'est et au nord des Grands Lacs, dans les régions au nord des provinces des Prairies et dans des régions des montagnes Rocheuses (NRC 1983). Dans ces régions du Canada, les suppléments pour sol et les suppléments alimentaires pour animaux sont des pratiques courantes utilisées pour prévenir les carences nutritionnelles chez le bétail de pâturage.

7.2.2.4 Eau potable

Le sélénium est présent dans l'eau principalement sous forme inorganique, en tant que sélénate ou sélénite (Santé Canada 2014a). Au Canada, le sélénium est généralement mesuré dans les installations de traitement de l'eau et les systèmes de distribution. Les concentrations de sélénium dans l'eau potable sont généralement faibles à travers le pays (moins de 2 µg/L, ce qui est bien inférieur à la recommandation proposée pour l'eau potable de 50 µg/L, basée sur l'apport maximal tolérable de 400 µg/jour de l'IOM) (Santé Canada 2014a). Toutefois, des concentrations plus élevées (> 10 µg/L) ont été mesurées dans des sources d'eau potable autour de sources ponctuelles (p. ex. systèmes septiques et engrais) et dans des zones où la géologie sous-jacente présente de plus fortes concentrations de sélénium (p. ex. sud de la Saskatchewan) (BC MOE 2014, CCME 2009, Santé Canada 2014a). Globalement, des données provinciales et territoriales étaient disponibles pour Terre-Neuve-et-Labrador, la Nouvelle-Écosse, le Nouveau-Brunswick, l'Ontario, la Saskatchewan et les Territoires du Nord-Ouest (n > 30 000), et elles ont été documentées dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada – document technique : Sélénium (Santé Canada 2014a). Des données étaient disponibles également auprès des collectivités des Premières Nations en Colombie-Britannique et au Manitoba (Chan et al. 2011, 2012a). Le sélénium est utilisé en remplacement du plomb dans les laitons, dans les raccords et dans les composants en laiton utilisés dans les systèmes de distribution et la plomberie, ce qui constitue une source de sélénium potentielle supplémentaire dans l'eau potable (BC MOE 2014, Santé Canada 2014a). Globalement, l'eau potable est une source mineure d'absorption de sélénium.

7.2.2.5 Aliments

Les aliments constituent la plus importante source d'exposition au sélénium. Le sélénium est présent dans le réseau trophique par les plantes. Les plantes absorbent le sélénium présent dans le sol en fonction de la teneur en sélénium du sol et de sa biodisponibilité, qui dépendent de la forme du sélénium, le pH du sol, la teneur en matière organique du sol et d'autres facteurs. (Rayman et al. 2008).

Le statut du sélénium chez les animaux dépend du fourrage ou de la nourriture qu'ils consomment. Par conséquent, les niveaux de sélénium dans les plantes et les animaux varient fortement en fonction de la teneur en sélénium du sol (Ralston et Raymond 2010). Les formes du sélénium présentes dans les aliments sont la sélénocystéine organique (principalement dans les protéines animales), la sélénométhionine (principalement dans les produits végétaux, les tissus animaux et la levure au sélénium) et, dans une moindre mesure, le sélénite et le sélénate inorganiques. La sélénonéine (2-sélényl-N,N,N-triméthyl-L-histidine) est une forme du sélénium alimentaire reconnue récemment, qui est le principal composé du sélénium présent dans une variété de poissons marins comme le thon et le maquereau (Yamashita et Yamashita 2010).

Les intrants anthropiques de sélénium dans le réseau trophique comprennent l'utilisation de suppléments de sélénium pour sol, l'alimentation pour le bétail, l'emballage alimentaire (dans le verre et les matières plastiques), la fortification des

aliments transformés incluant les préparations pour nourrissons et les boissons enrichies en vitamines et minéraux, ainsi que l'ajout de levure enrichie en sélénium dans des aliments transformés (voir la section 4.2.2 pour plus de détails). Les sources ponctuelles industrielles, comme la lixiviation et le ruissellement des terres agricoles peuvent constituer une source significative de sélénium pour les sources alimentaires aquatiques comme les poissons et les mollusques et crustacés.

Les concentrations de sélénium varient dans les différents produits alimentaires, selon la région géographique de la croissance d'une plante, de l'élevage d'un animal ou de la capture du poisson. Globalement, des concentrations plus élevées de sélénium sont présentes dans les abats rouges, les poissons marins et fruits de mer vendus au détail (0,4-1,5 µg/g poids humide), puis dans les viandes musculaires (0,1-0,4 µg/g poids humide) et les grains, noix et céréales (0,1- 0,8 µg/g) (Rayman 2008). Les produits laitiers, les fruits et les légumes contiennent des niveaux de sélénium relativement faibles. Il existe des exceptions à ces tendances générales, par exemple les noix du Brésil peuvent contenir des niveaux de sélénium très élevés (jusqu'à 500 µg/g poids humide) (Rayman 2008). La concentration de sélénium dans un même aliment peut être très variable en fonction de la géologie sous-jacente de la région et des sources ponctuelles d'exposition (Rayman 2008). Le sélénium s'accumule dans le réseau trophique aquatique, si bien que les poissons, les fruits de mer et les mammifères marins peuvent avoir des concentrations de sélénium élevées (ATSDR 2003). Le sélénium est aussi présent dans le lait maternel, une source alimentaire pour les nourrissons allaités. Une concentration moyenne de 21 µg/L a été mesurée dans le lait maternel de 818 mères canadiennes entre 2008 et 2011 dans le cadre de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (Cockell 2014).

Les concentrations de sélénium sont mesurées dans le cadre de plusieurs enquêtes et programmes de surveillance de la qualité des aliments de Santé Canada et de l'Agence canadienne d'inspection des aliments, y compris l'Étude canadienne sur l'alimentation totale, le Programme national de surveillance des résidus chimiques, le Projet sur les aliments destinés aux enfants et le Plan d'action pour assurer la sécurité des produits alimentaires (Santé Canada 2007; ACIA 2014). Des estimations probabilistes de l'absorption alimentaire pour la population générale, 6 mois et plus, ont été calculées par la Direction des aliments de Santé Canada en utilisant les concentrations de sélénium dans les produits alimentaires recueillies entre 2009 et 2013 (n > 30 000), les données provinciales sur l'eau potable et les vitesses de consommation d'aliments et d'eau potable tirées de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (Statistique Canada 2004). Les absorptions alimentaires pour les bébés de 0 à 5 mois ont été estimées de manière déterministe en utilisant les données sur les résidus de sélénium de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale (2005 à 2010), les valeurs moyenne et du 95^e percentile des enfants ne consommant que des formules provenant de la Continuing Survey of Food Intakes by Individuals (CSFII; 1994-96, 98) du Department of Agriculture des États-Unis (USDA) et les poids corporels moyens des des bébés de 0 à 5 mois provenant de la CFII survey de l'USDA.

Dans le tableau 7-2, nous présentons les estimations des absorptions alimentaires pour divers groupes d'âges. Une fois normalisés pour le poids corporel, les estimations d'absorption aliementaire sont les plus élevées chez les enfants. Le pain, les produits de boulangerie-pâtisserie, les céréales, les grains et les farines étaient les sources principales d'absorption alimentaire, en représentant environ 30 %, venaient ensuite la volaille, le porc, les produits laitiers et les œufs. Les niveaux d'absorption des Canadiens sont considérés adéquats pour satisfaire les exigences nutritionnelles en sélénium, car ils dépassent le niveau d'absorption adéquat pour les nourrissons (10-20 µg/jour) et le BME de tous les autres groupes d'âges (17-45 µg/jour) fixé par l'IOM (courriel de 2014 du Bureau des sciences de la nutrition de la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; non référencé).

Tableau 7-2 : Percentiles des absorptions alimentaires de sélénium pour la population générale du Canada basés sur les aliments et l'eau^a

Âge/sexe	Médiane µg/jour (IC* de 95 %)	Médiane µg/kg/jour (IC de 95 %)	µg/jour au 95 ^e percentile (IC de 95 %)	µg/kg/jour au 95 ^e percentile (IC de 95 %)
0-5 mois (H et F) ^b	25,69 moyenne	4,40 moyenne	45,31	7,77
6 mois-1 an (M et F)	39,68 (36,63; 43,29)	4,17 (3,89; 4,53)	86,73 (73,13; 103,10)	8,56 (7,45; 10,15)
1-3 ans (H et F)	75,28 (73,65; 77,83)	5,49 (5,36; 5,63)	123,38 (116,61; 130,46)	9,20 (8,73; 9,77)
4-8 ans (H et F)	95,30 (93,02; 97,44)	4,07 (3,98; 4,17)	143,50 (135,59; 150,53)	6,55 (6,22; 6,85)
9-13 ans (H)	124,68 (121,16; 128,65)	2,87 (2,79; 2,96)	183,23 (172,77; 193,67)	4,82 (4,60; 5,05)
9-13 ans (F)	101,64 (98,53; 105,40)	2,40 (2,32; 2,48)	145,01 (135,20; 154,81)	4,24 (4,01; 4,48)
14-18 ans (H)	151,13 (147,52; 155,26)	2,22 (2,16; 2,28)	244,69 (232,17; 258,54)	3,88 (3,69; 4,08)
14-18 ans (F)	104,11 (100,81; 107,33)	1,77 (1,72; 1,82)	169,36 (160,14; 179,96)	3,11 (2,95; 3,31)
19-30 ans (H)	150,56 (145,96; 156,55)	1,93 (1,86; 2,00)	236,44 (220,04; 255,28)	3,34 (3,13; 3,61)
19-30 ans (F)	101,04 (97,60; 104,33)	1,56 (1,51; 1,61)	151,90 (141,47; 161,42)	2,65 (2,49; 2,81)
31-50 ans (H)	143,32 (139,06; 148,86)	1,73 (1,67; 1,79)	219,42 (202,27; 236,09)	2,81 (2,62; 3,02)
31-50 ans (F)	105,68 (102,31; 109,27)	1,57 (1,52; 1,62)	168,22 (159,00; 181,06)	2,76 (2,62; 2,93)
51-70 ans (H)	123,90 (121,12; 127,31)	1,49 (1,46; 1,53)	192,11 (182,51; 203,17)	2,47 (2,34; 2,59)
51-70 ans (F)	98,31 (95,37; 101,47)	1,43 (1,39; 1,47)	141,87 (132,50; 152,84)	2,32 (2,19; 2,48)
plus de 71 ans (H)	108,35 (103,82; 114,50)	1,40 (1,34; 1,47)	176,34 (157,67; 209,44)	2,38 (2,14; 2,81)
plus de 71 ans (F)	83,01 (80,56; 85,18)	1,28 (1,24; 1,32)	131,03 (124,04; 139,25)	2,23 (2,11; 2,39)

* IC = intervalle de confiance

^a Toutes les estimations d'absorption à partir d'aliments (y compris les formules pour nourrissons) et de l'eau potable, à l'exception du cas des 0-5 mois (voir le texte avant le tableau 7-2 pour des renseignements sur la manière avec laquelle ces valeurs ont été calculées), ont été générées au moyen du logiciel d'analyse statistique et des données de rappel de consommation alimentaire sur 24 heures provenant du cycle 2.2 sur la nutrition de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (Statistiques Canada 2004), de données sur la concentration provenant de sources de données de l'Agence canadienne d'inspection des aliments, dont le Programme national de surveillance des résidus chimiques, le Projet sur les aliments destinés aux enfants et le Plan d'action pour assurer la sécurité des produits alimentaires, et de données provenant du Système de surveillance nutritionnelle de Santé Canada. Des distributions logarithmiques normales ont été ajustées aux données sur l'eau potable fournies par les programmes provinciaux sur l'eau potable (NL, N.-É., N.-B., ON, SK). Pour chaque itération (n = 500), les niveaux de sélénium étaient choisis au hasard dans une liste correspondante de valeurs testées. Des estimations d'exposition probabilistes basées sur le sexe et l'âge ont été générées. Les estimations pour le groupe des 0-6 mois ont été considérées non fiables pour publication, conformément aux exigences de Statistique Canada sur la publication d'analyse statistique au moyen de données de consommation de l'ESCC. Les poids corporels ont été mesurés ou auto-déclarés. Les estimations ont été générées par la Direction des aliments de Santé Canada.

^b Les absorptions alimentaires (à l'exclusion du lait maternel) pour les 0-5 mois ont été tirées des résultats de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale de 2005 à 2010. Les estimations d'exposition ont été générées en utilisant la Continuing Survey of Food Intakes by Individuals (CSFII; 1994-96, 98) du Department of Agriculture des États-Unis (USDA). L'enquête de l'USDA comportait des mesures du poids corporels pour les nourrissons de moins de 6 mois et un grand échantillon de nourrissons, ce qui n'était pas le cas pour l'enquête canadienne sur la consommation alimentaire (ESCC cycle 2.2, Statistique Canada 2004). Les vitesses de consommation de formules pour nourrissons et les poids corporels provenant de l'étude de l'USDA ont donc été utilisés, ces données ayant été jugées un remplacement raisonnable des données canadiennes. L'exposition au sélénium des nourrissons de 0-5 mois a été estimée de manière déterministe, aucun intervalle de confiance à 95 % ne pouvait être généré pour ce groupe d'âges, comme cela avait été fait pour les autres groupes d'âges et le sexe dont l'exposition avait été estimée de manière probabiliste.

Populations des Premières Nations

Les concentrations de sélénium dans les aliments traditionnels ont été mesurées dans le cadre de la First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES) réalisée en Colombie-Britannique (Chan et al. 2011). Les concentrations de sélénium dans les aliments traditionnels les plus courants allaient jusqu'à 0,87 µg/g poids humide dans le saumon, jusqu'à 0,49 µg/g poids humide dans la viande d'orignal et jusqu'à 0,38 µg/g poids humide dans la viande de cerf. Les concentrations de sélénium étaient plus élevées dans les abats rouges (foie, cœur) que dans les viandes musculaires d'animaux, et elles étaient particulièrement élevées dans les œufs de poisson (jusqu'à 4,14 µg/g poids humide). Les concentrations de sélénium mesurées dans les sources d'aliments traditionnels hors de la FNFNES en C.-B. étaient similaires à celles mesurées dans les aliments vendus sur le marché de détail présentés ci-haut. Lors de cette étude, les aliments traditionnels ciblés n'ont pas été échantillonnés aux environs des sources ponctuelles, mais plutôt dans chaque communauté participante afin de représenter les aliments consommés cette saison/année dans cette région de la C.-B. (APN 2013).

Populations du Nord - Inuit

Pendant son cycle, le sélénium s'accumule dans le réseau trophique aquatique (section 5.3.1, ATDSR 2003). Des concentrations élevées de sélénium ont été mesurées dans des mammifères marins au Canada, notamment les phoques et le béluga, qui sont des aliments traditionnels importants du régime alimentaire des Inuit. Il est probable que le sélénium détecté dans les mammifères marins provienne principalement de sources naturelles, mais il y a toutefois une contribution anthropique. L'ampleur de cette contribution n'a pas été pleinement étudiée. Des concentrations élevées ont été mesurées dans le foie de phoques (jusqu'à 38 µg/g en poids humide), le mattaaq de béluga et de narval (peau et petit lard)(jusqu'à 6 µg/g en poids humide) et la peau de sauteur (marsouin) (34 µg/g en poids humide) dans le Nord (Ayotte et al. 2014, Laird et al. 2013). Des estimations probabilistes de l'absorption alimentaire ont été calculées pour les Inuit à Nunatsiavut (Nunavut) et dans la région visée par la Convention définitive des Inuvialuits dans le nord du Canada, en se basant sur des données sur la consommation d'aliments traditionnels tirées de l'Étude sur la santé des Inuit (Laird et al. 2013). Ces estimations variaient de 10 à 600 µg/jour (10^e-90^e percentile) et la médiane était de 91 µg/jour. Il convient de noter que ces estimations d'absorption ne tenaient pas compte de l'absorption de sélénium provenant de sources de nourriture non traditionnelles (p. ex. les céréales). Les principales sources d'absorption du sélénium étaient le foie de phoque annelé et le mattaaq de béluga et de narval. Les Inuit absorbent également une grande quantité de mercure (Hg) avec leur alimentation, et cette étude a mis en évidence que les absorptions de mercure et de sélénium étaient étroitement liées (Laird et al. 2013). Les principales sources d'absorption de mercure, comme le foie de phoque annelé, sont aussi les principales sources de sélénium. Au Nunavut, la viande de caribou et de l'omble chevalier sont d'importantes sources d'absorption alimentaire du sélénium (Chan et al. 2013). Au Nunavik, le mattaaq de béluga, la viande de caribou et de l'omble chevalier étaient les principaux contributeurs de l'absorption quotidienne de sélénium (Lemire et al. 2015b). Les espèces de sélénium présentes dans le béluga de l'Arctique ont fait l'objet d'une étude par Lemes et al. (2011). La sélénométhionine, la méthylsélénocystéine et le sélénite étaient présents dans les tissus, alors que le sélénate et la sélénocystéine ne semblaient pas être présents. Les plus fortes concentrations, détectées dans le foie, étaient principalement du sélénite, qui était aussi l'espèce prédominante détectée dans le cerveau et les reins. La sélénométhionine dominait dans les tissus musculaires (Lemes et al., 2011). Deux espèces inconnues étaient aussi présentes, probablement des organosélénites. Un complexe sélénium-mercure a également été détecté dans ces bélugas. Dans le cadre d'un autre travail en cours réalisé dans le cadre du Programme sur les contaminants dans le Nord, la sélénonéine a été identifiée comme source principale de sélénium dans le mattaaq de béluga (Ayotte et al. 2014, Ayotte et al. 2015).

Pêcheurs de subsistance

Des concentrations de sélénium élevées dans des poissons ont été mesurées à proximité d'activités d'exploitation minière au Canada, y compris de mines de charbon en Colombie-Britannique et en Alberta et de mines d'uranium en Saskatchewan, comparativement à celles de poissons dans des zones sans exploitation minière (BC MOE 2014). Nous présentons à la figure 6.4 les concentrations de sélénium dans les

tissus de poissons autour de différentes sources ponctuelles (p. ex. extraction du charbon, extraction de métaux, fusion et affinage). Des concentrations allant jusqu'à 18,4 µg/g en poids humide (92 µg/g en poids sec en se basant sur une teneur en eau de 80 %) ont été mesurées dans des poissons du bassin de la rivière Elk en Colombie-Britannique, en aval de mines de charbon, et des concentrations moyennes de 23 µg/g en poids humide (115 µg/g en poids sec en se basant sur une teneur en eau de 80 %) dans des poissons du lac Beaverlodge, à proximité de sites d'uranium déclassés dans l'est de la région de l'Athabasca, en Saskatchewan (Minnow 2009, SENES 2003). Ces valeurs sont bien plus élevées que les concentrations typiques de sélénium mesurées dans des poissons de mer, les fruits de mers vendus au détail, qui vont de 0,4 à 1,5 µg/g en poids humide (Rayman 2008). Les pêcheurs de subsistance et, dans une moindre mesure, les pêcheurs récréatifs qui consomment du poisson contenant d'importantes concentrations de sélénium pourraient absorber de grandes quantités de sélénium. Afin de limiter les effets potentiels sur la santé causés par la consommation de poisson contenant des taux de sélénium élevés, des avis sur la consommation de poisson ont été émis depuis 2003 pour certains lacs de l'est de la région de l'Athabasca en Saskatchewan, en raison des concentrations élevées de sélénium dans le poisson dues aux activités historiques d'exploitation de l'uranium (CCSN 2013a, 2013b; ministère de l'Environnement de la Saskatchewan 2009), ainsi qu'en 2015 et 2017 pour certaines espèces de poisson dans certains lacs et ruisseaux des districts de Sudbury, Thunder Bay et Kenora en Ontario (Environnement et Changement climatique Ontario 2017). Le ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique et l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis ont établi des valeurs de criblage pour la consommation humaine de poisson pour le sélénium (BC MOE 2014, PA 2000, tableau 8-4).

Globalement, les absorptions alimentaires de sélénium varient grandement. Le Canada est l'un des pays où l'absorption alimentaire est la plus élevée, essentiellement en raison de la consommation de blé cultivé dans des prairies riches en sélénium et de la consommation par certaines sous-populations de mammifères marins qui bioaccumulent le sélénium. Les pêcheurs de subsistance qui consomment du poisson pêchés en aval d'activités d'exploitation minière sont également susceptibles d'avoir une absorption alimentaire élevée. À l'échelle mondiale, les absorptions alimentaires de sélénium vont d'extrêmement élevées dans certaines régions de la Chine, où elles avoisinent ou dépassent des niveaux dangereux, à modérément élevées au Venezuela et dans certaines régions d'Amérique du Nord, à adéquates dans d'autres parties de l'Amérique du Nord (p. ex. dans l'est) et au Japon, à faibles ou insuffisantes dans certaines régions d'Europe de l'Est et dans certaines régions de la Chine (Rayman 2008). L'absorption alimentaire au Canada est similaire à celle aux États-Unis et supérieure à celle en Europe (IOM 2000; EFSA 2006).

7.2.3 Produits

Au Canada, du sélénium est présent dans des produits de santé naturels homologués au Canada, y compris des suppléments de multivitamines/minéraux, des shampooings antipelliculaires et des lotions pour le traitement des problèmes de peau (BDPSNH

2014). Les produits conformes aux exigences de la Monographie sur le sélénium de la DPSNSO ou de la Monographie sur les multivitamines/minéraux de la DPSNSO peuvent renfermer des doses allant jusqu'à 400 µg/jour pour les adultes⁹, ce qui équivaut à l'AMT établi par l'IOM pour les adolescents et les adultes (âge ≥ 14) (Santé Canada 2016a, 2016b, IOM 2000). En 2014, il y avait au Canada environ 2 000 produits de santé naturels à administration orale homologués contenant des formes organiques et inorganiques du sélénium. Moins de 2 % de ces produits apportaient 400 µg/jour de sélénium et 94 % 300 µg/jour ou moins (BDPSNH 2014). Les cinq suppléments de multivitamines/minéraux les plus vendus contiennent 55 µg de sélénium (courriel de 2014 du Bureau des sciences de la nutrition au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; non référencé). Le sélénium n'est pas autorisé dans les suppléments de multivitamines/minéraux destinés aux enfants sans preuve mettant en évidence un profil risques-avantages favorable. Le sélénium sous forme de disulfure de sélénium est autorisé dans des shampooings antipelliculaires et des lotions pour la peau à des concentrations allant jusqu'à 2,5 % (Santé Canada 2006, BDPSNH 2014). Le sélénium est également un composant de certains produits homéopathiques homologués (BDPSNH 2014).

Le sélénium et ses composés, à l'exception du disulfure de sélénium (n° CAS 7488-56-4), sont décrits comme d'usage interdit dans des produits domestiques dans la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (appelée le plus souvent Liste critique des ingrédients des cosmétiques, ou simplement Liste critique), un outil administratif utilisé par Santé Canada pour informer les producteurs et d'autres que les produits contenant certaines substances ne seront probablement pas classés comme cosmétiques en vertu de la Loi sur les aliments et drogues (LAD) et que, de plus, ils peuvent enfreindre l'interdiction générale figurant à l'article 16 de la Loi sur les aliments et drogues ou dans une disposition du Règlement sur les cosmétiques (Santé Canada 2014b). Sur la base des déclarations faites à Santé Canada en vertu du Règlement sur les cosmétiques, le disulfure de sélénium est utilisé actuellement au Canada dans un petit nombre de shampooings (courriel de 2014 de la Direction de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; non référencé). Du sélénium a été détecté dans des produits cosmétiques au Canada, dans le cadre de tests de conformité réalisés par Santé Canada ainsi que lors de tests réalisés par un organisme non gouvernemental (Santé Canada 2008, Environmental Defense 2011). Du sélénium (total) a été détecté dans environ 14 % des produits de maquillage pour le corps et les yeux et des rouges à lèvres, à des concentrations très faibles, jusqu'à 0,004 % (Santé Canada 2008, Environmental Defense 2011). Dans ces cas, le sélénium était probablement présent sous forme d'une impureté dans les matières de départ.

⁹ Une dose maximale de 200 µg/jour de sélénium est à l'étude par Santé Canada (Santé Canada 2016b).

Les composés du sélénium (sélénure et sulfure de cadmium, n° CAS 12214-12-9; sulfosélénure de cadmium, n° CAS 12626-36-7; Pigment orange 20, n° CAS 12656-57-4; Pigment Red 108, n° CAS 58339-34-7) sont des composants de quelques pigments inorganiques pouvant être utilisés dans le verre, les matières plastiques, les encres d'impression, les peintures et revêtements, les textiles et les encres pour tatouage. Cependant, l'utilisation de ces pigments est en déclin, en partie en raison des effets sur la santé associés au cadmium (Cheminfo 2013a, Cheminfo 2013b, ToxEcology 2014, CPIMA 2010), bien qu'ils soient toujours largement utilisés dans des peintures pour artistes et des revêtements pour automobiles et des revêtements thermostables (Household Products Database 1993-, PPG 2006, Sherwin-Williams Company 2013). Du sélénium a été détecté dans des encres pour tatouage à de faibles concentrations (moins de 0,00004 % dans deux échantillons sur 28) dans le cadre de tests de conformité réalisés par Santé Canada, mais il ne l'a pas été lors d'une étude sur 12 encres pour tatouage par l'Agence des produits chimiques de la Suède (Santé Canada 2011, KEMI 2010, 2014). Il n'a pas été déterminé s'il était présent sous forme d'impureté ou en tant que composant de pigments à base de sulfosélénure de cadmium.

Du sélénium a été mesuré dans de nombreux produits disponibles pour les consommateurs. Lors d'études menées par l'Agence de protection de l'environnement du Danemark, du sélénium a été détecté dans des jouets gélatineux (Svendsen et al. 2005), des cartables d'écolier, des sacs à jouets, des porte-crayons et des gommes à effacer (Svendsen et al. 2007), des jouets pour animaux (Neilsen et al. 2005), des brosses à dents (Svendsen et al. 2004), des articles en cuir (Borling et al. 2002), des jouets en bois (Hansen et Pedersen 2005), ainsi que dans des crayons khôl et des produits au henné (Bernth et al. 2005). Dans le cadre de tests de conformité menés pendant plusieurs années par Santé Canada, la présence de sélénium dans les revêtements d'un vaste éventail de spécimens de jouets avec différentes couleurs de peinture a été étudiée. Parmi les 182 jouets testés, il n'y a eu que trois occurrences de sélénium lixiviable, qui étaient toutes inférieures aux limites imposées pour les revêtements de surface stipulées dans le Règlement sur les jouets de la Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation (Santé Canada 2009a, 2009b, 2012, Canada 2010). Lors d'une étude menée par l'École Polytechnique de Montréal, du sélénium a été détecté à de très faibles concentrations (moins de 0,005 %) dans trois des 24 jouets métalliques et bijoux pour enfants testés, ainsi que dans un des 18 jouets en matière plastique testés. Le sélénium n'a pas été détecté dans les jouets avec un revêtement ou peints ni dans les jouets fragiles ou pliables (Guney et al. 2013). Le sélénium, sous forme d'acide sélénieux à 5 % (n° CAS 7783-00-8), est présent dans les produits de bronzage de canon utilisés pour polir et teindre les armes (Birchwood Casey LLC 2012).

7.2.4 Estimations d'absorption et résumé des expositions

Le sélénium, un élément nutritif essentiel pour la santé humaine, est présent dans toute la population canadienne. Le sélénium total mesuré dans le sang complet donne une mesure de l'exposition intégrée due à de toutes les voies (orale, cutanée et inhalation)

et toutes les sources, dont les milieux de l'environnement, le régime alimentaire et les produits auxquels les personnes sont exposées. Les concentrations de sélénium médiane et au 95^e percentile dans le sang complet de la population canadienne de 6 à 79 ans sont respectivement de 190 et 250 µg/L (Santé Canada 2013a). Les concentrations de sélénium dans le sang complet sont supérieures chez les Inuit vivant dans le nord du Canada; des concentrations médianes de 177 à 297 µg/L et des concentrations au 95^e percentile de 325 à 1101 µg/L ont été mesurées chez des individus ayant participé à différentes études (données modifiées tirées de Laird et al. 2013, Chan et al. 2013, Chan 2014, Ayotte 2014). Jusqu'à 7 % des Inuit avaient des concentrations dans le sang supérieures à 1000 µg/L (Laird et al. 2013, Chan 2014, Ayotte 2014).

Bien que les données de biosurveillance sur le sang complet fournissent une mesure de l'exposition intégrée due à toutes les voies et toutes les sources pour la population générale, cela ne veut pas dire que tous les produits disponibles pour les Canadiens ou que toutes les sources d'exposition potentielle sont couverts par dans ces études. En outre, les données de biosurveillance ne donnent pas de renseignements sur l'attribution des sources. Par conséquent, des estimations d'absorption moyenne ont été calculées pour la population générale du Canada afin de déterminer les principales sources d'absorption. Ces estimations ont été faites en se basant sur les concentrations de sélénium mesurées dans les aliments, l'eau potable, l'air, le sol et la poussière, elles sont présentées dans le tableau B-1 de l'annexe B. L'absorption quotidienne de sélénium pour le grand public varie de 2,08 à 5,49 µg/kg pc/jour (de 16 à 192 µg/jour). L'alimentation est la principale source d'absorption quotidienne pour le grand public, en représentant ≥ 99 %. Le pain, les produits de boulangerie-pâtisserie, les céréales, les grains et les farines en sont les sources principales. L'eau potable contribue pour moins de 1 % pour tous les groupes d'âges, l'air, le sol et la poussière sont des sources de sélénium négligeables. Les estimations d'absorption, une fois normalisées en fonction du poids corporel, sont les plus élevées chez les enfants malgré des concentrations plus faibles dans le sang complet. L'absorption alimentaire est également la principale source d'exposition pour les Inuit vivant dans le nord du Canada, provenant principalement de la consommation d'aliments traditionnels tels que le foie de phoque annelé, le mattaag de béluga, le muktuk de narval, le caribou et l'omble chevalier (Chan et al. 2012b, Lemire et al. 2015b). Les pêcheurs de subsistance et, dans une moindre mesure les pêcheurs récréatifs, qui consomment du poisson à forte concentration en sélénium (p. ex. à proximité d'activités d'exploitation minière) pourraient également absorber de grandes quantités de sélénium dans leur alimentation, bien qu'il existe peu de données sur cette sous-population au Canada. Des études ciblées peuvent fournir des renseignements sur ces sous-populations. Il n'existe aucun ensemble de données connu qui couvrent les pêcheurs de subsistance vivant à proximité de sources ponctuelles de sélénium telles que les activités d'extraction de charbon ou de métaux.

Pour les individus qui prennent des suppléments de multivitamines/minéraux, ces suppléments peuvent représenter une proportion importante de l'absorption quotidienne, une dose quotidienne typique de ces suppléments représenterait 29 % de l'absorption quotidienne (basée sur une dose de 55 µg, la quantité présente dans les

cinq marques de suppléments de multivitamines/minéraux les plus vendues). Les estimations de l'absorption quotidienne des adultes consommant ces suppléments vont de 156 à 192 µg/jour (voir le tableau B-2 de l'annexe 2). Pour les adultes consommant des suppléments fournissant le niveau maximal permis de 400 µg¹⁰, ce type de supplément serait une source encore plus importante d'absorption quotidienne et entraînerait un dépassement de l'apport maximal tolérable (AMT), avec des absorptions quotidiennes allant de 501 à 537 µg/jour (voir le tableau B-2 de l'annexe 2). L'ampleur du problème posé par les suppléments de multivitamines/minéraux contenant des niveaux élevés de sélénium reste inconnue. Toutefois, ce problème est improbable, ces suppléments n'étant pas communs comparativement au nombre total de produits approuvés et aux 5 marques les plus vendues. Des études ciblées peuvent fournir des renseignements sur ces sous-populations. Il n'existe aucun ensemble de données de biosurveillance connu disponible qui couvrirait la consommation de suppléments de multivitamines/minéraux contenant 400 µg de sélénium.

Les produits disponibles pour les consommateurs, les cosmétiques et les produits de santé naturels autres que les suppléments de multivitamines/minéraux (p. ex. les shampoings antipelliculaires) ne sont pas considérés contribuer de manière significative à l'absorption totale de sélénium. La voie cutanée est la voie d'exposition la plus commune pour la plupart de ces produits. Étant donné que la plupart des substances contenant du sélénium ont une faible absorption cutanée (ATDSR 2003), l'absorption par voie cutanée, peu importe la source, devrait être minime par rapport à l'absorption par voie orale. Il pourrait survenir une exposition dermique limitée au sélénium de ces produits s'ils étaient utilisés sur une peau écorchée (Ransome et al. 1961).

7.3 Évaluation des effets sur la santé

Dans cette section sur les effets sur la santé humaine, nous décrivons la toxicocinétique du sélénium et les effets critiques sur la santé liés à une trop forte exposition au sélénium. Toutefois, nous ne discutons pas des effets bénéfiques du sélénium pour la santé ni des effets nocifs pour la santé associés à une carence en sélénium dans la présente évaluation des effets sur la santé humaine. Dans les tableaux B-4 et B-5 de l'annexe B, nous présentons un résumé des effets sur la santé dus à une trop forte exposition à du sélénium chez l'homme et des animaux de laboratoire.

7.3.1 Toxicocinétique

Bien que la majorité des substances contenant du sélénium ingérées sont absorbées dans le petit intestin, la vitesse d'absorption est déterminée par plusieurs facteurs. Le taux d'absorption est déterminé par plusieurs facteurs : la forme du sélénium, sa

¹⁰ Une dose maximale de 200 µg/jour de sélénium est à l'étude par Santé Canada (Santé Canada 2016b).

concentration, la présence de certains acides aminés, l'ingestion de vitamine C, la présence de composés de soufre et la présence de métaux lourds comme le mercure (Davis et al. 2011, Thiry et al. 2012, Whanger et al. 1976, Wolfram et al. 1985). Bien que le sélénite soit absorbé par diffusion passive, le sélénium organique, comme la sélénocystéine et la sélénométhionine, est absorbé grâce à des mécanismes de transport actif qui est considéré plus biodisponible que les composés du sélénium inorganiques (Burk et al. 2006, Davis et al. 2011, Combs et al. 1986, Fairweather-Tait et al. 2011). Des études réalisées avec des suppléments de sélénium communs (L-sélénométhionine, sélénate de sodium, sélénite de sodium et levure enrichie en sélénium) ont montré que le sélénium provenant de ces sources est facilement absorbé, souvent à plus de 80 % de la dose ingérée (ATSDR 2003, Combs et al. 1986, DiSilvestro 2005).

Des études sur le milieu professionnel indiquent que le sélénium peut être absorbé par inhalation. Toutefois, les estimations de l'absorption par cette voie chez l'homme n'ont pas été quantifiées (ATSDR 2003). Des études sur des rats (Medinsky et al. 1981) et des chiens (Weissman et al. 1983) ont mis en évidence l'absorption de sélénium suite à l'inhalation d'aérosol d'acide sélénieux ou d'aérosol de sélénium élémentaire.

L'absorption de sélénium par une peau intacte dépend de sa forme chimique. Toutefois, l'absorption par voie cutanée de la plupart des substances contenant du sélénium est faible (ATSDR 2003). L'absorption cutanée de sélénium n'a pas été détectée lorsque de la L-sélénométhionine était appliquée sur de la peau humaine sous forme de lotion (Burket et al. 1992). Cependant, une étude récente a montré que la L-sélénométhionine était facilement absorbée par la peau dans des conditions expérimentales *in vitro* ou *in vivo* (Lin et al. 2011). À l'inverse, lorsque la peau intacte de bénévoles a été traitée de façon répétée avec un shampooing contenant du sulfure de sélénium, aucune absorption de sélénium n'a été détectée (Noisel et al. 2010). De même, Lin et al. (2011) ont étudié l'absorption cutanée de sulfure de sélénium au moyen d'expériences *in vitro* avec de la peau de porc et ont conclu que l'absorption cutanée du sulfure de sélénium était négligeable. Lors d'études précédentes, une absorption dermique avait été mise en évidence dans certains cas suite à l'application de lotions et de shampooings contenant du sulfure de sélénium. Néanmoins, ces études étaient moins fiables en raison de limites expérimentales et d'analyses statistiques médiocres (Ransone et al. 1961, Farley et al. 1986). Une absorption cutanée a aussi été rapportée dans les cas du sélénite de sodium et de l'oxychlorure de sélénium. La pénétration de l'oxychlorure de sélénium pourrait être associée à sa nature corrosive, cette substance détruisant facilement la peau lors d'un contact (Mackinson et al. 1981, O'Neil 2001).

De façon semblable à l'absorption, la répartition du sélénium après ingestion dépend de sa forme chimique, de la quantité ingérée, du statut nutritionnel et d'autres éléments de l'alimentation comme la présence de métaux lourds et de vitamines (Reilly 2006). Le sélénium absorbé à partir du sélénate, du sélénite, de la sélénométhionine et de la sélénocystéine est transporté vers les organes avec une vitesse élevée de synthèse de sélénoprotéines : foie, reins, rate, muscles squelettiques, cœur, poumons, cerveau, testicules et érythrocytes (Deagen et al. 1987, Willhite et al. 1992, Thiry et al. 2012).

Habituellement, plus de la moitié du sélénium présent dans le plasma sanguin se trouve sous forme de la sélénoprotéine P, qui est principalement synthétisée dans le foie et qui joue un rôle important dans le transport du sélénium (Ducros et al. 2000, Hill et al. 2012, Suzuki et al. 2013). Les composés du sélénium sont transportés dans le sang vers différents organes par l'albumine et d'autres protéines contenant des groupes sulfhydryles, comme les lipoprotéines de faible densité, la sélénoprotéine P et la glutathion peroxydase (CIRC 1975, Schrauzer 2000, Thiry et al. 2012).

En général, pour les humains ayant une nutrition avec un apport de sélénium adéquat, environ 30 % du sélénium présent dans les tissus se retrouve dans le foie, 15 % dans les reins, 30 % dans les muscles et 10 % dans le plasma (surtout sous forme de sélénoprotéine P) (OMS/FAO 2002). Nous donnons à la figure 7-1 la voie métabolique proposée pour diverses formes de sélénium. Le sélénure d'hydrogène (H_2Se) joue un rôle central dans le métabolisme du sélénium.

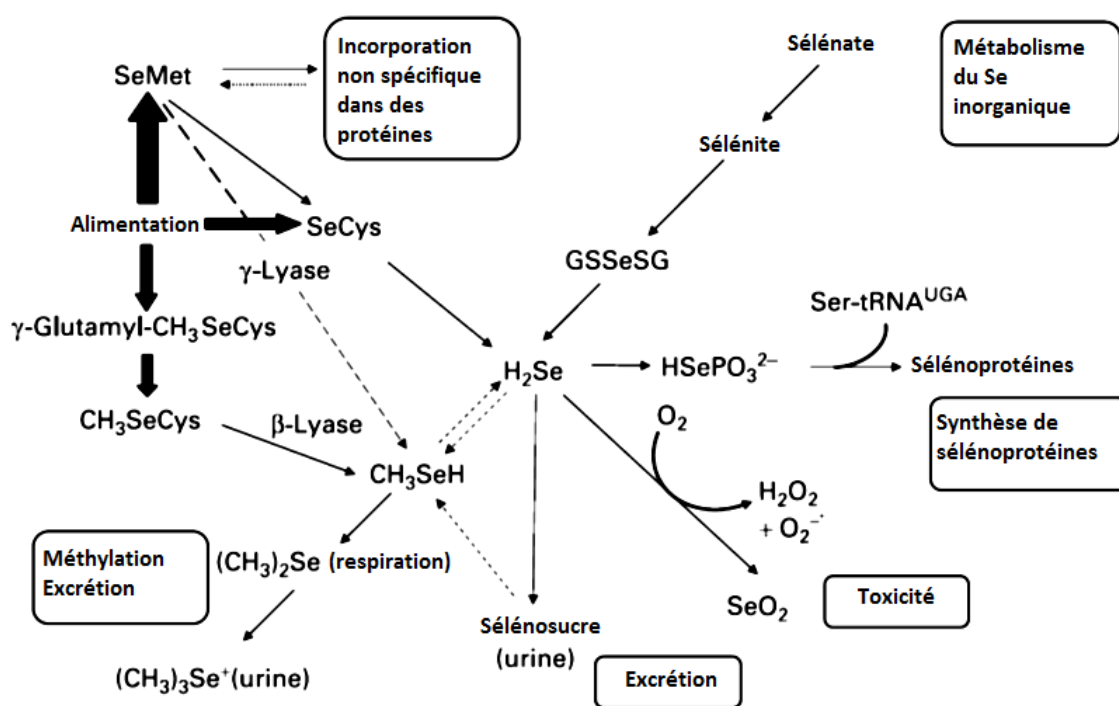


Figure 7-1 : Voies métaboliques du sélénium alimentaire chez l'homme

Se = sélénium; SeMet = sélénométhionine; SeCys = sélénocystéine; GSSeSG = sélénodiglutathion; γ -glutamyl- CH_3SeCys = γ -glutamyl-Se-méthylsélénocystéine; H_2Se = sélénure d'hydrogène; $HSePO_3^{2-}$ = sélénophosphate; CH_3SeCys = méthylsélénocystéine; CH_3SeH = méthylsélénol; $(CH_3)_2Se$ = sélénure de diméthyle; SeO_2 = dioxyde de sélénium; $(CH_3)_3Se^+$ = triméthylsélénonium (reproduit avec la permission de Rayman et al. 2008, Rayman 2004, Combs et al. 2001, Suzuki et al. 2006a, 2006b).

Le sélénium organique alimentaire (p.ex. sélénométhionine, sélénocystéine) et inorganique (p. ex. sélénite, sélénate) est incorporé dans un bassin de sélénure et, à partir de là, le sélénium est utilisé pour la synthèse de sélénoprotéines ou excrété dans l'urine sous forme de sélénosucres (Fairweather-Tait et al. 2010, 2011). La sélénocystéine peut provenir de deux sources : soit directement de l'alimentation soit de la catabolisation de protéines qui peuvent être trans-séléniées en sélénocystéine. La sélénocystéine provenant de l'une ou l'autre de ces sources peut être convertie en sélénure puis subir un processus de synthèse de sélénoprotéine, tel qu'expliqué sur la figure 7-1. La sélénométhionine peut également être directement incorporée de manière non spécifique dans des protéines contenant de la méthionine par remplacement de cette dernière (Fairweather-Tait et al. 2011). Étant donné que la sélénométhionine est non spécifiquement incorporée aux protéines, elle pourrait prendre part à de nombreux cycles de synthèse des protéines en tant qu'équivalent de la méthionine avant de finir par être dégradée. En raison de son incorporation non spécifique dans des protéines, la sélénométhionine sert efficacement de réservoir de sélénium avec une demi-vie biologique plus longue (Davis et Hall 2001). La glutathion peroxydase présente dans le foie agit comme autre réservoir de sélénium (IOM 2000). Contrairement à la sélénométhionine et à d'autres acides aminés, la sélénocystéine n'est pas recyclée à des fins de réincorporation dans une nouvelle protéine. Au lieu de cela, elle est dégradée en libérant du sélénium inorganique (Ralston et Raymond 2010). L'excès de sélénium qui ne subit pas une synthèse de sélénoprotéines est transformé en métabolites méthylés et excrété dans l'urine ou la respiration. Pendant l'excrétion, les sélénures sont méthylés en sélénosucres (1 β -méthylsélénio-N-acétyl-D-galactosamine) et excrétés dans l'urine. Ce sélénosucres est le métabolite urinaire le plus significatif chez la plupart des personnes pour les composés organiques et inorganiques du sélénium les plus courants. Lors d'une exposition à un excès de sélénium, le sélénure peut aussi être méthylé en sélénure de diméthyle ((CH₃)₂Se) et être exhalé lors de la respiration, ou en triméthylsélénonium ((CH₃)₃Se⁺) qui est excrété dans l'urine (Fairweather-Tait et al. 2010, 2011, Ralston et Raymond 2010, Rayman et al. 2008). Le sélénure de diméthyle donne à l'haleine une odeur déplaisante d'ail, qui est un signe de toxicité du sélénium.

Bien que la voie métabolique décrite ci-avant soit la voie largement acceptée pour les formes courantes du sélénium alimentaire, une voie différente est suivie par le composé organique γ -glutamyl-méthylsélénocystéine, présent dans les végétaux de type Brassica (crucifères) et Allium (oignon et ail). Le γ -glutamyl-méthylsélénocystéine est d'abord convertie en Se-méthylsélénocystéine, qui est ensuite transformée en méthylsélénol par la bêta-lyase. Ce dernier est excrété principalement par la respiration et dans l'urine, mais peut aussi entrer dans le bassin de sélénure (Fairweather-Tait et al. 2010).

Actuellement, la connaissance de la voie métabolique de la sélénonéine est limitée, ce composé est la forme prédominante du sélénium présent dans certains poissons et mammifères marins, ainsi que dans les globules rouges des Inuits du Nunavik (Ayotte et al. 2014, 2015, Lemire et al. 2015a).

Chez les humains et des animaux de laboratoire, le sélénium est majoritairement excrété dans l'urine peu importe la voie d'exposition (Yan et al. 1989a, Thomson et Robinson 1986). Chez les rats, environ 10 % du sélénium absorbé sont excrétés dans les fèces et moins de 10 % dans la respiration, sauf à la dose la plus élevée à laquelle les pertes par respiration pendant le premier jour étaient de 35 % de la dose administrée (Burk et al. 1972). L'excrétion urinaire allait de 6 % pour le groupe ayant reçu une alimentation de base à 67 % pour le groupe ayant reçu la dose la plus forte (Burk et al. 1972). La proportion excrétée par chaque voie dépend de plusieurs facteurs, dont le niveau d'absorption, le temps écoulé depuis l'exposition, l'état physiologique du corps (p. ex. grossesse et allaitement) et le niveau d'exercice. Les femmes qui allaitent et les personnes ayant des carences en sélénium exhibent des niveaux moindres d'excrétion du sélénium dans l'urine et les fèces (Martin et al. 1989a, 1989b). L'importance de l'excrétion du sélénium par la respiration augmente avec les niveaux d'exposition (Burk et al. 1972). Le sélénium issu du sélénite a une demi-vie plus courte dans le corps par rapport à la séléénométhionine (Patterson et Levander 1997), car la séléénométhionine est un acide aminé, qui est recyclé par le corps (Swanson et al. 1991, Wastney et al. 2011). La demi-vie dans le corps est de 252 jours pour le sélénium issu de la séléénométhionine et de 102 jours celui issu du sélénite (Schrauzer 2000).

7.3.2 Effets sur la santé aigus et à court terme

La toxicité aiguë des substances contenant du sélénium dépend de l'espèce et de l'âge de l'animal et de la forme et de la dose du sélénium (Davis et Hill 2011). La dose létale (DL_{50}) par voie orale rapportée pour les substances contenant du sélénium va d'environ 1 mg de sélénium/kg p.c. (pour le sélénite de sodium chez les lapins) à 6700 mg de sélénium/kg p.c. (sélénium élémentaire chez les rats) (Pletnikova 1970, Cummins et Kimura 1971).

Dans une étude de cas humain, il a été rapporté une mort suite à l'ingestion de 90 mg d'acide sélénieux/kg p.c. provenant d'un agent de bronzage de canon, un polisseur de métal contenant environ 4 % d'acide sélénieux (Matoba et al. 1986). L'examen post-mortem du patient a révélé un œdème pulmonaire avec un épanchement pleural, une congestion des reins et une nécrose des tubules proximaux dans les reins.

Les symptômes d'une absorption élevée de sélénium à court terme provenant de suppléments ou d'aliments riches en sélénium sont semblables à ceux d'une exposition au sélénium à long terme, à savoir nausée, modifications des ongles, alopecie, vomissements, diarrhée, fatigue, paresthésie périphérique, faiblesse et diminution de la fonction cognitive (Nuttal 2006, Senthilkumaran et al. 2012, Kerdell-Vegas 1966). MacFarequhar et al. (2010) ont rapporté 201 cas de sélénose (empoisonnement au sélénium) causés par des suppléments alimentaires mal formulés, apport quotidien de 20 à 30 mg de sélénium par jour (320 à 460 µg de Se/kg p.c./jour), pris pendant une période médiane de 29 jours (gamme de 1 à 109 jours). Les symptômes comprenaient la diarrhée, la fatigue, la perte de cheveux, des douleurs articulaires, la décoloration ou la fragilité des ongles, la nausée, des maux de tête, des fourmillements, une mauvaise haleine, des vomissements et des éruptions cutanées. Les symptômes persistants

présents 90 jours ou plus après que les patients avaient cessé de prendre le supplément comprenaient la perte de mémoire dans 22 % des cas. La concentration de sélénium dans le sang complait allait de 150 à 732 µg/L, en moyenne 27 jours après la cessation de la prise du supplément (Aldosary et al. 2012). Un suivi réalisé 2,5 ans après l'exposition a confirmé la persistance des effets nocifs, notamment les douleurs musculaires et articulaires (75 % des sujets), la fatigue (71 % des sujets) ou les symptômes neurologiques (50 % des sujets) (Morris et Crane 2013).

7.3.3 Effets chroniques sur la santé

7.3.3.1 Sélénose chronique

Une exposition à long terme à des niveaux élevés de sélénium peut entraîner une sélénose, qui se caractérise par des symptômes similaires à ceux observés après une exposition à court terme à de fortes doses, p. ex. troubles gastro-intestinaux, perte de cheveux ou d'ongles, changements dans la morphologie des ongles, caries excessives et décoloration des dents, haleine d'ail, anomalies du système nerveux et fatigue (Hadmimarkos 1973, Smith et al. 1936, 1937, Yang et al. 1983, IOM 2000). Dans certaines études épidémiologiques, il a été indiqué que la perte de cheveux peut survenir plus fréquemment et à des doses plus faibles que les effets sur les ongles (CDC 1984, Lippman et al. 2009, MacFarequhar et al. 2010, Yang et Zhou 1994).

Yang et al. (1989a, 1989b) ont étudié la relation entre le sélénium dans le régime alimentaire (principalement le sélénium dans les légumes et la maïs) ou le sang complet et les symptômes de sélénose chez des personnes habitant dans une région sélénifère de la Chine. La sélénose a principalement été diagnostiquée sur la base de la morphologie des ongles, car la perte de cheveux était trop difficile à juger au moyen d'un examen clinique. Des symptômes de sélénose ont été observés à une concentration de sélénium dans le sang complet égale ou supérieure à 1 050 µg/L, ce qui correspond à une absorption d'environ 910 µg de Se/jour (16,5 µg de Se/kg p.c./jour en assumant un poids corporel moyen de 55 kg). Sur la base de ces résultats, ces auteurs ont conclu que le niveau marginal d'absorption et toute sécurité de sélénium peut être de 750-850 µg de Se/jour (13,6-15,4 µg de Se/kg p.c./jour). Par ailleurs, bien que l'étude visait principalement des adultes, seuls quelques enfants y ont participé, les auteurs ont noté que plus de 90 % des participants de l'étude exhibant des symptômes de sélénose avaient plus de 18 ans, Les symptômes de sélénose n'ont pas été observés chez les enfants de 12 ans ou moins (Yang et al. 1989b, Yang et Zhou 1994). La taille de l'échantillon des enfants pour les études de Yang et al. Peut ne pas être suffisante pour pouvoir exclure la possibilité de sélénose chez des enfants. De plus, plusieurs facteurs peuvent avoir contribué à la susceptibilité accrue chez les adultes, dont l'exposition plus longue à un excès de sélénium ou le stress associé au travail physique affectant la morphologie des ongles. Cependant, des signes sévères de sélénose ont été rapportés chez des personnes de tous les groupes d'âges vivant dans les régions sélénifères de l'état du Punjab en Inde (Dhillon et Dhillon (1997), et des signes de sélénose ont aussi été notés chez des enfants d'âge scolaire habitant dans des régions sélénifères au Venezuela (Jaffe et al. 1972).

Yang et al. (1989a) ont établi la corrélation entre la concentration de sélénium dans le sang complet et l'absorption alimentaire de la façon suivante :

$$\log S_{\text{Se}} = 0,767 \times \log AA_{\text{Se}} - 2,248 \quad (r = 0,962)$$

S_{Se} étant la concentration de sélénium dans le sang complet en mg/L et AA_{Se} l'absorption quotidienne de sélénium en µg/jour.

Dans le cadre d'une étude de suivi, Yang et Zhou (1994) ont surveillé l'atténuation des signes cliniques de la sélénose chez cinq personnes de la région sélénifère en Chine. Sur la base du déclin des concentrations de sélénium dans le sang et de la disparition des symptômes, les auteurs ont conclu que l'absorption sécuritaire de sélénium par jour était d'environ 800 µg (15 µg de Se/kg p.c./jour), valeur qui est proposée comme DSENO moyenne par ces auteurs. Ils ont aussi proposé une valeur de 400 µg comme absorption alimentaire quotidienne de sélénium pour assurer la sécurité. De même, dans d'autres études réalisées en Chine et aux États-Unis, une absence de toxicité a été rapportée à des niveaux de 724-750 µg de Se/jour (Yang 1987, Yang et al. 1983, Longnecker et al. 1991). L'IOM a utilisé une DSENO de 800 µg de Se/jour, basée sur la DSENO de Yang et Zhou (1994) ainsi que sur les données de Longnecker et al. (1991), pour établir un apport maximal tolérable de 400 µg de Se/jour pour les adolescents et les adultes (≥ 14 ans) du Canada et des États-Unis (IOM 2000). L'équivalent résultant dans le sang complet pour l'AMT est de 480 µg/L (Hays et al. 2014), décrit dans le tableau B-3 de l'annexe B. L'ATSDR (2003) a également utilisé la DSENO de Yang et Zhou (1994) pour établir un niveau de risque minimal de 5 µg de Se/kg p.c./jour.

L'apport maximal tolérable de 400 µg de Se/jour pour les adultes et les adolescents (≥ 14 ans) calculé par l'IOM (2000) en se basant sur DSENO pour la sélénose a été déterminé comme valeur de référence appropriée pour la caractérisation des risques posés par le sélénium. Toutefois, de récentes études épidémiologiques ont indiqué qu'une exposition chronique au sélénium dans le régime alimentaire, les suppléments et l'eau potable pouvait être associée à des effets nocifs sur la santé (neurotoxicité, sélénose, diabète de type 2) à des niveaux beaucoup plus faibles qu'on ne croyait auparavant (aussi bas que 290 µg Se/jour) (Vinceti et al. 2013b, Lippman et al. 2009, Stranges et al. 2007). De même, il convient de noter que les enquêtes cliniques sur les manifestations de la sélénose n'étaient pas exhaustives. Dans les cohortes où la sélénose a été rapportée, d'autres effets potentiels sur la santé, comme une neurotoxicité, n'ont pas été pleinement étudiés. Lors d'études de surdose à la suite d'une exposition aiguë ou à court terme, il a été rapporté des effets neurologiques, tels que des douleurs musculaires et articulaires, une faiblesse motrice, une perte de mémoire et une paresthésie (Matoba et al. 1986, MacFarequhar et al. 2010, Morris et Crane 2013). De plus, lors d'autres études épidémiologiques, il a été rapporté qu'une exposition à des niveaux plus élevées de sélénium a été associée à un risque excessif de sclérose latérale amyotrophique (SLA), une maladie des motoneurones se manifestant principalement chez les hommes adultes (Vinceti et al. 2000, 2013a, 2013b). Il est à noter que le sélénium est la seule substance chimique connue à avoir une toxicité sélective pour les motoneurones, ce qui indique la plausibilité biologique de

son rôle potentiel dans la sclérose latérale amyotrophique (SLA) (Yang et al. 2013, Vinceti et al. 2013b). De même, lors d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement, Saint-Amour et al. (2006) ont examiné les effets de l'alimentation traditionnelle contenant des poissons et des mammifères marins sur le traitement visuel par le cerveau chez les enfants Inuit au Nunavik. Il a été rapporté dans cette étude que la concentration moyenne de sélénium dans le sang des enfants de 4 à 8 ans était égale à deux fois l'AMT équivalente pour le sang ($2,76 \mu\text{mol/L}$) recommandée par l'IOM. Environ 20 % des enfants avaient une concentration de sélénium dans le sang excédant les niveaux sécuritaires maximaux recommandés pour les adultes, soit de 8 à $10 \mu\text{mol/L}$. Chez les enfants avec des concentrations très élevées de sélénium, les auteurs ont observé une tendance à une latence plus longue pour les potentiels évoqués visuels (PEV) dans certaines conditions. Les auteurs ont également examiné l'association entre l'incidence visuelle et l'exposition au méthylmercure et aux biphényles polychlorés (BPC) par l'alimentation traditionnelle. Les résultats ont indiqué que ces deux polluants étaient associés à des modifications de la réponse des potentiels évoqués visuels (PEV). Toutefois, les composants des PEV pour ces polluants étaient différents de ceux du sélénium (Saint-Amour et al. 2006). Sur la base de ces résultats, les auteurs ont mentionné que les associations observées entre le sélénium et les latences des PEV suggèrent qu'une absorption élevée de sélénium pendant l'enfance pourrait avoir un impact négatif sur le système visuel au lieu d'être bénéfique ou protecteur contre la neurotoxicité du mercure.

Lors d'une autre étude, Yan et al. (2013) ont rapporté une association négative entre les niveaux de sélénium dans le sang de cordon ombilical et la cote d'évaluation du comportement de nouveau-nés chinois âgés de trois jours. Leur étude a indiqué qu'il existe des marges de sécurité extrêmement étroites pour l'exposition au sélénium chez les nouveau-nés, ce qui semble indiquer une plus grande susceptibilité à la neurotoxicité du sélénium durant les premiers stades du développement (Yan et al. 2013). Cependant, étant donné que c'est la seule étude relevée dans la littérature actuelle où ces paramètres ont été évalués, il n'existe pas suffisamment de renseignements pour établir une relation entre une forte teneur en sélénium et une neurotoxicité néonatale. Sur la base de preuves globales, la sélérose rapportée chez les populations chinoises est considérée comme un point de départ pertinent pour la caractérisation des risques, bien que certaines incertitudes subsistent concernant l'impact pathologique total d'une exposition élevée au sélénium à long terme.

Des symptômes de sélérose ont aussi été rapportés dans des régions sélénifères de l'état du Pinjab en Inde (Dillon et Dhillon 1997, Hira et al. 2003, Chawla et al. 2015). Chawla et al. (2015) ont étudié la toxicité du sélénium chez 600 personnes vivant des ces régions sélénifères et chez 50 personnes des régions non sélénifères de l'état du Punjab. Les personnes étaient exposées au sélénium principalement par les céréales et les légumes cultivés localement et par l'eau potable. Parmi toute la population étudiée, 43 % exhibaient des symptômes de toxicité du sélénium, dont des modifications dystrophiques des ongles (42,2 %), une perte de cheveux (40 %) et une haleine à odeur d'ail (4,22 %). En plus de la sélérose, la population étudiée présentait également des fonctions organiques perturbées (foie, reins, pancréas et thyroïde)

comparativement au groupe témoin. Les concentrations moyennes de sélénium dans les échantillons de cheveux et d'ongle provenant du groupe étudié étaient respectivement de $50,9 \pm 58,0 \mu\text{g/g}$ (gamme de 8,7 à 583,9) et de $154,0 \pm 91,5 \mu\text{g/g}$ (gamme de 21,5 à 819,6). Dans le groupe témoin, ces concentrations étaient nettement inférieures ($p < 0,01$), respectivement de $22,5 \pm 10,7 \mu\text{g/g}$ (gamme de 8,4 à 58,5) et de $117,4 \pm 49,8 \mu\text{g/g}$ (gamme de 51,8 à 267,5). D'après Yang et al., les concentrations de sélénium dans les cheveux et les ongles associées à une absorption alimentaire quotidienne sécuritaire de sélénium ($400 \mu\text{g/jour}$) dans les cohortes chinoises étaient respectivement de 3,60 et 4,25 $\mu\text{g/g}$. Les résultats de l'étude actuelle suggèrent que les concentrations de sélénium chez les personnes vivant dans les régions sélénifères de l'état du Punjab en Inde sont bien plus élevées que celle due à une absorption alimentaire quotidienne sécuritaire de sélénium rapportées dans l'étude chinoise.

Lors d'une étude récente (Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial [SELECT], 8752 hommes de 50 ans ou plus vivant aux États-Unis, au Canada et à Porto Rico ont reçu un supplément de 200 μg de Se/jour sous forme de L-sélénométhionine pendant en moyenne 5,5 ans (entre 4,17 et 7,33 ans). Les auteurs de l'étude ont rapporté une augmentation statistiquement significative de l'alopécie (2,4-3 %) et d'une dermatite légère à modérée (6-7 %) chez ces individus (Lippman et al. 2009). L'absorption alimentaire en sélénium chez les sujets de SELECT n'a pas été mesurée.

Les études épidémiologiques menées auprès de populations de l'Amazonie brésilienne, du Groenland et des Inuit du Canada ont mis en évidence que les concentrations de sélénium dans le sang de certains d'une petite proportion de ces individus pourraient dépasser les niveaux auxquels une sélénose serait anticipé (Hansen et al. 2004, Hansen et Pedersen 1986, Lemire et al. 2009, 2012, Valera et al. 2009). Dans six collectivités de l'Amazonie brésilienne, des concentrations de sélénium dans le sang complet allant de 142 à 2247 $\mu\text{g/L}$ ont été mesurées chez 137 sujets âgés de 15 ans ou plus (Lemire et al. 2009). Une étude ultérieure réalisée sur 448 volontaires en Amazonie brésilienne a révélé que les concentrations de sélénium dans le sang complet allaient jusqu'à 1 500 μg de Se/L en raison d'une alimentation riche en sélénium comprenant des noix du Brésil et du poisson. Bien que les concentrations de sélénium dans le sang dépassaient les niveaux auxquels une sélénose serait attendue, la fréquence des signes et des symptômes de sélénose chez ces individus n'était pas sensiblement différente de celle des personnes ayant de plus faibles concentrations de sélénium dans le sang complet ($\leq 560 \mu\text{g}$ de Se/L). Les auteurs ont conclu qu'il n'y avait pas de preuve de sélénose dans cette population (Lemire et al. 2012). Des niveaux de sélénium dans le sang dans la gamme 80-1890 μg de Se/L ont été rapportés chez les Inuit du Groenland qui consomment des aliments traditionnels (Hansen et al. 2004), alors que ces niveaux chez les Inuit du Canada se situaient dans la gamme 210-945 $\mu\text{g/L}$ (Chan et al. 2013, 2014). D'autres auteurs ont signalé un éventail de concentrations de sélénium dans le sang encore plus élevées chez les Inuit. Par exemple, Valera et al. (2009) ont rapporté des concentrations de sélénium dans le sang complet chez des Inuit adultes du Nunavik dans la gamme 118-3533 $\mu\text{g/L}$ (moyenne de 291 $\mu\text{g/L}$), tandis que les concentrations dans le plasma d'Inuit adultes de Salluit allaient de 227 à 2069 $\mu\text{g/L}$ (moyenne de 674 $\mu\text{g/L}$) (Ravoori et al. 2010). Toutefois, la

sélénose n'est pas spécifiquement surveillée chez les populations inuites du Canada et du Groenland (Laird et al. 2013, Hansen et al. 2004). Dans un court rapport publié par la Selenium-Tellurium Development Association, Hansen (2000) a noté que les signes apparents d'une sélénose clinique n'ont pas été rapportés chez les Inuit du nord du Groenland, chez lesquels les niveaux de sélénium sanguin se situent dans la gamme 330-4400 µg/L. En se basant sur l'absence de signes cliniques de sélénose, l'auteur a indiqué que l'exposition au sélénium provenant d'une alimentation marine peut être tolérée à des niveaux supérieurs aux niveaux généralement acceptés. Toutefois, cet auteur n'a fourni aucun renseignement pour confirmer cette hypothèse ni n'a décrit comment les signes de sélénose avaient été étudiés. Dans ce rapport, l'auteur a aussi noté que des signes subtils de sélénose ont été observés sur les ongles de momies bien conservées de cette région, ce qui pourrait être une indication de la toxicité du sélénium à forte exposition. Malgré cela, les niveaux de sélénium dans les momies n'ont pas été rapportés.

7.3.3.2 Interaction du sélénium et des métaux lourds

Les populations d'Inuit du nord du Canada et du Groenland sont exposées simultanément à des niveaux élevés de sélénium et d'autres substances toxiques (comme le mercure (Hg), le cadmium (Cd) et des polluants organiques persistants (POP)) par leur alimentation traditionnelle qui comprend des poissons et des mammifères marins. La forme du sélénium présente dans ces organismes marins a été déterminée comme étant la sélénonéine (Yamashita et Yamashita 2010), une forme probablement différente de celles présentes dans les plantes et d'autres viandes.

Les diètes traditionnelles riches en sélénium des communautés du Nord peuvent jouer un rôle en limitant certains effets délétères d'une exposition à du méthylmercure, y compris des impacts négatifs sur les fonctions motrices et visuelles, l'apparition de cataractes liées à l'âge et l'observation de facteurs de risque cardiométaboliques comme une pression artérielle accrue, une inhibition de l'activité de la paraoxonase 1 (PON1), et une augmentation des biomarqueurs du stress oxydatif (Alkazemi et al. 2013, Valera et al. 2009, Lemire et al. 2010, 2011, Ayotte et al. 2011, Ravoori et al. 2010, Valera et al. 2013a). Le mercure inorganique et le méthylmercure se lie directement au sélénium suite à une déméthylation in situ, réduisant sa biodisponibilité pour des protéines et des organes cibles (Khan et Wang 2009, Ralston et Raymond 2010). Une co-exposition au sélénium et au mercure chez les populations d'Inuit peut donc modérer la toxicité des deux métaux (Alkazemi et al. 2013, Ayotte et al. 2011, Hansen et al. 2004, Lemire et al. 2010, Khan et Wang 2009, Ravoori et al. 2010, Valera et al. 2009, 2013a). Toutefois, à ce jour, il n'existe pas d'étude adéquate sur une possible sélénose chez les Inuit du nord du Canada. De même, d'autres études seront nécessaires pour mieux déterminer si une absorption de sélénium élevée provenant d'une diète marine est bénéfique pour limiter les effets nocifs d'une exposition au méthylmercure à différents stades de la vie dans les communautés du nord.

Des études récentes ont montré que les lentilles riches en sélénium cultivées dans les Prairies au Canada, où le sol est riche en sélénium, sont capables de réduire la toxicité

de l'arsenic chez des mammifères de laboratoire (Sah et al. 2013, Krohn et al. 2015). La forme de sélénium présente dans les lentilles riches en sélénium est la Se-méthylsélénocystéine (sélénométhionine) (Sah et al. 2013, Thavarajah et al. 2007).

7.3.3.3 Cancérogénicité et génotoxicité

L'Agence internationale de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le sélénium comme une substance du groupe 3, à savoir inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme (CIRC 1987). Le National Toxicology Program (NTP) des États-Unis a identifié le sulfure de sélénium comme substance raisonnablement anticipée d'être cancérogène chez les humains, en se basant sur des preuves suffisantes de cancérogénicité chez des animaux de laboratoire (NTP 2011).

Aux États-Unis, le National Cancer Institute (NCI) et le NTP ont évalué les effets du sulfure de sélénium sur des rats et des souris. Lorsque du sulfure de sélénium était administré à des rats et des souris mâles et femelles par gavage oral pendant 103 semaines, une augmentation significative de carcinome hépatocellulaire a été observée chez les rats mâles et femelles et chez les souris femelles à la plus forte dose testée (15 et 100 mg de SeS/kg/jour respectivement). Le sulfure de sélénium ne s'est pas avéré cancérogène pour les souris mâles aux doses testées (NCI et NTP 1980b). L'application cutanée de sulfure de sélénium à raison de 0,5 ou 0,1 mg/jour ou de shampooing antipelliculaire (Selsun) contenant 2,5 % de sulfure de sélénium sur des souris suisses ICR n'a pas provoqué d'effet cancérogène chez les souris. D'après la conclusion des auteurs de l'étude, l'étude était limitée par la durée de vie relativement courte de cette souche de souris (NCI et NTP, 1980a, 1980c). De plus, les sites d'application n'étaient pas recouverts, une certaine quantité de la substance a donc pu être ingérée (ATSDR 2003).

Certains auteurs indiquent que le sélénium peut jouer un rôle anti-cancérogène important (Rayman 2012, Hurst et al. 2012). Pour certains composés du sélénium, des études prospectives de cohortes ont fourni certaines preuves des effets bénéfiques sur le risque de cancer du poumon, de la vessie, colorectal, du foie, de l'œsophage, de l'estomac, de la thyroïde et de la prostate (Rayman 2012). La plupart des preuves des effets protecteurs du sélénium ont été rapportées pour le cancer du sein et de la prostate (Navarro-Alarcon et Cabrera-Vique 2008). Toutefois, d'autres études prospectives de cohortes rigoureuses n'ont pas mis en évidence d'effets bénéfiques du sélénium sur le cancer. Lors du Nutritional Cancer Prevention Trial (NPC), des volontaires ayant des antécédents de cancer non-mélanique de la peau ont reçu pendant en moyenne 4,5 ans des suppléments de 200 µg de Se/jour sous forme de levure à teneur élevée en sélénium. Il a été conclu que la supplémentation en sélénium à raison 200 µg de Se/jour n'avait apparemment pas réduit le risque de cancer pour les personnes ayant des concentrations de sélénium plasmatiques de fond supérieures à environ 122-123 µg de Se/L, mais qu'elle en avait peut-être accru le risque (Clark et al. 1996). De même, le test SELECT a montré que des suppléments quotidiens de 200 µg de Se/jour sous forme de sélénométhionine ne réduisaient pas le risque de cancer de la prostate, la mortalité causée par le cancer ni la mortalité toutes causes confondues

pendant la période de suivi médiane de 5,5 ans. Les concentrations de sélénium plasmatiques de fond de ces individus étaient d'environ 136 µg de Se/L. (Lippman et al. 2009).

Des tests de génotoxicité des formes du sélénium pertinentes pour l'absorption alimentaire ou de supplément ont conduit à des résultats variables (Ferguson et al. 2012, ATSDR 2003, Letavayova 2006). Des tests in vitro ont montré que le sélénate, le sélénite, la sélénométhionine et le sélénuire sont génotoxiques (Whiting et al. 1980, Khalil 1989, Biswas et al. 2000). Toutefois, les renseignements disponibles indiquent que les composés du sélénium (autres que le sulfure de sélénium) ne sont pas des agents cancérogènes pour les humains ni des agents génotoxiques directs.

Il existe également des preuves suggérant que les composés du sélénium peuvent protéger l'ADN contre des dommages (Davis et al. 2000, Davis et al. 1999, Letavayova et al. 2006, Zeng et al. 2011). Il a été montré que le sélénium réduisait les effets toxiques de certaines substances cancérogènes, comme l'arsenic, le cadmium et les BPC (Davis et al. 1999, Sun et al. 2014, Zhou et al. 2009, Zwolak et Zaporowska 2012, Ravoori et al. 2010).

7.3.3.4 Le sélénium et le diabète de type 2

Les preuves actuelles liées au risque de diabète de type 2 posé par une ingestion élevée de sélénium sont contradictoires. Certains auteurs ont rapporté des concentrations de sélénium plus faibles dans les ongles des orteils et le sérum chez des personnes atteintes du diabète de type 2 (Rajpathak et al. 2005, Kornhauser et al. 2008). Lors d'une analyse prospective de cohortes aux États-Unis, Park et al. (2012) ont trouvé une relation inversement linéaire entre les concentrations de sélénium dans les ongles des orteils et le diabète de type 2, et les auteurs ont conclu que les hommes et les femmes ayant des concentrations de sélénium plus importantes dans les ongles des orteils ont un risque moindre de développer le diabète de type 2. En France, une étude prospective avec une période de suivi de neuf ans a mis en évidence une diminution du risque de diabète de type 2 ou d'hyperglycémie modérée à jeun chez les hommes dans le tertile supérieur pour le sélénium plasmatique par rapport au tertile inférieur. Chez les femmes, aucun lien significatif n'a été trouvé (Akbaraly et al. 2010).

Plusieurs études épidémiologiques transversales ont mis en évidence une association statistiquement significative entre des niveaux de sélénium élevés et la prévalence du diabète de type 2 ou de l'hyperglycémie à jeun (Bleys et al. 2007, Laclaustra et al. 2009, Stranges et al. 2011, Gao et al. 2007, Czernichow et al. 2006, Stranges et al. 2007). Cependant, les relations de cause à effet ne peuvent être établies lors d'études transversales en raison de facteurs de confusion tels que le poids corporel. Une analyse secondaire des données de l'étude contrôlée sur échantillon aléatoire du NPC (Nutritional Cancer Prevention Trial) a également mis en évidence une augmentation statistiquement significative de l'incidence du diabète de type 2 chez des volontaires ayant des antécédents de cancer non mélanique de la peau et prenant des suppléments de levure à forte teneur en sélénium, à raison de 200 µg de Se/jour

pendant 4,5 ans, et avec une période moyenne de suivi de 7,7, ans (Stranges et al. 2007). Cette étude a été critique pour la révision de l'AMT au Japon, soit de 260 à 300 µg de Se/jour pour les adolescents et les adultes de 15 ans et plus, avec un AMT proportionnellement inférieur pour les enfants en fonction du poids (Yoshida et al. 2013).

Toutefois, lors du test SELECT, la prise de supplément avec de 200 µg de Se/jour, sous forme de sélénométhionine, par des hommes au Canada, aux États-Unis et à Porto Rico s'est avéré n'avoir aucun effet sur le risque de diabète de type 2 après un suivi médian de 5,5 ans (Lippman et al. 2009). Lors d'une analyse de l'association entre les niveaux de sélénium dans le sang tirés des données de l'ECMS (Santé Canada 2013a) et le diabète de type 2 chez les adultes canadiens, Oulhote et Bouchard (2014) ont conclu que les concentrations de sélénium plus élevées n'étaient pas associées à la prévalence du diabète de type 2 chez les Canadiens adultes.

Dans un article de synthèse, Rayman et Stranges (2013) ont conclu que la relation entre le sélénium et le diabète de type 2 est indubitablement complexe. Il est possible que la relation soit en forme de U, les dommages éventuels se produisant à la fois en dessous et au-dessus de la norme physiologique de l'activité optimale de toutes les sélénoprotéines ou de certaines d'entre elles. Globalement, les renseignements disponibles sont insuffisants pour établir un lien entre un taux de sélénium élevé et le risque de diabète.

7.3.3.5 Effets sur la reproduction et le développement

Les preuves disponibles en matière de toxicité du sélénium pour le développement ou la reproduction chez les humains sont limitées. En se basant sur les données tirées d'études sur le milieu professionnel et les personnes vivant dans des régions riches en sélénium dans le monde, le sélénium n'exhibe aucun effet sur la reproduction ou le développement chez les humains (IOM 2000, Vinceti et al. 2000, OEHHA 2010, Yang et al. 1989b). Hawkes et al. (2009) n'ont rapporté aucun effet nocif sur les paramètres du sperme de 42 hommes des États-Unis en bonne santé âgés de 18 à 45 ans ayant des suppléments de levure à forte teneur en sélénium. L'estimation de l'absorption de sélénium par ces hommes était d'environ 437 µg de Se/jour.

Bien que la plupart des études de toxicité sur le développement disponibles réalisées avec des animaux de laboratoire n'a montré aucun effet sur le développement, la toxicité pour développement mise en évidence lors de certaines études a été déterminée comme secondaire par rapport à la toxicité maternelle (Ferm et al. 1990, Hawkes et al. 1994, Schroeder et Mitchener 1971b, Tarantal et al. 1991). Nobunaga et al. (1979) ont rapporté une diminution du poids corporel du fœtus et un retard de l'ossification vertébrale à la plus forte dose lorsque des souris femelles étaient exposées à 170 ou 340 µg de Se/kg p.c. par jour durant 30 jours avant la gestation et pendant les jours de gestation 0 à 18. Bien que ce soit la plus faible dose associée à des effets sur le développement, il n'est pas clair qu'une toxicité maternelle ait été observée chez les mères traitées. Cette dose est plus de 22 fois supérieure aux doses

rapportées pour la sélénose chez les humains. Chez les rats, la supplémentation en sélénium (environ 100 à 130 µg de Se/kg p.c. par jour) était associée à une incidence élevée d'anomalies de la pièce moyenne des spermatozoïdes ou à une diminution du nombre de spermatozoïdes ou de leur motilité (Kaur et Parshad 1994, Shalini et Bansal 2008). Une modification du cycle menstruel et des cycles œstraux a été rapportée chez des singes et des rats femelles à environ 80 et 100 µg de Se/kg p.c. par jour, respectivement (Cukierski et al. 1989, NTP 1994). La plus faible dose rapportée ayant des effets sur la reproduction chez des animaux est environ cinq fois supérieure aux doses rapportées pour la sélénose chez les humains.

7.4 Caractérisation des risques pour la santé humaine

Bien que le sélénium soit essentiel pour la santé humaine (avec BME de 45 µg/jour), l'AMT n'est que de 400 µg/jour. La sélénose est considéré être l'effet critique pour la santé lors d'une exposition excessive à du sélénium. UN AMT de 400 µg/jour pour les adolescents et les adultes (de 14 ans ou plus) a été établi par l'IOM, basé sur une DSENO de 800 µg/jour pour la sélénose observée dans une cohorte chinoise par Yang et Zhou (1994), ajustée avec un facteur d'incertitude (FI) de 2 (IOM 2000) (le facteur d'incertitude de 2 avait été retenu par l'IOM pour protéger les individus sensibles). L'effet toxique n'est pas grave, mais il se peut qu'il ne soit pas facilement réversible, un FI supérieur à 1 était donc nécessaire (IOM 2000). Santé Canada a utilisé l'AMT de l'IOM auparavant pour établir les niveaux maximaux admissibles de sélénium dans les suppléments de multivitamines/minéraux, les recommandations pour la qualité des sols relatives à la santé humaine et les recommandations proposées pour l'eau potable (Santé Canada 2016a, 2016b, CCME 2009, Santé Canada 2014a). Ce FI est également considéré approprié pour la présente évaluation préalable, et l'équivalent pour le sang complet en découlant pour la dose de référence est de 480 µg/L (Hays et al. 2014). L'IOM a établi des AMT inférieurs pour les groupes plus jeunes, ajustés en fonction du poids corporel : 45 µg/jour pour les 0-6 mois, 60 µg/jour pour les 7-12 mois, 90 µg/jour pour les 1-3ans, 150 µg/jour pour les 4-8 ans et 280 µg/jour ppour les 9-13 ans. Les estimations d'ansorption, une fois normalisées en fonction du poids corporel, sont plus élevées chez les enfants. Toutefois, les enfants ont également une excrétion urinaire du sélénium plus importante que celle des adultes et une teneur en sélénium dans le sang nettement inférieure à celle des adultes. Aux fins de la présente évaluation, le sang complet est considéré être un meilleur indicateur du sélénium biodisponible.

Des études récentes, y compris les études menées chez des enfants Inuit au Canada, ont indiqué que les enfants peuvent être plus susceptibles à une neurotoxicité induite par le sélénium au cours des premiers stades du développement (Saint-Amour et al. 2006, Yan et al. 2013). Les chercheurs réévaluent actuellement les données relatives au développement du système visuel des enfants Inuit et à des fortes teneurs en sélénium. Toutefois, les renseignements actuellement disponibles sont inadéquats pour pouvoir pleinement caractériser le potentiel neurotoxique d'une exposition à des niveaux élevés de sélénium.

Lorsque des données sur la biosurveillance du sélénium seront disponibles, le risque posé à la santé humaine par le sélénium sera caractérisé en se basant sur une comparaison des concentrations dans le sang complet et de l'effet critique sur la santé. Le sang complet est considéré être la meilleure mesure disponible de la biodisponibilité du sélénium pour l'examen d'une exposition à une teneur élevée en sélénium. Les populations considérées pour la caractérisation des risques en suivant une approche de biosurveillance sont la population générale du Canada et les Inuit vivant dans le nord du Canada (une sous-population plus exposée au sélénium). Les concentrations dans le sang complet fournissent une mesure de l'exposition intégrée et sont représentatives d'une exposition stable à long terme. Les pêcheurs de subsistance consommant du poisson à forte concentration en sélénium (p. ex. aux alentours d'exploitations minières) et les personnes consommant un sous-ensemble de multivitamines/minéraux apportant de hauts niveaux de sélénium sont deux autres sous-populations du Canada dont l'absorption de sélénium est potentiellement élevée.

Les expositions de la population générale, y compris les enfants, basées sur les concentrations de sélénium total médiane et au 95^e percentile dans le sang complet de 190 et 250 µg/L, tirées de l'ECMS, sont inférieures à l'équivalent pour le sang complet de l'AMT (480 µg/L). Cependant, de 2 à 27,5 % des Inuit vivant dans différentes collectivités du nord du Canada sont exposés à des concentrations de sélénium supérieures à l'équivalent pour le sang complet de l'AMT (> 480 µg/L) et jusqu'à 7 % d'entre eux ont des concentrations de sélénium dans le sang excédant 1000 µg/L (données modifiées tirées de Laird et al. 2013, Ayotte et al. 2014), un niveau auquel la sélénose a été observée chez d'autres populations humaines (Yang et al. 1989b). Étant donné qu'il n'existe pas de données de biosurveillance pour caractériser l'exposition des pêcheurs de subsistance vivant à proximité de sources ponctuelles de sélénium (p. ex. exploitation minière) ni celle des personnes prenant certains suppléments de multivitamines/minéraux apportant des niveaux de sélénium plus élevés, d'autres approches ont été suivies pour caractériser les risques posés à ces sous-populations.

La valeur de criblage basée sur la santé du BC MOE pour une consommation élevée de poisson (BC MOE 2014), qui est considérée appropriée pour les pêcheurs de subsistance, a été utilisée pour caractériser le risque potentiel posé aux pêcheurs de subsistance, y compris aux populations des Premières Nations. La valeur de criblage basée sur la santé de 7,3 µg/g poids sec, dérivée de l'AMT de l'IOM, a été comparée aux concentrations de sélénium détectées dans le poisson à proximité des secteurs aux émissions importantes. Les concentrations médianes de sélénium dans les tissus du poisson excédaient la valeur critique dans le cas de plusieurs secteurs, mais de manière la plus notable pour les secteurs de l'extraction du charbon, de l'extraction des métaux, de la fusion et de l'affinage et de la production d'électricité co-localisée avec l'exploitation du charbon. Plus de détails sur les outils de gestion du risque, comme la valeur de criblage basée sur la santé du BC MOE pour la consommation élevée de poisson et les avis concernant la consommation de poisson, peuvent être obtenus dans le document sur l'Approche de gestion du risque pour le sélénium.

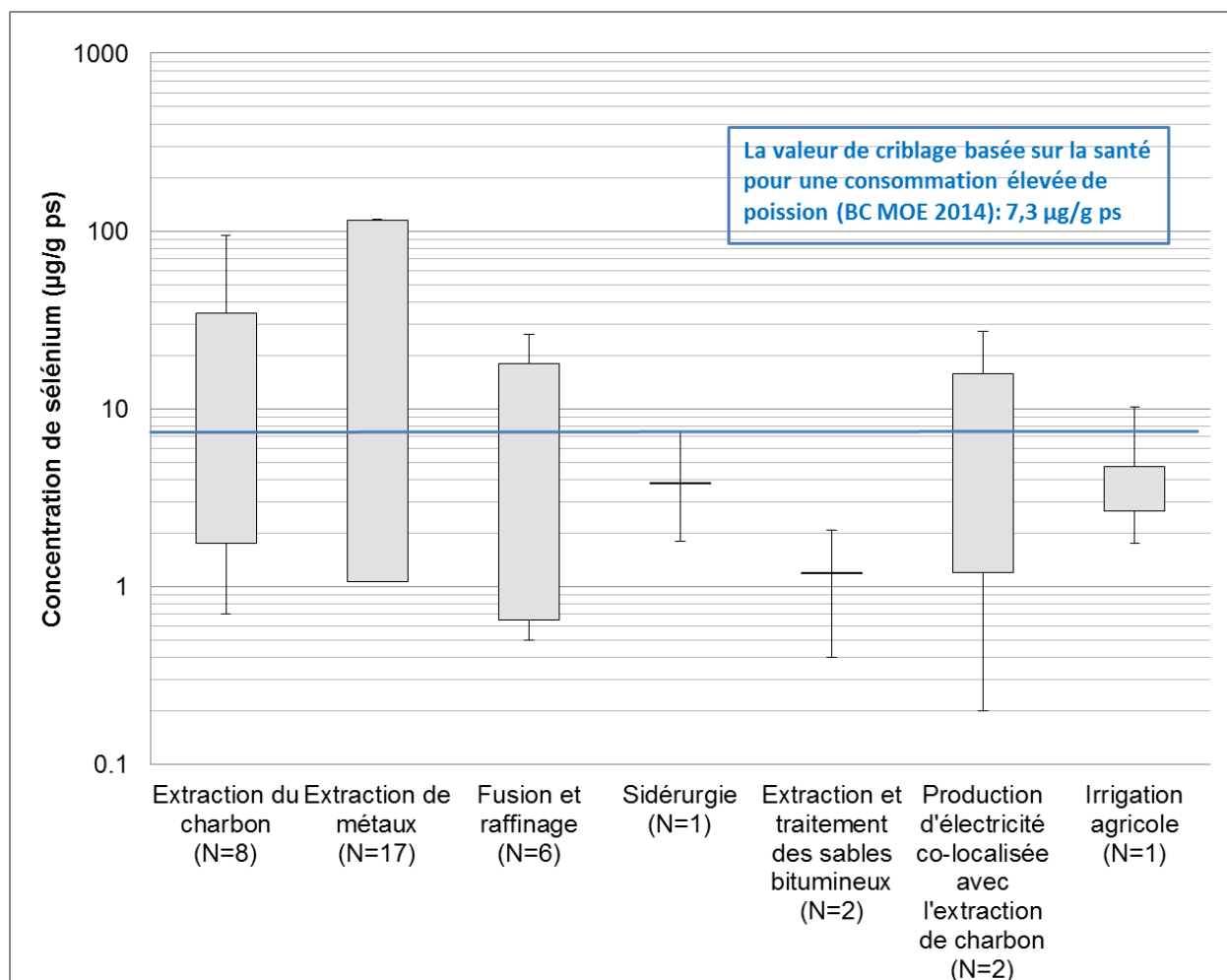


Figure 7-2 : Concentrations de sélénium dans les tissus de poisson par secteur, par rapport à une valeur de criblage basée sur la santé pour une consommation élevée de poisson. Les rectangles représentent la gamme des concentrations moyennes ou médianes rapportées dans les études (voir la figure 6-4). Les barres d'erreur sont utilisées pour indiquer la valeur la plus faible et la valeur la plus élevée rapportées dans toutes les études, sur des sites en aval des rejets par ces secteurs.

Le risque potentiel pour les personnes consommant des suppléments de multivitamines/minéraux a été caractérisé en tenant compte de l'absorption quotidienne de sélénium provenant des milieux de l'environnement, des aliments et de l'eau potable et en comparant ces absorptions à l'AMT de l'IOM. Pour les suppléments de multivitamines/minéraux avec des doses typiques de sélénium (55 µg/jour), les estimations d'absorption de 156 à 192 µg/jour étaient inférieures à l'AMT de l'IOM. Pour

ceux contenant la dose quotidienne maximale permise (400 µg/jour)¹¹, les estimations de 501 à 537 µg/jour excèdent l'AMT de l'IOM de 400 µg/jour.

Il a été déterminé qu'il existe un potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine aux niveaux actuels d'exposition. Ceci est basé sur des expositions des Canadiens (mesurées ou estimées) qui excèdent l'AMT de l'IOM pour la sélénose. Trois groupes de Canadiens ont été identifiés comme étant soumis à des expositions élevées excédant l'AMT de l'IOM, à savoir jusqu'à 27,5 % ds Inuit de certaines communautés du nord du Canada, les pêcheurs de subsistance consommant du poisson pêché à proximité de sources ponctuelles de sélénium (p. ex. installations d'extraction du charbon ou de métaux, installations de fusion et d'affinage, centrales électriques co-situées avec des installations d'extraction du charbon) et les personnes prenant des suppléments de multivitamines/minéraux apportant le niveau maximal permis de sélénium.

Le sulfure de sélénium est le seul composé cancérigène identifié dans le groupe du sélénium. Bien qu'il ait été noté présenter un potentiel cancérigène après une exposition par voie orale chez des animaux de laboratoire, aucune exposition de la population canadienne par voie orale à ce composé n'a été identifiée. Il existe un nombre limité d'utilisations par voie cutanée, mais l'absorption cutanée par une peau intacte est faible.

7.5 Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

Le niveau de confiance dans le fait que la sélénose constitue un indicateur d'une exposition excessive à du sélénium est élevé. Les études épidémiologiques effectuées principalement en Chine, les études de cas humains avec surdose de sélénium accidentelle et les études réalisées avec plusieurs espèces animales ont constamment mis en évidence des symptômes de sélénose attribués à une forte exposition au sélénium. La confiance est moins grande dans les autres effets sur la santé associés à une exposition à du sélénium, comme la cancérigénicité, le diabète de type 2 et les effets neurologiques. Il existe un important ensemble de données sur l'association entre le diabète de type 2 et une exposition chronique excessive à du sélénium. Toutefois, la plupart des indications de toxicité du sélénium rapportées lors des études sur des humains se limitent à des observations cliniques, et l'examen détaillé d'autres indicateurs de toxicité (chimie du sang, histopathologie, mode d'action par exemple) n'a pas été fait. Étant donné que les données ne sont pas concluantes pour ce qui est de la cancérigénicité, du diabète de type 2 et de la neurotoxicité, la présente évaluation souffre d'une incertitude quant à la pertinence de ces effets sur la santé. Il existe aussi une certaine incertitude liée aux résultats de l'étude sur le développement des enfants Inuit, les auteurs de cette étude réalisant actuellement une réévaluation des données en raison de diverses anomalies de l'analyse précédente.

¹¹ Une dose maximale de 200 µg/jour pour le sélénium est à l'étude par Santé Canada (Santé Canada 2016b).

L'AMT de l'IOM de 400 µg/jour n'est valide que pour les adultes et les adolescents (≥ 14 ans) et l'IOM a établi des AMT inférieurs pour les groupes de personnes plus jeunes, ajustés en fonction du poids corporel : 45 µg/jour pour les 0-6 mois, 60 pour les 7-12 mois, 90 pour les 1-3 ans, 150 pour les 4-8 ans et 280 pour les 9-13 ans. Ces AMT ont été élaborés en se basant sur l'absence d'effets nocifs chez des enfants allaités, puis ont été ajustés pour les nourrissons et les enfants plus âgés en fonction de leur poids corporel. En tant que telle, la signification toxicologique d'un dépassement des ces AMT est incertaine et ne constitue pas nécessairement un risque pour la santé. De plus, les estimations de l'absorption alimentaire, en particulier les valeurs supérieures (95^{ème} percentile), surestime probablement l'exposition au sélénium en raison de la disponibilité limitée de renseignements quantitatifs permettant l'expression des estimations d'exposition à long terme.

Certaines populations cibles importantes n'ont pas été couvertes par l'ECMS et d'autres études disponibles sur la biosurveillance. L'ECMS est une enquête réalisée à l'échelle de la population conçue par Statistique Canada. Les données pondérées en fonction de la population sont représentatives des 96,5 % de la population canadienne, mais ne tiennent pas compte des personnes vivant dans les réserves ou d'autres collectivités autochtones dans les provinces/territoires ni des personnes vivant dans certaines régions éloignées ou dans des régions à faible densité de population. Par conséquent, l'ECMS ne couvre pas les Inuit vivant dans le nord du Canada. Toutefois, les concentrations de sélénium chez les Inuit vivant dans le nord du Canada étaient disponibles dans des études autres que l'ECMS. En raison des points d'échantillonnage de l'ECMS et de l'Initiative de biosurveillance des Premières Nations, il est improbable que ces études couvrent les pêcheurs de subsistance consommant du poisson à teneur élevée de sélénium dans les tissus à proximité d'activités d'exploitation minière ou d'autres sources ponctuelles de sélénium. Le Northern Saskatchewan Prenatal Biomonitoring Project avait pour objet de mesurer les concentrations de sélénium chez les femmes enceintes. Toutefois, ces données ne sont pas représentatives des zones minières, mais reflètent plutôt les concentrations moyennes de sélénium dans le sérum dans le nord de la Saskatchewan. Les concentrations de sélénium dans le sérum de cette population sont similaires, ou inférieures, à celles des femmes enceintes mesurées lors de l'Alberta Biomonitoring Program (Irvine 2015, Alberta Health and Wellness 2008). Il n'existe que des données limitées pour caractériser l'absorption de sélénium par les pêcheurs de subsistance consommant du poisson à forte concentration en sélénium due à la proximité de sources ponctuelles (p. ex. activités d'exploitation minière). Nous ne savons pas si l'ECMS couvre et inclut les personnes qui consomment des suppléments de multivitamines/minéraux apportant des niveaux élevés de sélénium. D'autres renseignements sur les niveaux d'exposition due à d'autres sources chez ces personnes et sur la biodisponibilité du sélénium provenant des suppléments de multivitamines/minéraux contribueraient à réduire l'incertitude de la caractérisation de l'exposition de cette population.

La niveau de confiance dans l'utilisation des concentrations de sélénium dans le sang complet total pour évaluer la sélénose dans la population générale du Canada est élevé. Une forte corrélation entre le sélénium total dans le sang complet et l'absorption

alimentaire a été mise en évidence lors d'études de cohortes en Chine. Ces études ont constitué la base de l'AMT de l'IOM pour la sélénose (Yang et al. 1989a, 1989b, Yang et Zhou 1994), et les modèles qui lient le sélénium dans le sang complet aux absorptions alimentaires dans une cohorte différente aux États-Unis ont conduit à des résultats similaires (Longnecker et al. 1996). Dans les études des cohortes en Chine, dans celles États-Unis (Longnecker et al. 1991) et dans la population générale canadienne, la sélénométhionine provenant de l'alimentation était la principale forme et source d'absorption. Tel que mentionné par les auteurs, il y avait probablement une exposition mineure supplémentaire au sélénium inorganique par la cohorte en Chine due à l'utilisation du charbon pour la cuisson et le chauffage ainsi qu'à l'eau potable.

Le niveau de confiance est plus faible pour l'utilisation des concentrations de sélénium dans le sang complet et de la sélénose comme niveau d'effet critique pour les Inuit dans le nord du Canada. Les Inuit consommant des aliments traditionnels peuvent être exposés à une forme différente de sélénium alimentaire, la sélénonéine et dans une moindre mesure le sélénure de mercure, en plus de la sélénométhionine, car les mammifères marins sont leur principale source alimentaire. Le sélénium total représente toutes les formes biodisponibles du sélénium mais ne fait pas de différence entre ces formes. Des recherches très récentes menées dans le cadre du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord ont permis d'identifier la sélénonéine comme une forme majeure de sélénium présente dans le mattaaq de béluga et dans les globules rouges des Inuit. Néanmoins, il n'existe pas de donnée sur le comportement possible de la sélénonéine dans le corps, il n'existe aucune étude sur l'absorption-distribution-métabolisme-excrétion (ADME) ni sur la toxicité de la sélénonéine. À l'heure actuelle, le sélénium total est toujours considéré comme le meilleur indicateur d'exposition en raison de la disponibilité des données. Les concentrations de sélénium total dans le sang complet de certains Inuit excèdent grandement l'AMT, mais aucune des études disponibles au cours desquelles les niveaux de sélénium dans le sang chez des populations inuites ont été surveillés ne s'est intéressée aux symptômes de sélénose. Outre le sélénium, ces populations sont co-exposées à de fortes concentrations de mercure dans leur alimentation traditionnelle. Certains chercheurs pensent qu'un complexe Se-Hg (ou Se-MeHg) pourrait réduire la biodisponibilité du mercure et du sélénium et, ainsi, protéger ces populations de leur toxicité (Alkazemi et al. 2013, Ayotte et al. 2011, Hansen et al. 2004, Lemire et al. 2010a, Khan et Wang 2009, Valera et al. 2013b, Nakamura et al. 2014). À ce jour, ces théories n'ont pas été examinées de manière adéquate dans le cas des populations canadiennes fortement exposées.

Par conséquent, des recherches plus approfondies visant à étudier les preuves de sélénose ou de neurotoxicité chez les populations canadiennes fortement exposées (Inuit et pêcheurs de subsistance) réduiraient les incertitudes de l'évaluation ayant trait à la santé humaine. Les formes du sélénium présentes dans l'alimentation traditionnelle riche en sélénium (p. ex. la sélénonéine) et les effets sur la santé associés à ces formes de sélénium constituent également des objectifs importants des recherches en cours et seront importantes pour évaluer le risque potentiel posé aux Inuit présentant des concentrations de sélénium élevées dans le sang complet.

8 Conclusion

Compte tenu de tous les éléments de preuve disponibles avancés dans la présente évaluation préalable, le sélénium et ses composés présentent un risque d'effets nocifs sur les organismes et la biodiversité. Nous concluons que le sélénium et ses composés satisfont aux critères du paragraphe 64 a) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions ayant ou pouvant avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Toutefois, nous concluons que le sélénium et ses composés ne satisfont pas aux critères du paragraphe 64 b) de la LCPE, car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ni dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger pour l'environnement essentiel à la vie.

La concentration de sélénium dans le sang complet des Canadiens représente l'exposition totale à l'entité sélénium provenant de toutes les sources. Les concentrations dans le sang complet mesurées chez certaines sous-populations de Canadiens dépassent les valeurs de référence réglementaires acceptées internationalement, y compris les apports maximaux tolérables (AMT) établis par l'Institute of Medicine (IOM) pour les populations nord-américaines et les concentrations sanguines auxquelles des effets sur la santé ont été observés chez les humains. En se basant sur les renseignements présentés dans la présente évaluation préalable, nous concluons que le sélénium et ses composés satisfont aux critères du paragraphe 64 c) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Nous concluons donc que le sélénium et ses composés satisfont à un ou plusieurs des critères de l'article 64 de la LCPE.

Il a été déterminé que l'entité sélénium satisfait aux critères de persistance et de bioaccumulation stipulés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE.

Références

Adams W.J., Brix K.B., Edwards M., Tear L.M., DeForest D.K. et Fairbrother A.; 2003; Analysis of field and laboratory data to derive selenium toxicity thresholds for birds; *Environ. Toxicol. Chem.*, 22(9), p. 2020-2029.

[APN] Assemblée des Premières Nations; 2013; Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011); Ottawa (ON) : Assemblée des Premières Nations, juin 2013; http://www.afn.ca/uploads/files/afn_fnbi_fr.pdf

Akbaraly T.N., Arnaud J., Rayman M.P., Hiniger-Favier I., Roussel A.-M., Berr C. et Fontbonne A.; 2010; Plasma selenium and risk of dysglycemia in an elderly French population: results from the prospective Epidemiology of Vascular Ageing Study; *Nutrition & Metabolism*, 7, p. 2-27.

Alaimo J., Ogle R.S. et Knight A.W.; 1994; Selenium uptake by larval *Chironomus decorus* from a *Ruppia maritima*-based benthic/detrital substrate; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 27, p. 441-448.

Alberta Health and Wellness; 2008; The Alberta Biomonitoring Program: Chemical Biomonitoring in Serum of Pregnant Women in Alberta; Edmonton (AB) : Alberta Health and Wellness, ISBN 978-0-7785-6695-3; <https://open.alberta.ca/opendata/alberta> [consulté le 2 mai 2013].

Aldosary B.M., Sutter M.E., Schwartz M. et Morgan B.W.; 2012; Case series of selenium toxicity from a nutritional supplement; *Clin. Toxicol. (Phila)*, 50(1), p. 57-64.

Algotar A.M., Stratton M.S., Stratton S.P., Hsu C.H. et Ahmann F.R.; 2010; *Am. J. Med.*, 123(8), p. 765-768.

Alizadeh M., Safaeiyan A., Ostadrahimi A., Estakhri R., Daneghian S., Ghaffari A. et Gargari B.P.; 2012; Effect of L-arginine and selenium added to a hypocaloric diet enriched with legumes on cardiovascular disease risk factors in women with central obesity: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial; *Ann. Nutr. Metab.*, 60, p. 157-168.

Alkazemi D., Egeland G.M., Roberts L.J., Chan H.M. et Kubow S.; 2013; New insights regarding tissue Se and Hg interactions on oxidative stress from plasma IsoP and IsoF measures in the Canadian Inuit population; *J. Lipid Res.*, 54, p. 1972-1979.

Allison J.D., et Allison T.L.; 2005; Partition coefficients for metals in surface water, soil and waste; Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, rapport n° EPA/600/R-05/074.

[ATSDR] Agency for toxic substances and disease registry; 2003; Toxicological profile for selenium [en ligne]; Atlanta (GA), États-Unis : U.S. Department of health and human services, Public Health services, 418 p.; <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp92.pdf> [consulté le 2 juillet 2014].

Aylward L.L., Hays S.M., Krizan C.R., Marchitti S.A., Kenneke J.F., English C., Mattison D.R. et Becker R.A.; 2014; Relationships of chemical concentrations in maternal and cord blood: A review of available data; *J. Tox. Env. Health Pt B*, 17(3), p. 175-203.

Ayotte P.; 2014; Selenium concentrations in Inuit and Cree from Nunavik Health Studies; communication personnelle aec la Division de la santé des populations, Bureau de surveillance des produits chimiques, Santé Canada; données non publiées.

Ayotte P., Carrier A., Ouellet N., Boiteau V., Abdous B., Sidi E.A.L., Château-Degat M.L. et Dewailly E.; 2011; Relation between methylmercury exposure and plasma paraoxonase activity in Inuit adults from Nunavik; *Env. Health Persp.*, 119(8), p. 1077-1083.

Ayotte P., Lemire M., Chan L., Dewailly E., Dumas P., Laird B. et Kwan M.; 2014; Country foods and cardiovascular health in Nunavik: studying the complex balance between selenium and environmental contaminants (year 2); dans *Synopsis of Research Conducted under the 2013-2014 Northern Contaminants Program*; Gatineau (QC) : Affaires autochtones et du Nord Canada; [consulté en décembre 2015]; <http://pubs.aina.ucalgary.ca/ncp/Synopsis20142015.pdf>

Ayotte P., Achouba A., Dumas P., Ouellet N. et Lemire M.; 2015; Selenoneine content of traditional marine foods consumed by the Inuit in Nunavik, Northern Canada; dans Banuelos G., Lin Z.Q., Moraes M., Guilherme L.R., Rodrigues dos Reis A. éditeurs, *Global Advances in Selenium Research from Theory to Application: Proceedings of the 4th International Conference on Selenium in the Environment and Human Health*, Londres (R.-U.), CRC Press, p. 173-174.

Basu R., Haque S.E., Tang J., Ji J. et Johannesson K.H.; 2007; Evolution of selenium concentrations and speciation in groundwater flow systems: Upper Floridan (Florida) and Carrizo Sand (Texas) aquifers; *Chem. Geol.*, 246(3-4), p. 147-169.

[BC MOE] Ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique; 2014; Beatty J.M. et Russo G.A.; *Ambient Water Quality Guidelines for Selenium*, mise à jour du rapport technique; Water Protection and Sustainability Branch, Environmental Sustainability and Strategic Policy Division, British Columbia Ministry of Environment, 270 p.

Beckon W., Parkins C., Maximovich A. et Beckon A.V.; 2008; A general approach to modeling biphasic relationships; *Environ. Sci. Technol.*, 42(4), p. 1308-1314.

Belzile N., Chen Y.W. et Xu R.; 2000; Early diagenetic behaviour of selenium in freshwater sediments; *Appl. Geochem.*, 15(10), p. 1439-1454.

Bernth N., Hansen O.C., Hansen S.F. et Pedersen E.; 2005; Survey of chemical substances in kohl and henna products; Survey no. 65 [Internet]; Copenhagen (Danemark) : Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement; <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2005/87-7614-794-0/pdf/87-7614-795-9.pdf> [consulté en août 2013].

Besser J.M., Canfield T.J. et Lapoint T.W.; 1993; Bioaccumulation of organic and inorganic selenium in a laboratory food-chain; *Environ. Toxicol. Chem.*, 12(1), p. 57-72.

Beyer W.N., Hensler G. et Moore J.; 1987; Relation of pH and other soil variables to concentrations of Pb, Cu, Zn, Cd and Se in earthworms; *Pedobiologia*, 30, p. 167-172.

Birchwood Casey LLC; 2012; Fiche signalétique pour la Super Blue Liquid Gun Blue; Eden Prairie (MN) : Birchwood Laboratories Incorporated; <https://www.birchwoodcasey.com/Resources/Safety-Data-Sheets.aspx> [modifié le 1^{er} juin 2012 [consulté en juin 2014].

Biswas S., Talukder G. et Sharma A.; 2000; Chromosome damage induced by selenium salts in human peripheral lymphocytes; *Toxicol. in vitro*, 14(5), p. 405-408.

Bleys J., Navas-Acien A. et Guallar E.; 2007; Selenium and Diabetes: More bad news for supplements; *Annals of Internal Medicine*, 147(4), p. 271-272.

Borling P., Englund B., Sørensen H. et Cohr K.-H.; 2002; Investigation of the Content of Cr(VI) and Cr(III) in Leather Products on the Danish Market, Survey no. 3 [Internet]; Copenhagen (Danemark) :Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement, Agence de protection de l'environnement; <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/7D849569-DDCA-4DDE-BDD7-B4BD996F4B95/0/3.pdf> [consulté en août 2013].

Brix K.V., Toll J.E., Tear L.M., DeForest D.K. et Adams W.J.; 2005; Setting site-specific water-quality standards by using tissue residue thresholds and bioaccumulation data. Part 2. Calculating site-specific selenium water-quality standards for protecting fish and birds; *Environ. Toxicol. Chem.*, 24, p. 231-237.

Bronikowski T., Pausiuk-Bronikowska W., Ulejczyk M. et Nowakowski R.; 2000; Interactions between environmental selenium and sulphony radicals; *Journal of Atmospheric Chemistry*, 35, p. 19-31.

Brookins D.G.; 1988; Eh-pH diagrams for geochemistry; Berlin, Heidelberg (Allemagne) : Springer-Verlag, 175 p.

Brown K.R. et Arthur J.R.; 2001; Selenium, selenoproteins and human health: A review; *Public Health and Nutrition*, 4(2B), p. 593-599.

Brown R.D.; 2000; Selenium and tellurium; *US Geological Survey Minerals Yearbook*.

Burk R.F., Brown D.G., Seely, R.J. et Scaief, C.C. III; 1972; Influence of dietary and injected selenium on whole-body retention, route of excretion, and tissue retention of $^{75}\text{SeO}_3^{2-}$ in the rat; *J. Nutr.*, 102, p. 1049-55.

Burk R.F., Norsworthy B.K., Hill K.E., Motley A.K. et Byrne D.W.; 2006; Effects of chemical form of selenium on plasma biomarkers in a high-dose human supplementation trial; *Cancer Epidem. Biomar.*, 15, p. 804-810.

Burke K.E., Burford R.G., Combs Jr G.F., French I.W. et Skeffington D.R.; 1992; The effect of topical L-selenomethionine on minimal erythema dose of ultraviolet irradiation in humans; *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 9(2), p. 52-57.

Campbell P.G.C., Chapman P.M. et Hale B.A.; 2006; Risk assessment of metals in the environment; dans *Environmental Science and Technology*, n° 22, Chemicals in the Environment: Assessing and Managing Risk, p. 102-131.

Campbell L.M., Norstrom R.J., Hobson K.A., Muir D.C.G., Backus S. et Fisk A.T.; 2005; Mercury and other trace elements in a pelagic food web (Northwater Polynyna, Baffin Bay); *Sci. Total Environ.*, 351/352, p. 247-263.

Canada; 1978; Règlement sur les aliments et drogues, C.R.C., ch. 870; <https://www.canlii.org/fr/ca/legis/regl/crc-c-870/derniere/crc-c-870.html>

Canada; 1983; Règlement de 1983 sur les aliments du bétail, DORS/83-593; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-83-593/page-14.html>

Canada; 1985a; Loi sur les aliments et drogues, L.R.C., 1985, ch. F-27; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/f-27/>

Canada; 1985b; Loi relative aux aliments du bétail, L.R.C., 1985, ch. F-9; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/F-9/>

Canada; 1985c; Loi sur les engrais, L.R.C. 1985, ch. F-10; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/F-10/>

Canada; 1999; Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999), L.C., 1999, ch. 33; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/C-15.31/>

Canada; 2003; Règlement sur les produits de santé naturels, DORS/2003-196; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2003-196/>

Canada; 2010; Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation, L.C. 2010, ch. 21; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/C-1.68/>

Canada; 2011; Règlement sur les jouets, DORS/2011-17; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2011-17/index.html>

Canada; 2016a; Règlement sur les barrières extensibles et les enceintes extensibles, DORS/2016-179; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2016-179/index.html>

Canada; 2016b; Règlement sur les lits d'enfant, berceaux et moïses, DORS/2016-152; <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2016-152/index.html>

Canada, ministère de l'Environnement; 2013; Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances contenant du sélénium; Gazette du Canada, Partie I, vol. 147, n° 21, p. 1231-1241; <http://gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2013/2013-05-25/pdf/g1-14721.pdf>

Canton S.; 2010; Appendix B: Commentary: Persistence of some fish populations in high-Se environments; dans Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Sanders R.W. éditeurs, Ecotoxicology of Selenium in the Aquatic Environment; Pensacola (FL) : SETAC Press, p. 141-231.

Carlson C., Adriano D.C. et Dixon P.M.; 1991; Effects of soil-applied selenium on the growth and selenium content of forage species; J. Environ. Qual., 20, p. 363-368.

Carlton R.G.; 1998; Effect of sulfate concentration on acute toxicity of selenite and selenate to invertebrates and fish; Palo Alto (CA) : Great Lakes Environmental Center for the Electric Power Research Institute Inc., 46 p.

Carter R.F.; 1966; Acute selenium poisoning; Med. J. Aust., 1, p. 525-528.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement; 2006; A Protocol for the Derivation of Environmental and Human Health Soil Quality Guidelines, PN 1332; Winnipeg (MB) : Conseil canadien des ministres de l'environnement; http://www.ccme.ca/files/Resources/supporting_scientific_documents/sg_protocol_1332_e.pdf

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement; 2007; Protocole d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de protéger la vie aquatique, PN 1453; Winnipeg (MB) : Conseil canadien des ministres de l'environnement; documents.ccme.ca/download/fr/132/

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement; 2009; Canadian Soil Quality Guidelines: Selenium. Environmental and Human Health Supporting Document [Internet]; Winnipeg (MB) : Conseil canadien des ministres de l'environnement, rapport n° PN 1438, 103 p.; http://www.ccme.ca/assets/pdf/soqg_se_scd_1438.pdf [consulté le 2 juillet 2014].

[CDC] Centers for Disease Control; 1984; Selenium intoxication—New York; Morbid Mortal Wkly Rep., 33, p. 157-158.

[CDC] Centres for Disease Control and Prevention; 2008; National Report on Biochemical Indicators of Diet and Nutrition in the U.S. Population, 1999-2002; Atlanta (Georgia) : National Centre for Environmental Health, Division of Laboratory Services; NCEH Pub. No. 08-2982c.

[CDC] Centres for Disease Control and Prevention; 2015; Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals, Updated Tables, February 2015; US Department of Health and Human Services; Atlanta (Georgia) : Centre for Disease Control and Prevention;
http://www.cdc.gov/biomonitoring/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Feb2015.pdf [consulté en janvier 2016].

[ACIA] Agence canadienne d'inspection des aliments; 1997; T-4-093 – Normes pour les métaux dans les engrais et les suppléments [page Web mise à jour en 2011] [consulté en septembre 2014];
<http://www.inspection.gc.ca/vegetaux/engrais/circulaires-a-la-profession/t-4-093/fra/1305611387327/1305611547479>

[ACIA] Agence canadienne d'inspection des aliments; 2014; Résidus chimiques dans les aliments [Internet] [modifié le 23 mai 2014; consulté en avril 2014]; <http://www.inspection.gc.ca/aliments/residus-chimiques-microbiologie/residus-chimiques/fra/1324258929171/1324264923941>

Chan L.; 2014; Selenium concentrations in the Inuit Health Study; communication personnelle avec la Division de la santé de la population, Bureau de la surveillance des produits chimiques, Santé Canada, données non publiées.

Chan L. et al.; 2012b; Inuit Health Survey 2007-2008 - Contaminant Assessment In Nunavut, révisé et réimprimé en février 2012 [Internet] [consulté en avril 2014];
http://www.tunnigavik.com/files/2012/06/IHS_Report_Nunavut-English-Final.pdf

Chan L., Laird B., Young K., Osborne G., Baikie M., Edmunds-Potvin S., Dewailly E., Ayotte P., Furgal C. et Boyd A.; 2013; Assessment of contaminant and dietary nutrient interactions in the Inuit Health Survey: Nunavut, Nunatsiavut and Inuvialuit; dans Affaires autochtones et Développement du Nord Canada, 2013, Synopsis of research conducted under the ... Northern Contaminants Program; . Gatineau (Québec) : Affaires autochtones et Développement du Nord Canada;
<http://publications.gc.ca/site/eng/453206/publication.html> [consulté en avril 2014].

Chan L., Receveur O., Sharp D., Schwartz H., Ing A., Fediuk K., Black A. et Tikhonov C.; 2012a; First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from Manitoba (2010); Prince George (C.-B.) : Université du nord de la Colombie-Britannique.

Chan L., Receveur O., Sharp D., Schwartz H., Ing A. et Tikhonov C.; 2011; First Nations Food, Nutrition and Environment Study (FNFNES): Results from British Columbia (2008/2009); Prince George (C.-B.) : Université du nord de la Colombie-Britannique.

Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S.N., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Shaw D.P.; 2010; Ecological assessment of selenium in the aquatic environment; Pensacola (FL) : SETAC publications, CRC Press, .339 p.

Chawla R., Loomba R., Chaudhary R.J., Singh S. et Dhillon K.S.; 2015; Impact of high selenium exposure on organ function and biochemical profile of the rural population living in seleniferous soils in Punjab, India; dans Banuelos G.S., Moraes M.F., Lin Z., Guilherme L.F.G. et Reis A.R.D. éditeurs, Global advances in selenium research from theory to application; Londres : Taylor and Francis Group, p. 93-94.

Cheminfo Services Inc.; 2013a; Plastic Product Study (Review of the Potential for Releases of CMP II Substances and Organotins from Plastic Products; rapport final, 28 mars 2013; soumis à Environnement Canada, non publié.

Cheminfo Services Inc., 2013b; Selenium in the Canadian Glass and Ceramic Manufacturing Sector; rapport final, mars 2013; soumis à Environnement Canada; non publié.

Chen C., Hedstrom O. et Whanger P.D.; 1993; Effect of vitamin B12 on performance and tissue selenium content in rats fed sub-toxic levels of selenite; *Toxicology*, 85, p. 101-115.

Chen Y.W., Truong H.Y.T. et Belzile N.; 2008; Abiotic formation of elemental selenium and role of iron oxides surfaces; *Chemosphere*, 74, p. 1079-1084.

Chen Y.W., Zhou M.D., Tong J. et Belzile N.; 2005; Application of photochemical reactions of Se in natural waters by hydride generation atomic fluorescence spectrometry; *Anal. Chim. Acta*, 545(2), p. 142-148.

Civil I.D.S. et McDonald M.J.A.; 1978; Acute selenium poisoning: case report; *New Zeal. Med. J.*, 24, p. 354-356.

Clark L.C., Combs G.F. Jr, Turnbull B.W., Slate E.H., Chalker D.K., Chow J., Davis L.S., Glover R.A., Graham G.F., Gross E.G., Krongrad A., Leshner J.L. Jr, Park H.K., Sanders B.B. Jr, Smith C.L. et Taylor J.R.; 1996; Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial; Nutritional Prevention of Cancer Study Group; *JAMA* 276, p. 1957-1963.

Clark N.A., Teschke K., Rideout K. et Copes R.; 2007; Trace element levels in adults from the west coast of Canada and associations with age, gender, diet, activities, and levels of other trace elements; *Chemosphere*, 70, p. 155-164.

Clark R.F., Strukle E., Williams S.R. et Manoguerra A.S.; 1996; Selenium poisoning from a nutritional supplement; *JAMA*, 275 (14), p. 1087-1088.

Clayton G.D. et Clayton F.E.; 1994; *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, 4ème édition, volume II, Part A, Toronto (ON) : John Wiley & Sons Inc., 100 p.

[CCSN] Commission canadienne de sûreté nucléaire; 2013a; Compte rendu des délibérations, y compris les motifs de décision - Demande de renouvellement du permis d'exploitation d'une installation de déchets pour le site déclassé de la mine et de l'usine de concentration de Beaverlodge, 3-4 avril 2013 [Internet] [consulté en mars 2014]; <http://nuclearsafety.gc.ca/fra/the-commission/pdf/2013-04-03-Decision-Cameco-Beaverlodge-f-Edocs4167021.pdf>

[CCSN] Commission canadienne de sûreté nucléaire; 2013b; A Licence Renewal Cameo Corporation - The Decommissioned Beaverlodge Mine and Mill Site Licence Renewal - One-Day Public Health Scheduled for April 4, 2013; soumis par le personnel de la CCSN; référence CMD : 12-H121, 11-M73, 10-M62, 09-H2. E-DOC#4051442.

Cockell K.; 2014; Data on levels of selenium in human milk – Preliminary Data from the Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals study (MIREC); Ottawa (ON) : Division de la recherche sur la nutrition, Direction des aliments, Santé Canada [communication personnelle – données non publiées].

Combs G.F., Clark L.C. et Turnbull B.W.; 2001; An analysis of cancer prevention by selenium; *BioFactors*, 14, p. 153-159.

Combs G.F. et Combs S.B.; 1986; The Role of Selenium in Nutrition; New York (NY) : Academic Press.

Conley J.M., Funk D.H., Cariello N. et Buchwalter D.B.; 2011; Food rationing affects dietary selenium bioaccumulation and life cycle performance in the mayfly *Centroptilum triangulifer*; *Ecotoxicology*, 20, p. 1840-1851.

Coyle J.J., Buckler D.R., Ingersoll C.G., Fairchild J.F. et May T.W.; 1993; Effect of dietary selenium on the reproductive success of bluegills (*Lepomis-Macrochirus*); *Environ. Toxicol. Chem.*, 12(3), p. 551-565.

[CPIMA] Canadian Printing Ink Manufactures Association; 2010; Canadian Printing Ink Manufactures Association Solving "Heavy Metal" Compliance [Internet], décembre 2010 [consulté en avril 2014]; http://www.cpima.org/TechnicalBulletins/Solving_Heavy_Metal_Compliance-2010.pdf

Cranston D.A.; 1985; Selenium and tellurium; dans : Canadian minerals yearbook 1983-1984: review and outlook, n° du catalogue M38-5/33^E; Ottawa (ON) : Direction des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada.

Cukierski M.J., Willhite C.C., Lasley B.L., Hendrie T.A., Book S.A., Cox D.N. et Hendrickx A.G.; 1989; 30-Day oral toxicity study of L-selenomethionine in female long-tailed macaques (*Macaca fascicularis*); *Fundam. Appl. Toxicol.*, 13(1), p. 26-39.

Cummins L.M. et Kimura E.T.; 1971; Safety evaluation of selenium sulfide antidandruff shampoos; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 20, p. 89-96.

Cutter G.A. et Cutter L.S.; 2004; Selenium biogeochemistry in the San Francisco Bay estuary: changes in water column behavior; *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 61, p. 463-476.

Czernichow S., Couthouis A., Bertrais S., Vergnaud A.C., Dauchet L., Galan P. et Hercberg S.; 2006; Antioxidant supplementation does not affect fasting plasma glucose in the Supplementation with Antioxidant Vitamins and Minerals (SU.VI.MAX) study in France: association with dietary intake and plasma concentrations; *Am. J. Clin. Nutr.*, 84, p. 395-399.

Davis C.D., Feng Y., Hein D.W. et Finley J.W.; 1999; The chemical form of selenium influences 3,2'-dimethyl-4-aminobiphenyl-DNA adduct formation in rat colon; *J. Nutr.*, 129(1), p. 63-69.

Davis C.D., Uthus E.O. et Finley J.W.; 2000; Dietary selenium and arsenic affect DNA methylation in vitro in Caco-2 cells and in vivo in rat liver and colon; *J. Nutr.*, 130(12), p. 2903-9.

Davis T.Z. et Hall J.O.; 2011; Selenium; dans Gupta R.C. éditeur, Reproductive and Developmental Toxicology, 1^{re} édition; San Diego (CA) : Elsevier Inc., p. 461-68.

Deagen J.T., Butler J.A., Beilstein M.A. et Whanger P.D.; 1987; Effects of dietary selenite, selenocystine and selenomethionine on selenocysteine lyase and glutathione peroxidase activities and on selenium levels in rat tissues; *J. Nutr.*, 117, p. 91-98.

deBruyn A.M.H. et Chapman P.M.; 2007; Selenium toxicity to invertebrates: Will proposed thresholds for toxicity to fish and birds also protect their prey?; *Environ. Sci. Technol.*, 41(5), p. 1766-1770.

DeForest D.K., Gilron G., Armstrong S.A. et Robertson E.L.; 2012; Species sensitivity distribution evaluation for selenium in fish eggs: Considerations for development of a Canadian tissue-based guideline; *Integr. Environ. Assess. Manag.*, 8(1), p. 6-12.

Dhillon, K.S. et Dhillon S.K.; 1997; Distribution of seleniferous soils in North-West India and associated toxicity problems in the soil-plant-animal-human continuum; Land contamination and reclamation, 5(4), p. 313-322.

Dhillon, K.S. et Dhillon S.K.; 2003; Quality of underground water and its contribution towards selenium enrichment of the soil-plant system for a seleniferous region of northwest India; J. Hydrol., 272(1-4), p. 120-130.

Diaz X., Johnson W.P., Oliver W.A. et Naftz D.L.; 2009; Volatile selenium flux from the Great Salt Lake, Utah; Environ. Sci. Technol., 43(1), p. 53-59.

DiSilvestro R.A.; 2005; Handbook of Minerals as Nutritional Supplements; Boca Raton (FL) : CRC Press.

Dowdle P.R. et Oremland R.S.; 1998; Microbial oxidation of elemental selenium in soil slurries and bacterial cultures; Environ. Sci. Technol., 32(23), p. 3749-3755.

[BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques [Internet]; 2014; Ottawa (ON) : Santé Canada [consultée le 25 mars 2014]; <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/medicaments-produits-sante/medicaments/base-donnees-produits-pharmaceutiques.html>

Driskell J.A., Yuan X., Giraud D.W., Hadley M. et Marchello M.J.; 1997; Concentration of selected vitamins and selenium in bison cuts; J. Anim. Sci., 75, p. 2950-2954.

Dubowy P.J.; 1989; Effects of diet on selenium bioaccumulation in marsh birds; J. Wildl. Manage., 53, p. 776-781.

Ducros V., Ferry M., Faure P., Belin N., Renversez J.C., Ruffieux D. et Favier A.; 2000; Distribution of selenium in plasma of French women: relation to age and selenium status; Clin. Chem., 46(5), p. 731-733.

Dudley H.C.; 1938; Toxicology of Selenium V. Toxic and vesicant properties of selenium oxychloride; Public Health Reports, 53, p. 94-98.

Dudley H.C. et Miller J.W.; 1937; Toxicology of selenium. IV. Effects of exposure to hydrogen selenide; Public Health Reports, 52, p. 1217-1231.

Dudley H.C. et Miller J.W.; 1941; Toxicology of selenium. VI. Effects of subacute exposure to hydrogen selenide; Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 23, p. 470-477.

Duffield A.J., Thomson C.D., Hill K.E. et Williams S.; 1999; An estimation of selenium requirements for New Zealanders; Am. J. Clin. Nutr., 70, p. 896-903.

Dungan R.S. et Frankenberger W.T.J.; 1999; Microbial transformations of selenium and the bioremediation of seleniferous environments; Bioremed. J., 3(3), p. 171-188.

Eder K., Kralik A. et Kirchgebner M.; 1995; Influence of deficient to subtoxic selenium intake on metabolism of thyroid hormones; Z. Ernährungswiss., 34, p. 277-283 [article en allemand avec résumé en anglais].

[EFSA] Autorité européenne de sécurité des aliments; 2006; Tolerable Upper Intake Levels For Vitamins and Minerals; Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies; European Food Safety Authority.

Elphick J.R., Bailey H.C., Lo B.K., Berdusco J. et Sword G.; 2009; Effect of Selenium on early life-stage development of westslope cutthroat trout; Burnaby (C.-B.) : rapport de Nautilus Environmental, 11 p.

El-Zarkouny S.A., Ayoub M.A., Ishak M.H.G., El-Nouty F.D., Hassan G.A., Zahraa R., El-Ezz A. et Salem M.H.; 1999; Effect of carbosulfan pesticide and selenium on some semen characteristics and serum testosterone in male rabbits; Int. J. Environ. Health Res., 9, p. 117-124.

Environnement Canada; 2013; Supporting documentation: Spreadsheet calculations to convert soil deposition rates to soil concentrations for selenium [fichiers Excel]; document non publié; Gatineau (QC) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique.

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017a; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the coal mining sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.1; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017b; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the uranium mining and milling sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.2; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017c; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the metal ore mining (excluding uranium) sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.3; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017d; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the base metals smelting and refining sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.4; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017e; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the iron and steel and aluminium refineries sectors; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.5; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017f; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the power generation sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.6; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017g; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the oil sands extraction and processing sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.7; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017h; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the wastewater, solid waste and recycling sectors; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.8; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017i; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the agriculture sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation

écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.9; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017j; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for the pulp and paper sector; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.10; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017k; Supporting documentation: Releases and exposure assessment for sectors reporting lower volumes; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.11; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017l; Supporting documentation: Selenium concentrations in minimally impacted areas; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 4.12; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017m; Supporting documentation: Ecological effects data collection; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 6.1; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada; 2017n; Supporting documentation: Essential requirements of selenium for ecological organisms; Gatineau (QC) : ECCC, Division de l'évaluation écologique; Renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 6.2; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

[ECCC, SC] Environnement et Changement climatique Canada, Santé Canada; 2017; Supporting documentation: Physical and chemical properties; ECCC, Santé Canada : renseignements pour l'évaluation préalable du sélénium et de ses composés, section 3.1; disponible à l'adresse : ec.substances.ec@canada.ca

Environmental Defence; 2011; Heavy Metal Hazard, the health risks of hidden heavy metals in face makeup, mai 2011; Toronto (ON) : Environmental Defence Canada.

Fairweather-Tait S.J., Bao Y., Broadley M.R., Collings R., Ford D., Hesketh J.E. et Hurst R.; 2011; Selenium in human health and disease; *Antioxid. Redox. Signal.*, 14(7), p. 1337-1383.

Fairweather-Tait S.J., Collings R. et Hurst R.; 2010; Selenium bioavailability: current knowledge and future research requirements; *Am. J. Clin. Nutr.*, 91, 1484S-1491S.

Fan T.W.M. et Higashi R.M.; 1998; Biochemical fate of selenium in microphytes: natural bioremediation by volatilization and sedimentation in aquatic environments; dans Frankenberger W.T.J. et Engberg R.A. éditeurs, *Environmental chemistry of selenium*; Boca Raton (FL) : CRC Press, p. 545-63.

Fan T.W.M., Higashi R.M. et Lane A.N.; 1998; Biotransformations of selenium oxyanion by filamentous cyanophyte- dominated mat cultured from agricultural drainage waters; *Environ. Sci. Technol.*, 32(20), p. 3185-3193.

Farley J., Skelly E.M. et Weber C.B.; 1986; Percutaneous absorption of selenium sulfide; *J. Environ. Sci. Heal. A*, 21(6), p. 571-582.

Ferguson L.R., Karunasinghe N., Zhu S. et Wang A.H.; 2012; Selenium and its role in the maintenance of genomic stability; *Mutat. Res.*, 733(1-2), p. 100-110.

Ferm V.H., Hanlon D.P., Willhite C.C., Choy W.N. et Book S.A.; 1990; Embryotoxicity and dose-response relationships of selenium in hamsters; *Reprod. Toxicol.*, 4, p. 183-190.

Fischer E. et Koszorus L.; 1992; Sublethal effects, accumulation capacities and elimination rates of As, Hg and Se in the manure worm *Eisenia-foetida* (Oligochaeta, Lumbricidae); *Pedobiologia*, 36(3), p. 172-178.

Flueck W.T., Smith-Flueck J.M., Mionczynski J. et Mincher B.J.; 2012; The implications of selenium deficiency for wild herbivore conservation: A review; *Eur. J. Wildl. Res.*, 58, p. 761-780.

Foster W.G., Cheung A.P., Davis K., Graves G., Jarrell J., Leblanc C., Liang C.L., Leech T., Walker M., Weber J.P. et van Oostdam J.; 2012; Circulating metals and persistent organic pollutant concentrations in Canadian and non-Canadian born primiparous women from five Canadian centres: Results of a pilot biomonitoring study; *Sci. Total Environ.*, 436, p. 326-336.

Francesconi K.A. et Pannier, F.; 2004; Selenium metabolites in urine: A critical overview of past work and current status; *Clin. Chem.*, 50 (12), p. 2240-2253.

Fthenakis V.M., Kim H.C. et Wang W.; 2007; Life cycle inventory analysis in the production of metals used in photovoltaics; Upton (NY) : Brookhaven National Laboratories, Energy and Science Technologies Department, 111 p.

Gamberg M., Palmer M. et Poach P.; 2005; Temporal and geographic trends in trace element concentrations in moose from Yukon; *Sci. Total Environ.*, 351/352, p. 530-538.

Gao S., Jin Y., Hall K.S., Liang C., Unverzagt F.W., Ji R., Murrell J.R., Cao J., Shen J., Ma F., et al.; 2007; Selenium level and cognitive function in rural elderly Chinese; *Am. J. Epidemiol.*, 165, p. 955-965.

Garrett R.G.; 2004; Natural distribution and abundance of elements; dans Selinus O., Alloway B., Centeno J.A., Finkelman R.B., Fuge R., Lindh U. et Smedley P. éditeurs, *Essentials of medical geology: impacts of the natural environment on public health*; Burlington (MA) : Elsevier Academic Press. p. 17-41.

Gatlin D.M. et Wilson R.P.; 1984; Dietary selenium requirement of fingerling channel catfish; *J. Nutr.*, 114, p. 627-633.

GEI consultants, Golder Associates, Parametrix, Université de la Saskatchewan; 2008; Selenium tissue threshold – tissue selection criteria, threshold development endpoints, and potential to predict population or community effects in the field; soumis au North America Metals Council – Selenium working group; 173 p.

Germ M., Stibilj V. et Kreft I.; 2007; Metabolic importance of selenium for plants; *The European Journal of Plant Science and Biotechnology*, 1(1), p. 91-97.

Gillespie R.B. et Baumann P.C.; 1986; Effects of High Tissue Concentrations of Selenium on Reproduction by Bluegills; *Trans. Am. Fish Soc.*, 115(2), p. 208-213.

Golder Associates; 2013; Selenium bioaccumulation analysis – assessment of the validity of the Presser and Luoma (2010) model [for the Canadian environment]; préparé pour Environnement Canada, 36 p.

Government of Alberta; 2010; Alberta Biomonitoring Program; Chemicals in Serum of Children in Southern Alberta 2004-2006; Influence of Age Comparison to Pregnant Women.

Guney M. et Zagury G. 2013; Contamination by ten harmful elements in toys and children's jewelry bought on the North American market; *Environ. Sci. Technol.*, 47, p. 5921-5930.

Guo L., Jury W.A. and Frankenberger J.; 2001; Coupled production and transport of selenium vapor in unsaturated soil: Evaluation by experiments and numerical simulation; *J. Contam. Hydrol.*, 49(1-2), p. 67-85.

Hadjimarkos D.M.; 1973; Selenium in relation to dental caries; *Food Cosmet. Toxicol.*, 11, p. 1063

Hall R.H., Laskin S., Frank P., Maynard E.A. et Hodge H.C.; 1951; Preliminary observations on toxicity of elemental selenium; *AMA Arch. Ind. Hyg. Assoc.*, 4, p. 458-464.

Halverson A.W., Palmer I.S. et Guss P.L.; 1966; Toxicity of selenium to post-weanling rats; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 9, p. 477-484 [cité dans ATSDR 2003].

Hamilton S.J. et Buhl K.J.; 2004; Selenium in water, sediment, plants, invertebrates, and fish in the Blackfoot River drainage; *Water Air and Soil Pollut.*, 159(1-4), p. 3-34.

Hamilton S.J., Buhl K.J., Faerber N.L., Wiedmeyer R.H. et Bullard F.A.; 1990; Toxicity of organic selenium in the diet to chinook salmon; *Environ. Toxicol. Chem.*, 9(3), p. 347-358.

Hansen D., Duda P.J., Zayed A. et Terry N.; 1998; Selenium removal by constructed wetlands: Role of biological volatilization; *Environ. Sci. Technol.*, 32(5), p. 591-597.

Hansen J.C.; 2000; Dietary selenium intake among Greenlanders; *The Bulletin of Selenium-Tellurium Development Association*; ISSN 1024-4204.

Hansen J.C., Deutch B. et Pedersen H.S.; 2004; Selenium status in Greenland Inuit; *Science of the Total Environ.*, 331, p. 207-214.

Hansen J.C. et Pedersen H.S.; 1986; Environmental exposure to heavy metals in North Greenland; *Arct. Med. Res.*, 41, p. 21-34.

Hansen O.C. et Pedersen E.; 2005; Migration and health assessment of chemical substances in surface treated wooden toys. Survey no.60 [Internet]; Copenhagen (Danemark) : Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement du Danemark [consulté en août 2013]; <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2005/87-7614-712-6/pdf/87-7614-713-4.pdf>.

Harding L.E.; 2008; Non-linear uptake and hormesis effects of selenium in red-winged blackbirds (*Agelaius phoeniceus*); *Science of the Total Environment*, 389, p. 350-366.

Harding L.E., Graham M. et Paton D.; 2005; Accumulation of selenium and lack of severe effects on productivity of American dippers (*Cinclus mexicanus*) and spotted sandpipers (*Actitis macularia*); *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 48, p. 414-423.

Harr J.R., Bone J.F., Tinsley I.J., Weswig P.H. et Yamamoto R.S.; 1967; Selenium toxicity in rats. II. Histopathology; dans Muth O.H., Oldfield J.E. et Weswig P.H. éditeurs, *Selenium Biomed Proc 1st Int Symp*, Oregon State Univ, 1966; Westport (CT) : AVI Publishing Co, p. 153-178.

Harr J.R. et Muth O.H.; 1972; Selenium poisoning in domestic animals and its relationship to man; Clin. Toxicol., 5, p. 175-86.

Hasegawa T., Taniguchi S., Mihara M., Nakamuro K. et Sayato Y.; 1994; Toxicity and chemical form of selenium in the liver of mice orally administered selenocystine for 90 days; Arch. Toxicol., 68, p. 91-95.

Hatfield Consultants; 2010; Assessment of Selenium in Waste Rock Creek and other Aquatic Ecosystems of the Kemess Area: 2009 status report; préparé pour Northgate Minerals Corp., Kemess Mine.

Hawkes W.C., Alkan Z. et Wong K.; 2009; Selenium supplementation does not affect testicular selenium status or semen quality in North American men; J Andrology, 30(5), p. 525-533.

Hawkes W.C. et Keim N.L.; 2003; Dietary selenium intake modulates thyroid hormone and energy metabolism in men; J. Nutr., 133, p. 3443-3448.

Hawkes W.C., Keim N.L., Richter B.D., Gustafson M.B., Gale B., Mackey B.E. et Bonnel E.L.; 2008; High-selenium yeast supplementation in free-living North American men: No effect on thyroid hormone metabolism or body composition; J. Trace Elem. Med. Biol., 22, p. 131-142.

Hawkes W.C. et Laslett L.J.; 2009; Selenium supplementation does not improve vascular responsiveness in healthy North American men; Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 296, p. H256-H262.

Hawkes W.C. et Turek P.J.; 2001; Effects of dietary selenium on sperm motility in healthy men; J. Androl., 22, p. 764-772.

Hawkes W.C., Willhite C.C., Omaye S.T., Cox D.N., Choy W.N. et Tarantal A.F.; 1994; Selenium kinetics, placental transfer, and neonatal exposure in Cynomolgus Macaques (*Macaca fascicularis*); Teratology, 50(2), p. 148-59.

Hays S.M., Macey K., Nong A. et Alyward L.; 2014; Biomonitoring Equivalents for Selenium; Reg. Pharm. Tox., 70(1), p. 333-339.

Santé Canada; 1994; L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire; Ottawa (Canada) : Groupe Communication Canada – Édition.

Santé Canada; 1998; Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada; rapport non publié; Ottawa (ON) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada; 2006; Produits antipelliculaires [Internet]; Ottawa (ON) : Santé Canada [consulté en avril 2014]; http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/atReq.do?atid=antidandruff_anitpelliculaire&lang=fra

Santé Canada; 2007; Concentrations de contaminants et d'autres produits chimiques dans les aliments composites [Internet] [consulté en avril 2014]; <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/surveillance-aliments-nutrition/etude-canadienne-alimentation-totale/concentrations-contaminants-autres-produits-chimiques-aliments-composites.html>

Santé Canada; 2008; Project Report: Determination of heavy metals in cosmetics: Roll up report 2008-2009; Ottawa (ON) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada, projet n° 2008-1041 [donnée non publiées].

Santé Canada; 2009a; Project Report: Heavy Metals in Applied and Surface Coating Materials of Toys Cyclical Enforcement 2009-2010; Ottawa (ON) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada, projet n° 2008-1138 [données non publiées].

Santé Canada; 2009b; Project Report: Heavy Metals in Applied and Surface Coating Materials of Toys Cyclical Enforcement 2008-2009; Ottawa (ON) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada, projet n° 2008-1038 [données non publiées].

Santé Canada; 2011; Project Report: Determination of toxic metals in tattoo ink samples (survey 2010-2011); Ottawa (ON) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada, projet n° 2010-1240 [données non publiées].

Santé Canada; 2012; Project Report: Heavy Metals in Toys – Cyclical Enforcement 2011-2012; Ottawa (ON) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada, projet n° 2011-1397 [données non publiées].

Santé Canada; 2013a; Deuxième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada. Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé cycle 2 (2009 à 2011); avril 2013; Ottawa (ON) : Santé Canada; https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-semt/alt_formats/pdf/pubs/contaminants/chms-ecms-cycle2/chms-ecms-cycle2-fra.pdf.

Santé Canada; 2013b; ICPMS data from Edmonton Indoor Air Quality Study (2010); Ottawa (ON) : Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada [communication personnelle, données non publiées].

Santé Canada; 2014a; Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le sélénium; Ottawa (ON) : Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada (n° du catalogue H144-13/4-2013F-PDF); <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/recommandations-pour-qualite-eau-potable-canada-document-technique-selenium.html>

Santé Canada; 2014b; Liste critique des ingrédients de cosmétiques d'avril 2014 [Internet]; Ottawa (ON) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation [consulté en avril 2014]; <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/securite-produits-consommation/cosmetiques/liste-critique-ingredients-cosmetiques-ingredients-interdits-usage-restreint/liste-critique.html>

Santé Canada; 2016a; Monographie des suppléments de multivitamines/minéraux [Internet]; Ottawa (ON): Santé Canada [consulté en juillet 2017]; http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/atReq.do?atid=multi_vitmin_suppl

Santé Canada; 2016b; Sélénium, 9 février 2016; Ottawa (ON) : Direction des produits de santé naturels et sans ordonnance, Santé Canada [consulté en janvier 2017]; <http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/atReq.do?atid=selenium&lang=fra>

Hebert D. et Cowan I.M.; 1971; White muscle disease in the mountain goat; J. Wildl. Manage., 35, p. 752-756.

Heinz G.H., Hoffman D.J. et Gold L.G.; 1989; Impaired reproduction of mallards fed an organic form of selenium; J. Wildl. Manage., 53, p. 418-428.

Herbel M.J., Blum J.S., Oremland R.S. et Borglin S.E.; 2003; Reduction of elemental selenium to selenide: Experiments with anoxic sediments and bacteria that respire Se-oxyanions; *Geomicrobiol. J.*, 20(6), p. 587-602.

Hermanutz R.O., Allen K.N., Roush T.H. et Hedtke S.F.; 1992; Effects of elevated Selenium concentrations on Bluegills (*Lepomis macrochirus*) in outdoor experimental streams; *Environ. Toxicol. Chem.*, 11, p. 217-224.

Hidy G.M., Lachenmyer C., Chow J., Watson J.; 2000; Urban outdoor-indoor PM_{2.5} concentrations and personal exposure in the Deep South. Part II. Inorganic chemistry; *Aerosol Science and Technology*, 33(4), p. 357-375.

Hill K.E., Wu S., Motley A.K., Stevenson T.D., Winfrey V.P., Capecchi M.R., Atkins J.F. and Burk R.F.; 2012; Production of selenoprotein P (Sepp1) by hepatocytes is central to selenium homeostasis; *J. Bio. Chem.*, 287, p. 40414-40424.

Hilton J.W., Hodson P.V. et Slinger S.J.; 1980; The requirement and toxicity of selenium in rainbow trout (*Salmo gairdneri*); *J. Nutr.*, 110, p. 2527-2735.

Hira C.K., Partal K. et Dhillon K.S.; 2003; Dietary selenium intake by men and women in high and low selenium areas of Punjab; *Public Health Nutr.*, 7, p. 39-43.

Hoffman J.E. et King M.G.; 2007; Selenium and selenium compounds; dans *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology*, 2^e édition, vol.17, p. 809-833; New York (NY) : Wiley.

Holm J., Palace V., Siwik P., Sterling G., Evans R., Baron C., Werner J. et Wautier K.; 2005; Developmental effects of bioaccumulated selenium in eggs and larvae of two salmonid species; *Environ. Toxicol. Chem.*, 24(9), p. 2373-2381.

Hopkins W.A., Congdon J. et Ray J.K.; 2000; Incidence and impact of axial malformations in larval bullfrogs (*Rana catesbeiana*) developing in sites polluted by a coal-burning power plant; *Environ. Toxicol. Chem.*, 19(4), p. 862-868.

Hopkins W.A., DuRant S.E., Staub B.P., Rowe C.L. et Jackson B.P.; 2006; Reproduction, embryonic development, and maternal transfer of contaminants in the amphibian *Gastrophryne carolinensis*; *Environmental Health Perspectives*, 114(5), p. 661-666.

Hopkins W.A., Staub B.P., Baionno J.A., Jackson B.P., Roe J.H. et Ford N.B.; 2004; Trophic and maternal transfer of selenium in brown house snakes (*Lamprophis fuliginosus*); *Ecotoxicol Environ Safe*, 58(3), p. 285-293.

Hopkins W.A., Staub B.P., Baionno J.A., Jackson B.P. et Talent L.G.; 2005; Transfer of selenium from prey to predators in a simulated terrestrial food chain; *Environ. Pollut.*, 134(3), p. 447-456.

Hotz C.S., Fitzpatrick D.W., Trick K.D. et L'Abbe M.R.; 1997; Dietary iodine and selenium interact to affect thyroid hormone metabolism of rats; *J. Nutr.*, 127, p. 1214-1218.

Household Products Database [base de données sur Internet]; 1993- ; Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis) [mise à jour en janvier 2013, consultée en juillet 2013]; www.householdproducts.nlm.nih.gov/

Hu X., Wang F. et Hanson M.L.; 2009; Selenium concentration, speciation and behavior in surface waters of the Canadian prairies; *Science of the Total Environment*, 407, p. 5869-5876.

Hurst R., Armah C.N., Dainty J.R., Hart D.J., Teucher B., Goldson A.J., Broadley M.R., Motley A.K. et Fairweather-Tait S.J.; 2010; Establishing optimal selenium status: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial; *Am. J. Clin. Nutr.*, 91, p. 923-31.

Hurst R., Hooper L., Norat Y., Lau R., Aune D., Greenwood D.C., Vieira R., Colligs R., Harvey L.J., Sterne J.A.C. Beynon R., Savovic J. et Fairweather-Tait S.J. et al.; 2012; Selenium and prostate cancer: systematic review and meat-analysis; *Am. J. Clin. Nutr.*, 96, p. 11-122.

[HYSAAV] Hygiène et assainissement (URSS); 1984; Novikov Y.V., Plitman S.I., Seklelina N.I. et Noarov Y.A., Sélénium dans l'eau et son action sur le corps [en russe]; 49(9), p. 66-68 [cité dans ChemIDplus 2014].

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer; 1975; IARC Monographs on the Evaluation fo Carcinogenic Risks to Humans, volume 9, Some Aziridines, N-, S- & O-Mustards and Selenium, p. 245-260; Lyon (FR) : Centre International de Recherche sur le Cancer (consulté en mai 2014); <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol1-42/mono9.pdf>

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer; 1987; IARC Monographs on the Evaluation fo Carcinogenic Risks to Humans : Overall Evaluations of Carcinogenicity : An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, Supplement 7; <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/Suppl17.pdf>

Ihnat M.; 1989; Occurrence and distribution of selenium; Boca Raton (FL) : CRC Press, 347 p.

[INSPQ] Institut national de santé publique du Québec; 2004; Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec; Institut national de santé publique du Québec, Québec (QC), INSPQ-2004-030.

Intrinsik; 2010; Human health risk assessment of Flin Flon, Manitoba, and Creighton, Saskatchewan. Chapitre 4 : Detailed human health risk assessment methodology [consulté en février 2014]; <http://flinflonsoilsstudy.com/wp-content/uploads/2013/07/HBMSChapter4DetailedHumanHealthRiskAssessment.pdf>

[IOM] Institute of Medicine; 2000; Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids : a report of the Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine; Washington (DC) : National Academy Press.

Irvine J.; 2015; Northern Saskatchewan Prenatal Biomonitoring Project, October 2015 [communication personnelle, données non publiées].

Jaffe W.G., Ruphael M.D., Mondragon M.C. et Cuevas M.A.; 1972; Biochemical and clinical studies on school children in a seleniferous zone; *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 22, p. 595-611.

Janz D.M., DeForest D.K., Brooks M.L., Chapman P.M., Gilron G., Hoff D., Hopkins W.A., McIntyre D.O., Mebane C.A., Palace V.P., Skorupa J.P. et Wayland M.; 2010; Selenium Toxicity to Aquatic Organisms; dans Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Sanders R.W. éditeurs, *Ecotoxicology of Selenium in the Aquatic Environment*; Pensacola (FL) : SETAC Press, p. 141-231.

Janz D.M.; 2012; Selenium; dans Wood C., Farrell A. et Brauner C. éditeurs, *Fish physiology: Homeostasis and toxicology of essential metals*, volume 31A; Elsevier Academic Press, p. 327-373.

Jia X., Li N. et Chen J.; 2005; A subchronic toxicity study of elemental nano-Se in Sprague-Dawley rats; *Life Sci.*, 76, p. 1989-2003.

Johnson V.J., Tsunoda M. et Sharma R.P.; 2000; Increased production of proinflammatory cytokines by murine macrophages following oral exposure to sodium selenite but not to seleno-L-methionine; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 39, p. 243-250 [cité dans ATSDR 2003].

Kafai M.R. et Ganji V.; 2003; Sex, age, geographical location, smoking, and alcohol consumption influence serum selenium concentrations in the USA: third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994; *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 17(1), p. 13-18.

Kaur R. et Parshad V.R.; 1994; Effects of dietary selenium on differentiation, morphology and functions of spermatozoa of the house rat *Rattus rattus*; *L. Mutat. Res.*, 309, p. 29-35.

[KEMI] Agence suédoise des produits chimiques; 2010; Farliga ämnen I tatueringsfärger, Utredning av tillsynsansvar samt behov av ytterligare reglering – rapport från ett regeringsuppdrag [en suédois] [Internet]; Sundbyberg (Suède) : Agence suédoise des produits chimiques [consulté en juillet 2017]; [http://www.kemi.se/en/global/rapporter/2010/rapport-3-1=tatuering sfarg.pdf? tid=1B2M2Y8AsqTpgAmY7PhCfq%3d%3d& t q=tattoo& t tags=language%3aen%2csiteid%3a007c9c4c-b88f-48f7-bbdc-5e78eb262090 t ip=205.193.94.40& t hit.id=Keml Web Models Media SiteMediaData/d67bef5b-d48c-45c9-8e63-5bffb8d526ea& t hit.pos=3](http://www.kemi.se/en/global/rapporter/2010/rapport-3-1=tatuering%20sfarg.pdf?tid=1B2M2Y8AsqTpgAmY7PhCfq%3d%3d&tq=tattoo&tags=language%3aen%2csiteid%3a007c9c4c-b88f-48f7-bbdc-5e78eb262090&ip=205.193.94.40&hit.id=KemlWebModelsMediaSiteMediaData/d67bef5b-d48c-45c9-8e63-5bffb8d526ea&hit.pos=3)

[KEMI] Agence suédoise des produits chimiques; 2014; Analysis by the Swedish Chemicals Agency in connection with enforcement 2008-2013 [Internet]; Sundbyberg (Suède) : Agence suédoise des produits chimiques [consulté en juillet 2017]; [http://www.kemi.se/en/global/tillsyns-pm/2014/tillsn-6-14-analyses-2008-2013.pdf? tid=1B2M2Y8AsqTpgAmY7PhCfq%3d%3d& t q=tattoo& t tags=language%3aen%2csiteid%3a007c9c4c-b88f-48f7-bbdc-5e78eb262090 t ip=205.193.94.40& t hit.id=Keml Web Models Media DocumentFile/ 450abcaa-fe14-4708-b9d5-87b463c5a6a& t hit.pos=4](http://www.kemi.se/en/global/tillsyns-pm/2014/tillsn-6-14-analyses-2008-2013.pdf?tid=1B2M2Y8AsqTpgAmY7PhCfq%3d%3d&tq=tattoo&tags=language%3aen%2csiteid%3a007c9c4c-b88f-48f7-bbdc-5e78eb262090&ip=205.193.94.40&hit.id=KemlWebModelsMediaDocumentFile/450abcaa-fe14-4708-b9d5-87b463c5a6a&hit.pos=4)

Kennedy C.J., McDonald L.E., Loveridge R. et Strosher M.M.; 2000; The effects of bioaccumulated selenium on mortalities and deformities in the eggs, larvae and fry of a wild population of cutthroat trout (*Oncorhynchus clarki lewisi*); *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 39, p. 46-52.

Kerdel-Vegas F.; 1966; The depilatory and cytotoxic action of “coco de mono” (*Lecythis ollaria*) and its relationship to chronic selenosis; *Economic Botany*, 20(2), p. 187-195.

Khalil A.M.; 1989; The induction of chromosome aberrations in human purified peripheral blood lymphocytes following in vitro exposure to selenium; *Mutat. Res.*, 224(4), p. 503-506.

Khan M.A.K. et Wang F.; 2009; Mercury-selenium compounds and their toxicological significance: toward a molecular understanding of the mercury-selenium antagonism; *Environ. Toxicol. Chem.*, 28(8), p. 1567-1577.

Kim Y.Y. et Mahan D.C.; 2001a; Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing-finishing pigs; *J. Anim. Sci.*, 79, p. 942-48.

Kim Y.Y. et Mahan D.C.; 2001b; Prolonged feeding of high dietary levels of organic and inorganic selenium to gilts from 25 kg BW through one parity; *J. Anim. Sci.*, 79, p. 956-66.

Kinney P.L., Chillrud S.T., Ramstrom S., Ross J. et Spengler J.D.; 2002; Exposures to multiple air toxics in New York City; *Environ. Health Perspect.*, 119(suppl. 4), p. 539-546.

Klein M., Ouerdane L., Bueno M. et Pannier F.; 2011; Identification in human urine and blood of a novel selenium metabolite, Se-methylselenoneine, a potential biomarker of metabolism in mammals of the naturally occurring selenoneine, by HPLC coupled to electrospray hybrid linear ion trap-orbital ion trap MS; *Metallomics*, 3(5), p. 513-520.

Koller L.D., Exon J.H., Talcott P.A., Osborne C.A., Henningsen G.M.; 1986; Immune responses in rats supplemented with selenium; *Clin. Exp. Immunol.*, 63, p. 570-576 [cité dans ATSDR 2003].

Kolodziejczyk L., Put A. et Grzela P.; 2000; Liver morphology and histochemistry in rats resulting from ingestion of sodium selenite and sodium fluoride; *Fluoride*, 33(1), p. 6-16.

Kornhauser C., Garcia-Ramirez J.R., Wrobel K., Perez-Luque E.-L., Garay-Sevilla M.E. et Wrobel K.; 2008; Serum selenium and glutathione peroxidase concentrations in type 2 diabetes mellitus patients; *Prim. Care Diabetes*, 2, p. 81-85.

Krohn R.M., Lemaire M., Silva L.F.N., Lemarie C., Bolt A., Mann K.K. et Smits J.E.; 2016; *J. Nutrition Biochemistry*, 27, p. 9-15.

Laclaustra M., Navas-Acien A., Stranges S., Ordovas J.M. et Guallar E.; 2009; Serum selenium concentrations and hypertension in the US population; *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 2(4), p. 369-376.

Laclaustra M., Stranges S., Navas-Acien A., Ordovas J.M. et Guallar E.; 2010; Serum selenium and serum lipids in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NAHES) 2003-2004; *Atherosclerosis*, 210(2), p. 643-8.

Laird B.D., Goncharov A.B., Egeland G.M. et Chan H.M.; 2013; Dietary advice on Inuit traditional food use needs to balance benefits and risks of mercury, selenium and n3 fatty acids; *J. Nutr.*, 143, p. 923-930.

Lam J.C.W., Tanabe S., Lam M.H.W. et Lam P.K.S.; 2005; Risk to breeding success of waterbirds by contaminants in Hong Kong: evidence from trace elements in eggs; *Environ. Pollut.*, 135(3), p. 481-490.

Lech T.; 2002; Suicide by sodium tetroxoselenate(VI) poisoning; *Forensic Sci. Int.*, 130, p. 44-48.

Lemes M., Wang F., Stern G., Ostertag S. et Chang H.M.; 2011; Methylmercury and selenium speciation in different tissues of beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the Western Canadian Arctic; *Env. Tox. Chem.*, 30(12), p. 2732-2738.

Lemire M., Achouba A., Dumas P., Ouellet N. et Ayotte P.; 2015a; Selenoneine is the major Se compound in the blood of Inuit consuming traditional marine foods in Nunavik, Northern Canada; dans Banuelos G., Lin Z.Q., Moraes M., Guilherme L.R., Rodrigues de Resi A. éditeurs, *Global Advances in Selenium Research from Theory to Application: Proceedings of the 4th International Conference on Selenium in the Environment and Human Health*; Londres (R.-U.), CRC Press, p. 65-66.

Lemire M., Fillion M., Barbosa F., Guimaraes J.R.D. et Mergler D.; 2010; Elevated levels of selenium in the typical diet of Amazonian riverside populations; *Sci. Total. Environ.*, 408, p. 4076-4084.

Lemire M., Kwan M., Laouan-Sidi E.A., Muckle G., Pirkle C., Ayotte P. et Dewailly E.; 2015b; Local country food sources of methylmercury, selenium and omega-3 fatty acids in Nunavik, Northern Quebec; *Sci. Tot. Environ.*, 509-510, p. 248-259.

Lemire M., Mergler D., Huel G., Passos C.J.S., Fillion M., Philibert A., Guimara J.R.D., Rheault I., Borduas J. et Normand G.; 2009; Biomarkers of selenium status in the amazonian context: Blood, urine and sequential hair segments; *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 19, p. 213-222.

Lemire M., Philibert A., Fillion M., Passos C.J.S., Guimaraes J.R.D., Barbosa Jr F. et Mergler D.; 2012; No evidence of selenosis from a selenium-rich diet in the Brazilian Amazon; *Environment International*, 40, p. 128-136.

Lemly A.D.; 1993; Metabolic stress during winter increases the toxicity of selenium to fish; *Aquat. Toxicol.*, 27, p. 133-158.

Lemly A.D.; 1996; Assessing the toxic threat of selenium to fish and aquatic birds; *Environ. Monit. Assess.*, 43(1), p. 19-35.

Lemly A.D.; 1997; Ecosystem recovery following selenium contamination in a freshwater reservoir; *Ecotoxicol. Environ. Safe*, 36, p. 275-281.

Lemly A.D.; 2002a; Symptoms and implications of selenium toxicity in fish: the Belews Lake case example; *Aquat. Toxicol.*, 57(1-2), p. 39-49.

Lemly A.D.; 2002b; 2. Interpreting Selenium Concentrations; dans Alexander D.E. éditeur, *Selenium Assessment in Aquatic Ecosystems: A Guide for Hazard Evaluation and Water Quality Criteria*; New York (NY) : Springer-Verlag, p.18-38.

Lemly A.D. et Smith G.J.; 1987; *Aquatic Cycling of Selenium: Implications for Fish and Wildlife*; Washington (DC) : United States Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Fish and Wildlife leaflet 12, 15 p.

Letavayová L., Vlčková V. et Brozmanová J.; 2006; Selenium: from cancer prevention to DNA damage; *Toxicology*, 227(1-2), p. 1-14.

Levesque M.; 1974; Selenium distribution in Canadian soil profiles; *Can. J. Soil Sci.*, 54, p. 63-68.

Liang C.L.; 2016; Preliminary Data from the Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals Child Development Plus Study (MIREC-CD Plus), 28 janvier 2016; Ottawa (ON) : Division des études sur la population, Santé Canada [communication personnelle, données non publiées].

Lin C.H., Fang C.L., Al-Suwayeh S.A., Yang S.Y. et Fang J.Y.; 2011; In vitro and in vivo percutaneous absorption of seleno-L-methionine, an antioxidant agent, and other selenium species; *Acta Pharm. Sinica*, 32, p. 1181-1190.

Lin Z.Q. et Terry N.; 2003; Selenium removal by constructed wetlands: Quantitative importance of biological volatilization in the treatment of selenium-laden agricultural drainage water; *Environ. Sci. Technol.*, 37(3), p. 606-615.

Lippman S.M., Klein E.A., Goodman P.J., Lucia M.S., Thompson I.M., Ford L.G., Parnes H.L., Minasian L.M., Gaziano J.M., Hartline J.A. et al.; 2009; Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT); *JAMA*, 301, p. 39-51.

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [Internet]; 2014; version 1.0; Ottawa (ON) : Santé Canada [consulté en avril 2014]; <http://webprod3.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/language-language.do?url=Search-Recherche&lang=fra>

Lockard L., Rowe C.L. et Heyes A.; 2013; Dietary selenomethionine exposure induces physical malformations and decreases growth and survival to metamorphosis in an amphibian (*Hyla chrysoscelis*); Arch. Environ. Contam. Toxicol., 64, p. 504-513.

Lombeck I., Kasperek K., Harbisch H.D., Feinendegen L.E. et Bremer H.J.; 1977; The Selenium State of Healthy Children I. Serum Selenium Concentration at Different Ages; Activity of Glutathione Peroxidase of Erythrocytes at Different Ages; Selenium Content of Food of Infants; Europ. J. Pediat., 125, p. 81-88.

Long R.H.B., Benson S.M., Tokunaga T.K. et Yee A.; 1990; Selenium immobilization in a pond sediment at Kesterson Reservoir; J. Environ. Qual., 19(2), p. 302-311.

Longnecker M.P., Stram D.O., Taylor P.R., Levander O.A., Howe M., Veillon C., McAdam P.A., Patterson K.Y., Hoden J.M., Morris S., Swanson C.A. et Willet W.C.; 1996; Use of Selenium Concentration in Whole Blood, Serum, Toenails, or Urine as a Surrogate Measure of Selenium Intake; Epidemiology, 7(4), p. 384-390.

Longnecker M.P., Taylor P.R., Levander O.A., Howe S.M., Veillon C., McAdam P.A., Patterson K.Y., Holden J.M., Stamfer M.J., Morris J.S. et al.; 1991; Selenium in diet, blood, and toenails in relation to human health in a seleniferous area; Am. J. Clin. Nutr., 53, p. 1288-1294.

Luoma S.N. et Presser T.S.; 2009; Emerging opportunities in management of selenium contamination; Environ. Sci. Technol., 43, p. 8483-8487.

MacFarequhar J.K., Broussard D.L., Melstrom P., Hutchinson R., Wolkin A., Martin C., Burk R., Dunn J.R., Green A.L., Hammond R. et al.; 2010; Acute selenium toxicity associated with a dietary supplement; Arch. Intern. Med., 170, p. 256-261.

Mahan D.C. et Magee P.L.; 1991; Efficacy of dietary sodium selenite and calcium selenite provided in the diet at approved, marginally toxic, and toxic levels to growing swine; J. Anim. Sci., 69(12), p. 4722-4725 [cité dans ATSDR 2003].

Maher W., Roach A., Doblin M., Fan T., Foster S., Garrett R., Möller G., Oram L. et Wallschläger D.; 2010; Environmental sources, speciation, and partitioning of selenium; dans Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S.N., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Shaw D.P., Ecological assessment of selenium in the aquatic environment; Pensacola (FL): SETAC publications, CRC press, 339 p.

Malchow D.E., Knight A.W. et Maier K.J.; 1995; Bioaccumulation and toxicity of selenium in *Chironomus decorus* larvae fed a diet of seleniferous *Selenastrum capricornutum*; Arch. Environ. Con. Toxicol., 29, p. 104-109.

Martin A.J., Simpson S., Fawcett S., Wiramanaden C.I.E., Pickering I.J., Belzile N., Chen Y.W., London J. et Wallschläger D.; 2011; Biogeochemical mechanisms of selenium exchange between water and sediments in two contrasting lentic environments; Environmental Science & Technology, 45, p. 2605-2612.

Martin R.F., Janghorbani M. et Young V.R.; 1989a; Experimental selenium restriction in healthy adult humans: Changes in selenium metabolism studied with stable-isotope methodology; Am. J. Clin. Nutr., 49(5), p. 854-861.

Martin R.F., Young V.R., Blumberg J. et Janghorbani M.; 1989b; Ascorbic acid-selenite interactions in humans studied with an oral dose of $74\text{SeO}_3(2-)$; *Am. J. Clin. Nutr.*, 49(5), p. 862-869.

Masscheleyn P.H., Delaune R.D. et Patrick J.; 1991; Heavy metals in the environment: Arsenic and selenium chemistry as affected by sediment redox potential and pH; *J. Environ. Qual.*, 20(3), p. 522-527.

Matoba R., Kimura H., Uchima E., Abe T., Yamada T., Mitsukuni Y. et Shikata I.; 1986; An autopsy case of acute selenium levels in human tissues; *Forensic Science International*, 31, p. 97-92.

Mayland H.F.; 1994; Selenium in plant and animal nutrition; dans Frankenberger W.T. Jr et Benson S. Jr éditeurs, *Selenium in the Environment*; New York (NY) : Marcel Dekker, p 29-45.

McKeague J.A., Desjardins J.G. et Wolynetz M.S.; 1979; Minor elements in Canadian soils; Ottawa (ON) : Direction générale de la recherche, Agriculture Canada, 75 p.

Medinsky M.A., Cuddihy R.G. et McClellan R.O.; 1981; Systemic absorption of selenious acid and elemental selenium aerosols in rats; *J. Toxicol. Environ. Health*, 8, p. 917-928.

MEND; 2008; A review of environmental management criteria for selenium and molybdenum, 10.1.1; Brampton (ON) : ECOMETRIX INC. préparé pour la MEND INITIATIVE, 172 p.

Metts B.S., Buhlmann K.A., Scott D.E., Tuberville T.D. et Hopkins W.A.; 2012; Interactive effects of maternal and environmental exposure to coal combustion wastes decrease survival of larval southern toads (*Bufo terrestris*); *Environ. Pollut.*, 164, p. 211-218.

Metts B.S., Buhlmann K.A., Tuberville T.D., Scott D.E. et Hopkins W.A.; 2013; Maternal transfer of contaminants and reduced reproductive success of southern toads (*Bufo* [*Anaxyrus*] *terrestris*) exposed to coal combustion waste; *Environ. Sci. Technol.*, 47, p. 2846-2853.

Milne J.B.; 1998; The uptake and metabolism of inorganic selenium species; dans Frankenberger W.T.J. et Engberg R.A. éditeurs, *Environmental chemistry of selenium*; Boca Raton (FL) : CRC Press, p. 459-476.

Minnow Environmental Inc.; 2009; Selenium monitoring in the Elk River watershed, BC (2009), ébauche préparée par Minnow Environmental Inc., Interior Reforestation Co. Ltd, Paine, Ledge and associates, prepare pour Teck Coal Limited.

Morris J.S. et Crane S.B.; 2013; Selenium toxicity from a misformulated dietary supplement, adverse health effects, and the temporal response in the nail biologic monitor; *Nutrients*, 5, p. 1024-1057

Mosher B. et Duce R.; 1987; A global atmospheric selenium budget; *J. Geophys. Res.*, 92(11), p. 13289-13298.

Muckle G., Ayotte P., Dewailly E., Jacobson S.W. et Jacobson J.L.; 2001; Determinants of polychlorinated biphenyls and methylmercury exposure in inuit women of childbearing age; *Environ. Health Perspect.*, 109(9), p. 957-963.

Munsell H.E., Devaney G.M. et Kennedy M.H.; 1936; Toxicity of food containing selenium as shown by its effect on the rat; United States Department of Agriculture (USDA) Technical Bulletin No. 534; Washington (DC) : U.S. Government Printing Office.

Muscatello J.R., Bennett P.M., Himbeault K.T., Belknap A.M. et Janz D.M.; 2006; Larval deformities associated with selenium accumulation in northern pike (*Esox lucius*) exposed to metal mining effluent; *Environ. Sci. Technol.*, 40(20), p. 6506-6512.

Nakamura M., Hachiya N., Murata K., Nakanishi I., Kondo T., Yasutake A., Miyamoto K., Ser H.P., Omi S., Furusawa H., Watanabe C., Usuki F. et Sakamoto M.; 2014; Methylmercury exposure and neurological outcomes in Taiji residents accustomed to consuming whale meat; *Env. Int.*, 68, p. 25-32.

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique; 2012; Données de surveillance pour 2009 [fichier Excel de données du RNSPA avant publication]; Ottawa (ON) : Environnement Canada, Division des analyses et de la qualité de l'air.

[NAS] National Academy of Sciences; 1980; Recommended dietary allowances, 9^{ème} révision; Washington (DC) : Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, p. 162-164.

Ressources naturelles Canada; 2014; Production minérale du Canada, par province et territoire [Internet] [mis à jour le 21 janvier 2014, consulté le 30 janvier 2014]; <http://sead.nrcan.gc.ca/prod-prod/ann-ann-fra.aspx>

Navarro-Alarcon M. et Cabrera-Vique C.; 2008; Selenium in food and the human body: A review; *Sci. Total Environ.*, 400, p. 115-141.

[NCI] National Cancer Institute, [NTP] National Toxicology Programme; 1980a; Bioassay of Selenium Sulfide (Dermal Study) for Possible Carcinogenicity [consulté en février 2014]; http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr197.pdf

[NCI] National Cancer Institute, [NTP] National Toxicology Programme; 1980b; Bioassay of Selenium Sulfide (Gavage) for Possible Carcinogenicity [consulté en février 2014]; http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr197.pdf

[NCI] National Cancer Institute, [NTP] National Toxicology Programme; 1980c; Bioassay of Selsun® for Possible Carcinogenicity [consulté en février 2014]; http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr199.pdf

Nelson A.A., Fitzhugh O.G. et Calvery H.O.; 1943; Liver tumors following cirrhosis caused by selenium in rats; *Cancer Res.*, 3, p. 230 [cité dans ATSDR 2003].

[BDIPSN] Base de données sur les ingrédients de produits de santé naturels [Internet]; 2014; Ottawa (ON) : Santé Canada [consulté en novembre 2014]; <http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/search-rechercheReq.do?url=&lang=fra>

Nieboer E., Dewailly E., Johnson-Down L., Sampasa-Kanyinga H., Château-Degat M.-L., Egeland G.M., Atikessé L., Robinson E. et Torrie J.; 2013; Nituuchischaayihitaa Aschii Multi-community Environment and Health Study in Eeyou Istchee 2005-2009: Final Technical Report; Nieboer E., Robinson E. et Petrov K. éditeurs, Public Health Report Series 4 on the Health of the Population; Chisasibi (Qc) : Conseil Cri de la santé et des services de la Baie James.

Nielsen T.B., Bjarnov E. et Bundgaard O.; 2005; Survey of chemical substances in toys for animals. Survey no. 56 [Internet]; Copenhagen (Danemark) : Institut de technologie du Danemark, Environnement, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement du Danemark [consulté en août 2013]; <http://mst.dk/service/publikationer/publikationsarkiv/2005/jun/survey-of-chemical-substances-in-toys-for-animals/>

Nobunaga T., Satoh H. et Suzuki T.; 1979; Effects of sodium selenite on methylmercury embryotoxicity and teratogenicity in mice; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 47, p. 79-88.

Noisel N., Bouchard M. et Carrier G.; 2010; Disposition kinetics of selenium in healthy volunteers following therapeutic shampoo treatment; *Env. Tox. Pharm.*, 29, p. 252-259.

Noisel N., Carrier G. et Bouchard M.; 2014; Study of selenium intake and disposition in various matrices based on mathematical algorithms derived from pooled biomonitoring data; *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 217(7), p. 796-804.

Norwood W. et Milne L.; 2014; Impact of water chemistry on sodium selenite bioaccumulation and toxicity and comparative bioaccumulation and toxicity of sodium selenite and sodium selenate in the aquatic epibenthic invertebrate *Hyaella Azteca*; Burlington (ON) : rapport interne de la Division de recherche sur les contaminants aquatiques, Environnement Canada, 33 p.

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]; 2014; Gatineau (QC) : Environnement et Changement climatique Canada [modifiée en septembre 2015, consulté en août 2016]; <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=n&n=0EC58C98>

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants; 2013; Glossaire des termes et des expressions utilisés couramment dans l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP); Gatineau (QC) : Environnement Canada [consulté en janvier 2013]; <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=Fr&n=9264E929-1>

[NRC] National Research Council; 1980; Selenium; dans *Mineral Tolerance of Domestic Animals*; Washington (DC) : National Academy of Sciences (NAS), p. 392-415.

[NRC] National Research Council; 1983; Selenium in Nutrition, édition révisée; Subcommittee on Selenium, Committee on Animal Nutrition; Washington (DC) : National Academy Press.

Nriagu J.O.; 1989; A global assessment of natural sources of atmospheric trace metals; *Nature*, 338, p. 47-49.

[NTP] National Toxicology Programme; 1994; NTP technical report on toxicity studies of sodium selenate and sodium selenite administered in drinking water to F344/N rats and B6C3F1 mice; Bethesda (MD) : National Toxicology Program, Toxicity Report Series Number 38, NIH Publication 94-3387.

[NTP] National Toxicology Programme; 1996; Sodium selenate: Short term reproductive and developmental toxicity study when administered to Sprague-Dawley rats in the drinking water; Research Triangle Park (NC) : National Toxicology Program, Department of Health and Human Services, NTIS PB 96 190 616.

[NTP] National Toxicology Programme; 2011; Report on carcinogens, 12^{ème} édition; U.S. Department of Health and Human Services [consulté en février 2014]; <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/twelfth/roc12.pdf>

Nuttall K.L.; 2006; Evaluating Selenium Poisoning; *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 36(4), p. 409-420.

[OEHHA] Office of Environmental Health Hazard Assessment; 2010; Public Health Goal for selenium in drinking water; préparé par l'Office of Environmental Health Hazard Assessment, California Environmental Protection Agency, Pesticide and Environmental Toxicology Branch, 219 p. [consulté en mars 2014]; https://oehha.ca.gov/media/downloads/water/chemicals/phg/seleniumphg121010_0.pdf

Ohlendorf H.M.; 2002; The birds of Kesterson Reservoir: a historical perspective; *Aquat. Toxicol.*, 57, p. 1-10.

Ohlendorf H.M.; 2003; Ecotoxicology of Selenium; dans Hoffman D.J., Rattner B.A., Burton G.A. Jr et Cairns J. éditeurs, Handbook of Ecotoxicology; Boca Raton (FL) : Lewis Publishers, p. 465-500.

O'Neil M.J., Smith A., Heckelman P.E. et Budavari S. éditeurs; 2001; The Merck Index : An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, 13^{ème} édition; Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co. Inc.

Environnement et Action en matière de changement climatique Ontario; 2017; Base de données - Avis - Guide consommation du poisson de l'Ontario [Internet]; Catalogue de données ouvertes [consulté en avril 2017]; <https://www.ontario.ca/fr/donnees/base-de-donneesavis-guide-de-consommation-du-poisson-de-lontario>

Oremland R.S., Hollibaugh J.T., Maest A.S., Presser T.S., Miller L.G. et Culbertson C.W.; 1989; Selenate reduction to elemental selenium by anaerobic bacteria in sediments and culture: biogeochemical significance of a novel, sulfate-independent respiration; Appl. Environ. Microb., 55, p. 2333-2343.

Orr P.L., Guiguer K.R. et Russel C.K.; 2006; Food chain transfer of selenium in lentic and lotic habitats of a western Canadian watershed; Ecotox. Environ. Safe, 63(2), p. 175-188.

Oulhote Y. et Bouchard M.; 2014; Potential association between blood selenium concentrations and Type-2 diabetes in Canadian population; rapport non publié.

Outridge P.M., Sceuhammer A.M., Fox G.A., Braune B.M., White L.M., Grogovich L.J. et Keddy C.; 1999; An assessment of the potential hazards of environmental selenium for Canadian water birds; Environ. Rev., 7, p. 81-96.

Pacyna J.M. et Pacyna E.G.; 2001; An assessment of global and regional emissions of trace metals to the atmosphere from anthropogenic sources worldwide; Environ. Rev., 9, p. 269-298.

Palace V.P., Spallholz J.E., Holm J., Wautier K., Evans R.E. et Baron C.L.; 2004; Metabolism of selenomethionine by rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) embryos can generate oxidative stress; Ecotox. Environ. Safe, 58, p. 17-21.

Palmer I.S. et Olson O.E.; 1974; Relative toxicities of selenite and selenate in the drinking water of rats; J. Nutr., 104, p. 306-314 [cité dans ATSDR 2003].

Panter K.E., Hartley W.J. et James L.F.; 1996; Comparative toxicity of selenium from seleno-DLmethionine, sodium selenate, and Astragalus bisulcatus in pigs; Fund. Appl. Toxicol., 32, p. 217-223 [cité dans ATSDR 2003].

Park K., Rim E.B., Siscovick D.S., Spiegelman D., Manson J.E., Morris J.S., Hu F.B. et Mozaffarian D.; 2012; Toenail selenium and incidence of type 2 diabetes mellitus in U.S. men and women; Diabetes Care, 35, p. 1544-1551.

Patterson B. et Levander O.; 1997; Naturally occurring selenium compounds in cancer chemoprevention trials: a workshop summary; Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 6(1), p. 63-69.

Pentel P., Fletcher D. et Jentzen J.; 1985; Fatal acute selenium toxicity; J. Forensic Sci., 30, p. 556-562.

Peters G.M., Maher W.A., Krikowa F., Roach A.C., Jeswani H.K., Barford J.P., Gomes V.G. et Reible D.D.; 1999; Selenium in sediments, pore waters and benthic infauna of Lake Macquarie, New South Wales, Australia; Mar. Environ. Res., 47(5), p. 491-508.

Peterson J.A. et Nebeker A.V.; 1992; Estimation of waterborne selenium concentrations that are toxicity thresholds for wildlife; Arch. Environ. Contam. Toxicol., 23(2), p. 154-162.

Pletnikova I.P.; 1970; Biological effect and safe concentration of selenium in drinking water; Hyg. Sanit., 35, p. 176-180.

Pollock B.; 2005; Trace elements status of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) and moose (*Alces alces*) in Nova Scotia; Norris Point (NL) : Université Nebraska-Lincoln, 28 p.

Ponton D.E. et Hare L.; 2013; Relating selenium concentrations in a planktivore to selenium speciation in lakewater; Environ. Pollut., 176, p. 254-260.

PPG Industries Inc.; 2006; Fiche signalétique pour le Delstar Acrylic Enamel; Pittsburgh (PA) : PPG Industries Inc. [date de publication : 16 mai 2006] [consulté en juin 2013]; <http://www.onboces.org/safety/msds/P/PPG%20Industries%20Delstar%20Acrylic%20Enamel%20DAR-1%20'08.pdf>

Presser T.S. et Luoma S.N.; 2010; A methodology for ecosystem-scale modeling of selenium; Integr. Environ. Assess. Manag., 6(4), p. 685-710.

Presser T.S. et OHLendorf H.M.; 1987; Biogeochemical cycling of selenium in the San Joaquin Valley, California, USA; Environ. Management, 11(6), p. 805-821.

Presser T.S., Sylvester M.A. et Low W.H.; 1994; Bioaccumulation of selenium from natural geologic sources in western states and its potential consequences; Environ. Manage., 18(3), p. 423-436.

Raisbeck M.F., Schamber R.A. et Belden E.L.; 1998; Immunotoxic effects of selenium in mammals; dans Garland T. et Barr A.C. éditeurs, Toxic plants and other natural toxicants; New York (NY) : CABI Publishing, p. 260-266.

Rajpathak S., Rimm E., Morris J.S. et Hu F.; 2005; Toenail selenium and cardiovascular disease in men with diabetes; J. Am. Coll. Nutr., 24, p. 250-256.

Ralston N. et Raymond L.J.; 2010; Dietary selenium's protective effects against methylmercury toxicity; Toxicology, 278, p. 112-123.

Ralston N.V.C., Unrine J. et Wallschläger D.; 2009; Biogeochemistry and analysis of selenium and its species; prepare pour le North America Metals Council, 58 p.

Ransome J.W., Scott N.M. et Knoblock E.C.; 1961; Selenium sulfide intoxication; New Engl. J. Med., 264, p. 384-385.

Rasmussen et al.; 2013; Preliminary Data from the Windsor Exposure Assessment Study and the Canadian House Dust Study; Division de l'exposition et de la biosurveillance, Santé Canada [communication personnelle, données non publiées].

Rasmussen P.E., Beauchemin S., Maclean L.C.W., Chenier M., Levesque C. et Gardner D.; 2014; Impact of Humidity on Speciation and Bioaccessibility of Pb, Zn, Co and Se in House Dust; J. Anal. At. Spectrom., 29(7), p. 1141-1308.

Rasmussen P.E., Subramanian K.S. et Jessiman B.J.; 2001; A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada; Sci. Total Environ., 267, p. 125-140.

Ravoori S., Srinivasan C., Pereg D., Robertson L.W., Ayotte P. et Gupta R.C.; 2010; Protective effects of selenium against DNA adducts formation in Inuit environmentally exposed to PCBs; *Environ. Int.*, 36(8), p. 980-986.

Rayman M.; 2000; The importance of selenium to human health; *The Lancet*, 356, p. 233-241.

Rayman M.; 2004; The use of high selenium yeast to raise selenium status: how does it measure up?; *Br. J. Nutr.*, 92(4), p. 557-573.

Rayman M.; 2008; Food-chain selenium and human health: emphasis on intake; *Br. J. Nutr.*, 100(2), p. 254-68.

Rayman M.; 2012; Selenium and human health; *The Lancet*, 379, p. 1256-1268.

Rayman M.P., Blundell-Pound G., Pastor-Barriuso R., Guallar E., Steinbrenner H. et Stranges S.; 2012; A Randomized Trial of Selenium Supplementation and Risk of Type-2 Diabetes, as Assessed by Plasma Adiponectin; *PLoS ONE* 7(9): e45269; Epub 19 septembre 2012.

Rayman M., Infante H.G. et Sargent M.; 2008; Food-chain and human health: spotlight on speciation; *Br. J. Nutr.*, 100(2), p. 238-253.

Reilly C.; 2006; *Selenium in Food and Health*; 2ème édition, New York (NY) : Springer.

Reimann C. et de Caritat P.; 1998; *Chemical elements in the environment – Factsheets for the geochemist and environmental scientist*; Berlin, Heidelberg (Allemagne) : Springer, 398 p.

Rickwood C.J., Dube M.G., Weber L.P., Driedger K.L. et Janz D.M.; 2008; Assessing effects of metal mining effluent on fathead minnow (*Pimephales promelas*) reproduction in a trophic-transfer exposure system; *Environ. Sci. Technol.*, 40(20), p. 6489-6497.

Riedel G.F., Ferrier D.P. et Sanders J.G.; 1991; Uptake of selenium by fresh-water phytoplankton; *Water Air Soil Pollut.*, 57, p. 23-30.

Rosenfeld I. et Beath O.A.; 1954; Effect of selenium on reproduction in rats; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 87(2), p. 295-297.

Rudnick R.L. et Gao S.; 2003; The composition of the continental crust; dans Rudnick R.L., Holland H.D. et Turckian K.K. éditeurs, *The Crust: Treatise on geochemistry*; Amsterdam (P.-B.) : Elsevier, p. 1-64.

Sah S., Vandenberg A. et Smits J.; 2013; Treating chronic arsenic toxicity with high selenium lentil diets; *Toxicol. Applied Pharmacol.*, 272, p. 256-262.

Saint-Amour D., Roy M.-S., Bastien C., Ayotte P., Dewailly E., Despres C., Gingras S. et Muckle G.; 2006; Alterations of visual evoked potentials in preschool Inuit children exposed to methylmercury and polychlorinated biphenyls from a marine diet; *Neurotoxicology*, 27, p. 567-578.

Salbe A.D. et Levander O.A.; 1990; Comparative toxicity and tissue retention of selenium in methionine-deficient rats fed sodium selenate or L-selenomethionine; *J. Nutr.*, 120(2), p. 207-212.

Salisbury C.D.C., Chan W. et Saschenbrecker P.W.; 1991; Multielement concentrations in liver and kidney tissues from five Canadian slaughter animals; *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 74(4), p. 587-591.

Samson J., Jorgeson J.T. et Wishart W.D.; 1989; Glutathione peroxidase activity and selenium levels in Rocky Mountain bighorn sheep and mountain goats; *Can. J. Zool.*, 67, p. 2493-2496.

[SARA] Sudbury Area Risk Assessment Group; 2008; Sudbury Area Risk Assessment, Volume II, Chapter 4: Detailed Human Health Risk Assessment Methodology. Final Report; Sudbury (ON) : The SARA Group, février 2008, 45 p. [consulté en avril 2014];
http://www.sudburysoilsstudy.com/EN/media/Volume_II/Volume_II_Report/SSS_Vol_II_HHRA_Chapter_4_Phase3_DetailedHumanHealthRiskAssessment_FinalReport_021408.pdf

Saskatchewan Ministry of Environment; 2009; Fish Advisory Notice: Users of Beaverlodge and Martin Lakes; mis à jour le 20 mai 2009; non publié.

Sayato Y., Hasegawa T., Taniguchi S. et al.; 1993; Acute and subacute oral toxicity of selenocystine in mice; *Jap. J. Toxicol. Environ. Health*, 39(4), p. 289-296 [cité dans ATSDR 2003].

Schrauzer G.N.; 2000; Selenomethionine: a review of its nutritional significance, metabolism and toxicity; *J. Nutr.*, 130(7), p. 1653-1656.

Schroeder H.A.; 1967; Effects of selenate, selenite and tellurite on the growth and early survival of mice and rats; *J. Nutr.*, 92, p. 334-338 [cité dans Harr et Muth 1972].

Schroeder H.A. et Mitchener M.; 1971a; Selenium and tellurium in rats: Effects on growth, survival, and tumors; *J. Nutr.*, 101, p. 1531-1540 [cité dans ATSDR 2003].

Schroeder H.A. et Mitchener M.; 1971b; Toxic effects of trace elements on reproduction of mice and rats; *Arch. Environ. Health*, 23, p. 102-106 [cité dans ATSDR 2003].

Schubert J.R., Muth O.H., Oldfield J.E. et Remmert L.F.; 1961; Experimental results with selenium in white muscle disease of lambs and calves; *Fed. Proc.*, 20, p. 689-694.

SENES Consultants Limited; 2003; Report on Beaverlodge Mine Site Environmental Effects Reassessment. February 2003; préparé pour Cameco Corporation, Richmond Hill (ON) 419 p.

Senthilkumaran S., Balamurugan N., Vohra R. et Thirumalaikolundusubramanian P.; 2012; Paradise nut paradox: Alopecia due to selenosis from nutritional therapy; *Int. J. Trichology*, 4(4), p. 283-284.

Shalini S. et Bansal M.P.; 2008; Dietary selenium deficiency as well as excess supplementation induces multiple defects in mouse epididymal spermatozoa: understanding the role of selenium in male fertility; *Int. J. Androl.*, 31, p. 438-449.

Sharmasarkar S. et Vance G.F.; 1994; Application of partial fractionation and speciation techniques for predicting ground water contamination by soil selenium movement; Proceeding of the annual summer symposium of the American water resources association, June 26-29, 1994, Effects of human-induced changes on hydrologic systems, Jackson Hole, Wyoming; Laramie (WY) : Wyoming Water Research Center, p. 1055-1063.

Sherwin-Williams Company; 2013; Fiche signalétique pour le HEAT-FLEX™ Hi-Temp 1000HA, Light, Medium, and Dark Colors; Cleveland (OH) : Sherwin-Williams Company [date de préparation : 9 mars 2013] [consulté en avril 2014];
<http://www.paintdocs.com/webmsds/webPDF.jsp?SITEID=STORECAT&doctype=MSDS&lang=E&prodno=B59TX831>

Singh M. et Singh N.; 1979; The effect of forms of selenium on the accumulation of selenium, sulphur, and forms of nitrogen and phosphorus in forage cowpea (*Vigna sinensis*); *Soil Sci.*, 127(5), p. 264-269.

Singh P.P. et Junnarkar A.Y.; 1991; Behavioral and toxic profile of some essential trace metal salts in mice and rats; *Indian J. Pharmacol.*, 23, p. 153-159.

Skorupa J.P.; 1998; Selenium poisoning of fish and wildlife in nature: lessons from twelve real-world examples; dans Frankenberger W.T.J. et Engberg R.A. éditeurs, *Environmental chemistry of selenium*; Boca Raton (FL) : CRC Press, p. 315-54.

Skorupa J.P. et Ohlendorf H.M.; 1991; Contaminants in drainage water and avian risk thresholds; dans Dinar A. et Zilberman D. éditeurs, *The economy and management of water and drainage in agriculture*; Norwell (MA) : Kluwer Academic Publishers, p. 345-368.

Skowerski M., Czechowicz K., Konecki J. et Jasik K.; 1997a; Effects of interaction between cadmium and selenium on hepatic metabolism in mice. Part II: Enzymatic activity and ultrastructure; *Med. Sci. Monit.*, 3(5), p. 648-653 [cité dans ATSDR 2003].

Skowerski M., Konecki J., Czechowicz K. et Glowacka M.; 1997b; Effects of interaction between cadmium and selenium on hepatic metabolism in mice. Part I: The study on DNA, RNA and protein synthesis activities in mouse hepatocytes; *Med. Sci. Monit.*, 3(5), p. 642-647 [cité dans ATSDR 2003].

Smith M.I., Franke K.W. et Westfall B.B.; 1936; The selenium problem in relation to public health. A preliminary survey to determine the possibility of selenium intoxication in the rural population living on seleniferous soil; *Pub. Health Rep.*, 51, p. 1496-1505.

Smith M.I. et Westfall B.B.; 1937; Further field studies on the selenium problem in relation to public health; *US Public Health Service; Public Health Rep.*, 52, p. 1375-1384.

Smith M.I., Westfall B.B. et Stohlman Jr E.F.; 1937; The elimination of selenium and its distribution in the tissues; *Public Health Rep.*, 52, p. 1171-1177.

Smith R.M. et Martell A.E.; 2004; Critical constants for metal complexes. NIST Standard Reference database 46; U.S. Department of Commerce, National Institute of Standards and Technology, Gaithersburgh (MD).

Statistique Canada; 2004; Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes – Nutrition (ESSC). Renseignements détaillés pour 2004 (Cycle 2.2); Ottawa (ON) : Statistique Canada; http://www23.statcan.gc.ca/imdb/p2SV_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=5049&lang=en&db=imdb&adm=8&dis=2

Steinnes E.; 1987; Chapter 9: Impact of long-range atmospheric transport of heavy metals to the terrestrial environment in Norway; dans Hutchinson T.C. et Meema K.M. éditeurs, *Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment*; Chichester (R.-U.) : John Wiley and sons Ltd, p. 107-117.

Stern G.A. et Loseto L.; 2013; La situation du mercure dans l'Arctique; dans *Résumé de recherche effectuées en 2012–2013 dans le cadre du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord*; Affaires autochtones et Développement du Nord Canada; p. 177-190.

Stewart R., Grosell M., Buchwalter D., Fisher N., Luoma S., Mathews T., Orr P.L. et Wang W.X.; 2010; Bioaccumulation and trophic transfer of selenium; dans Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S.N., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Shaw D.P. éditeurs, *Ecological Assessment of Selenium in the Aquatic Environment*; Pensacola (FL) : CRC Press, 368 p.

Stolz J.F., Basu P., Santini J.M. et Oremland R.S.; 2006; Arsenic and selenium in microbial metabolism; *Annu. Rev. Microbiol.*, 60, p. 107-130.

Stowe D.H.; 1980; Effects of copper pretreatment upon the toxicity of selenium in ponies; *Am. J. Vet. Res.*, 41, p. 1925-1928.

Stranges S., Galletti F., Farinaro E., D'Elia L., Russo O., Iacone R., Capasso C., Carginale V., Luca V., Valle E.D. et al.; 2011; Associations of selenium status with cardiometabolic risk factors: An 8-year follow-up analysis of the Olivetti Heart Study; *Atherosclerosis*, 217, p. 274-278.

Stranges S., Laclaustra M., Ji C., Cappuccio F.P., Navas-Acien A., Ordovas J.M., Rayman M. et Guallar E.; 2010; *J. Nutr.*, p. 81-87

Stranges S., Marshall J.R., Natarajan R., Donahue R.P., Trevisan M., Combs G.F., Cappuccio F.P., Ceriello A. et Reid M.E.; 2007; Effects of long-term selenium supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial; *Ann. Intern. Med.* 21, 147(4), p. 217-223.

Sun H.-J., Rathinasabapathi B., Wu B., Luo J., Pu L.-P. et Ma L.Q.; 2014; Arsenic and selenium toxicity and their interactive effects in humans; *Environment International*, 69, p. 148-158.

Sutter M.E., Thomas J.D., Brown J. et Morgan B.; 2008; Selenium toxicity: a case of selenosis caused by a nutritional supplement; *Ann. Intern. Med.*, 148, p. 970-971.

Suzuki K., Somekawa L. et Suzuki N.; 2006b; Distribution and reuse of ⁷⁶Se-selenosugar in selenium-deficient rats; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 216, p. 303-308.

Suzuki K.Y., Doi C. et Suzuki N.; 2006a; Metabolism of ⁷⁶Se-methylselenocysteine compared with that of ⁷⁷Se-methylselenomethionine and 82-selenite; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 217, p. 185-195.

Suzuki Y., Yoshiteru Hashiura Y., Sakai T., Yamamoto T., Matsukawa T., Shinohara A. et Furuta N.; 2013; Selenium metabolism and excretion in mice after injection of ⁸²Se-enriched selenomethionine; *Metallomics*, 4, p. 445-542.

Svendsen N., Bjarnov E. et Brunn Poulsen P.; 2007; Survey as well as health assessment of chemical substances in school bags, toy bags, pencil cases and erasers. Survey no. 84 [Internet]; Copenhagen (DK) : Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement du Danemark [consulté en août 2013]; <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2007/978-87-7052-547-3/pdf/978-87-7052-549-7.pdf>

Svendsen N., Pedersen S.F., Hansen O.C., Mossing J.T. et Bernth N.; 2004; Survey of chemical substances in toothbrushes. Survey no. 42 [Internet]; Copenhagen (DK) : Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement du Danemark [consulté en août 2013]; <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/FD9A8CB8-27BD-465A-AB72-9CE678CCE1C2/0/42.pdf>

Svendsen N., Pedersen S.F., Hansen O.C., Pedersen E. et Bernth N.; 2005; Survey and release of chemical substances in "slimy" toys. Survey no. 67 [Internet]; Copenhagen (DK) : Institut de technologie du Danemark, ministère de l'Environnement du Danemark, Agence de protection de l'environnement du Danemark [consulté en août 2013]; <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2006/87-7052-013-5/pdf/87-7052-014-3.pdf>

Swanson C.A., Patterson B.H., Levander O.A., Veillon C., Taylor P.R., Helzlsouer K., McAdam P.A. et Zech L.A.; 1991; Human [74Se]selenomethionine metabolism: a kinetic model; *Am. J. Clin. Nutr.*, 54(5), p. 917-926.

Swift M.C.; 2002; Stream ecosystem response to, and recovery from, experimental exposure to selenium; *J. Aquat. Ecosyst. Stress Recovery*, 9, p. 159-184.

Systat Software Inc.; 2007; SigmaPlot version 10.0.1; San Jose (CA).

Tarantal A.F., Willhite C.C., Lasley B.L., Murphy C.J., Miller C.J., Cukierski M.J., Book S.A. et Hendrickx A.G.; 1991; Developmental toxicity of L-selenomethionine in *Macaca fascicularis*; *Fundam. Appl. Toxicol.*, 16(1), p. 147-160.

Tayfur G., Tanji K.K. et Baba A.; 2010; Two-dimensional finite elements model for selenium transport in saturated and unsaturated zones; *Environ. Monit. Assess.*, 169(1-4), p. 509-518.

Taylor S.R. et McLennan P.L.; 1985; *The Continental Crust: its Composition and Evolution: An Examination of the Geochemical Record Preserved in Sedimentary Rocks*; Oxford (R.-U.) : Blackwell Scientific Publications, p. xvi-+.

Taylor S.R. et McLennan P.L.; 1995; The geochemical evolution of the continental crust; *Rev. Geophys.*, 33(2), p. 241-265.

Teck (Teck Coal Limited); 2011; Line Creek Operations Phase II Project Environmental Assessment Certificate Application, Annex F - Selenium Concentrations in Aquatic Biota and Birds in Baseline Report.

Terry N., Zayed A.M., de Souza M.P. et Tarun A.S.; 2000; Selenium in higher plants; *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol.*, 51, p. 401-432.

Thavarajah D., Vandenberg A., George G.N. et Pickering I.J.; 2007; Chemical form of selenium in naturally selenium-rich lentils (*Lens culinaris*) from Saskatchewan; *J. Agr. Food Chem.*, 55, p. 7337-41.

Thiry C., Ruttens A., De Temmerman L., Schneider Y. et Pussemier L.; 2012; Current knowledge in species-related bioavailability of selenium in food; *Food Chem.*, 130(4), p. 767-784.

Thompson P.A., Kurias J. et Mihok S.; 2005; Derivation and use of sediment quality guidelines for ecological risk assessment of metals and radionuclides released to the environment from uranium mining and milling activities in Canada; *Environ. Monit. Assess.*, 110, p. 71-85.

Thompson-Eagle E.T., Frankenberger W.T.J. et Karlson U.; 1989; Volatilization of selenium by *Alternaria alternate*; *Appl. Environ. Microbiol.*, 55(6), p. 1406-1413.

Thomson C.D. et Robinson M.F.; 1986; Urinary and fecal excretions and absorption of a large supplement of selenium: superiority of selenate over selenite; *Am. J. Clin. Nutr.*, 44, p. 659-663.

Thomson C.D. et Stewart R.D.H.; 1974; The metabolism of [75Se]selenite in young women; *Br. J. Nutr.*, 32, p. 47-57.

Thorlacius-Ussing O.; 1990; Selenium-induced growth retardation. Histochemical and endocrinological studies on the anterior pituitaries of selenium treated rats; *Dan. Med. Bull.*, 37(4), p. 347-358 [cité dans ATSDR 2003].

Tinsley I.J., Harr J.R., Bone J.F., Weswig P.H. et Yamamoto R.S.; 1967; Selenium toxicity in rats. I. Growth and longevity; dans *Selenium in biomedicine*, Muth O.H., Oldfield J.E. et Weswig P.H. éditeurs; Westport (CT) : Avi Publishing Company, p. 141-152.

ToxEcology Environmental Consulting Ltd; 2014; *Evaluating Chemicals in Textile Products in the North American Market*. Final Report For Task 1: 31 March 2014 K2AA0-12-0024; soumis à Environnement Canada; non publié.

Tsunoda M., Johnson V.J. et Sharma R.P.; 2000; Increase in dopamine metabolites in murine striatum after oral exposure to inorganic but not organic form of selenium; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 39, p. 32-37 [cité dans ATSDR 2003].

Turan B., Hotomaroğlu Ö., Kilic M. et Demirel-Yilmaz E.; 1999; Cardiac dysfunction induced by low and high diet antioxidant levels comparing selenium and vitamin E in rats; *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 29, p. 142-150.

[EPA] Environmental Protection Agency des États-Unis; 2000; Guidance for assessing chemical contaminant data for use in fish advisories. Volume 1. Fish Sampling and Analysis; 3^{ème} édition, EPA 823-B-00-008, novembre 2000; Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water.

[EPA] Environmental Protection Agency des États-Unis; 2016; *Aquatic Life Ambient Water Quality Criterion for Selenium – Freshwater*; Washington (DC) : EPA, Office of Water, Office of Science and Technology.

[DOI] Department of the Interior des États-Unis; 1998; Guidelines for interpretation of the biological effects of selected constituents in biota, water and sediment — Selenium. National Irrigation Water Quality Program Information Report No. 3, novembre 1998, 47 p.; <http://www.usbr.gov/niwqp/guidelines/pdf/Selenium.pdf>

Valera B., Ayotte P., Poirier P. et Dewailly E.; 2013a; Association between plasma persistent organic pollutant levels and blood pressure in Inuit adults from Nunavik; *Environ. International*, 59, p. 282-289.

Valera B., Dewailly E. et Poirier P.; 2009; Environmental Mercury Exposure and Blood Pressure Among Nunavik Inuit Adults; *Hypertension*, 54, p. 981-986.

Valera B., Dewailly E. et Poirier P.; 2013b; Association between methylmercury and cardiovascular risk factors in a native population of Quebec (Canada) : A retrospective evaluation; *Environ. Res.*, 120, p. 102-108.

Van Derveer W.D. et Canton S.P.; 1997; Selenium sediment toxicity thresholds and derivation of water quality criteria for freshwater biota of western streams; *Environ. Toxicol. Chem.*, 16(6), p. 1260-1268.

Vinceti M., Crepci C.M., Bonvicini F., Malagoli C., Ferrante M., Marmiroli S. et Stranges S.; 2013a; The need for a reassessment of the safe upper limit of selenium in drinking water; *Sci. Total Environ.*, 443, p. 633-642.

Vinceti M., Mandrioli J., Borella P., Michalke B., Tsatsakis A. et Finkelstein Y.; 2013b; Selenium neurotoxicity in humans: Bridging laboratory and epidemiologic studies; *Toxicol. Lett.*, 230(2), p. 295-303.

Vinceti M., Nacci G., Rocchi E., Cassinadri T., Vivoli R., Marchesi C. et Bergomi M.; 2000; Mortality in a population with long-term exposure to inorganic selenium via drinking water; *J. Clin. Epidemiol.*, 53(10), p. 1062-1068.

Wastney M.E., Combs G.F., Canfield W.K., Taylor P.R., Patterson K.Y., Hill A.D., Moler J.E. et Patterson B.H.; 2011; A human model of selenium that integrates metabolism from selenite and selenomethionine; *J. Nutr.*, 141(4), p. 708-717.

Wedepohl K.H.; 1995; The composition of the continental crust; *Geochim. Cosmochim. Acta*, 59(7), p. 1217-1232.

Weech S.A., Scheuhammer A.M. et Wayland M.E.; 2012; Selenium accumulation and reproduction in birds breeding downstream of a uranium mill in northern Saskatchewan, Canada; *Ecotoxicology*, 21, p. 280-288.

Weekley C.M. et Harris H.H.; 2013; Which form is that? The importance of selenium speciation and metabolism in the prevention and treatment of disease; *Chem. Soc. Rev.*, 42i(23), p. 8870-8894.

Weissman S.H., Cuddihy R.G. et Medinsky M.A.; 1983; Absorption, distribution, and retention of inhaled selenious acid and selenium metal aerosols in beagle dogs; *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 67, p. 331-337.

Wen H. et Carignan J.; 2007; Reviews on atmospheric selenium: emissions, speciation and fate; *Atmosphere Environ.*, 41, p. 7151-7165.

Whanger P.D., Pedersen N.D., Hatfield J. et Weswig P.H.; 1976; Absorption of selenite and selenomethionine from ligated digestive tract segments in rats (39531); *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 153, p. 295-297.

Whiting R.F., Wei L. et Stich H.F.; 1980; Unscheduled DNA synthesis and chromosome aberrations induced by inorganic and organic selenium compounds in the presence of glutathione; *Mutat. Res.*, 78(2), p. 159-169.

[OMS/FAO] Organisation mondiale de la Santé et Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; 2002; Human Vitamin and Mineral Requirements: Report of a Joint WHO/FAO Expert Committee; Organisation mondiale de la Santé et Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (IT), p. 235-255.

Willhite C.C.; 1993; Selenium teratogenesis. Species-dependent response and influence on reproduction; *Annals New York Academy of Sciences*, 678, p. 169-77.

Wilson R., Jones-Otazo H., Petrovic S., Bitchell I., Bonvalot Y., Williams D. et Richardson M.G.; 2013; Revisiting dust and soil ingestion rates based on hand-to-mouth transfer; *Human and Ecological Risk Assessment*, 19(1), p.158-188.

Wilson T.M., Cramer P.G., Owen R.L., Knepp C.R., Palmer I.S., de Lahunta A., Rosenberger J.L. et Hammerstedt R.H.; 1989; Porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: Test for an interaction between dietary selenium and niacin; *Can. J. Vet. Res.*, 53(4), p.454-461.

Wilson T.M., Scholz R.W. et Drake T.R.; 1983; Selenium toxicity and porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: Description of a field outbreak and experimental reproduction; *Can. J. Comp. Med.*, 47, p. 412-421 [cité dans ATSDR 2003].

Winkel L.H.E., Johnson C.A., Lenz M., Grundl T., Leupin O.X., Amini M. et Charlet L.; 2012; Environmental selenium research: from microscopic processes to global understanding; *Environ. Sci. Technol.*, 46, p. 571-579.

Wolffram S., Arduser F. et Scharrer E.; 1985; In vivo intestinal absorption of selenate and selenite by rats; J. Nutr., 115, p. 454-459.

Wu L., Chen J.G., Tanji K.K. et Banuelos G.S.; 1995; Distribution and biomagnification of selenium in a restored upland grassland contaminated by selenium from agricultural drain water; Environ. Toxicol. Chem., 14(4), p. 733-742.

Yamashita M., Yamashita Y., Ando T., Wakamiya J. et Suminori A.; 2013; Identification and Determination of Selenoneine, 2-Selenyl-N α , N α , N α -Trimethyl-L-Histidine, as the Major Organic Selenium in Blood Cells in a Fish-Eating Population on Remote Japanese Islands; Biol. Trace Elem. Res., 156, p. 36-44.

Yamashita Y., Amlund H., Suzuki T., Hara T., Hossain M.A., Yabu T. et Yamashita M.; 2011; Selenoneine, total selenium, and total mercury content in the muscle of fishes; Sish Sci., 77, p. 679-686.

Yamashita Y., Yabu T. et Yamashita M.; 2010; Discovery of the strong antioxidant selenoneine in tuna and selenium redox metabolism; World J. Biol. Chem., 1(5), p. 144-150.

Yamashita, Y. et Yamashita M.; 2010; Identification of a novel selenium-containing compound, selenoneine, as the predominant chemical form of organic selenium in the blood of bluefin tuna; J. Biol. Chem., 285, p. 18134-18138.

Yan X., Zheng L., Chen H., Lin W. et Zhang W.; 2004; Enriched accumulation and biotransformation of selenium in the edible seaweed Laminaria japonica; J. of agricultural and food chemistry, 52(21), p. 6460-6464.

Yang G., Wang S., Zhou R. et Sun S.; 1983; Endemic selenium intoxication of humans in China; Am. J. Clin. Nutr., 37, p. 872-881.

Yang G., Yin S., Zhou R., Gu L., Yan B., Liu Y. et Liu Y.; 1989b; Studies of safe maximal daily dietary selenium intake in a seleniferous area in China: II. Relation between Se-intake and manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine; J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 3, p. 123-130.

Yang G. et Zhou R.; 1994; Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area of China; J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 8, p. 159-165.

Yang G., Zhou R., Yin S., Gu L., Yan B., Liu Y., Liu Y. et Li X.; 1989a; Studies of Safe Maximal Daily Dietary Selenium Intake in a Seleniferous Area in China. 1. Selenium Intake and Tissue Selenium Levels of the Inhabitants; J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 3, p. 77-87.

Yang G.-Q.; 1987; Research on selenium-related problems in human health in China, p. 9-32; dans Combs G.F., Spallholz J.E., Levander O.A. et Oldfield J.E. éditeurs, Selenium in Biology and Medicine; New York : Van Nostrand Reinhold/AVI.

Yang S.I., Lawrence J.R., Swerhone G.D.W. et Pickering I.J.; 2011; Biotransformation of selenium and arsenic in multi-species biofilm; Environ. Chem., 8, p. 543-551.

Yang X., Yu X., Fu H., Li L. et Ren T.; 2013; Different levels of prenatal zinc and selenium had different effects on neonatal neurobehavioral development; Neurotoxicology, 37, p. 35-39.

Yoshida M., Kikunaga S., Yamauchi J., Tsubota-Utsugi M., Kodama H., Morita A. et Esashi T.; 2013; Dietary Reference Intakes for Japanese 2010: Microminerals; J. Nutr. Sci. Vitaminol., 59, p. S91-S102.

Young T.F., Finley K., Adams W.J., Besser J.M., Hopkins W.A., Jolley D., McNaughton E., Presser T.S., Shaw D.P. et Wang W.X.; 2010; What You Need to Know about Selenium; dans Chapman P.M., Adams W.J., Brooks M.L., Delos C.G., Luoma S., Maher W.A., Ohlendorf H.M., Presser T.S. et Shaw D.P. éditeurs, Ecological Assessment of Selenium in the Aquatic Environment; Pensacola (FL) : SETAC publications, CRC press, 399 p.

Zeng H., Yan L., Cheng W.H. et Uthus E.O.; 2011; Dietary selenomethionine increases exon-specific DNA methylation of the p53 gene in rat liver and colon mucosa; J. Nutr., 141(8), p. 1464-8.

Zhang Y., Zahir Z.A. et Frankenberger J.; 2004; Fate of colloidal-particulate elemental selenium in aquatic systems; J. Environ. Qual., 33(2), p. 559-564.

Zhou Y., Zhang S., Liu C. et Cai Y.; 2009; The protection of selenium on ROS mediated-apoptosis (sic) by mitochondria dysfunction in cadmium-induced LLC-PK1 cells; Toxicol. In Vitro, 23(2), p. 288-294.

Zwolak I. et Zaporowska H.; 2012; Selenium interactions and toxicity: a review; Cell. Biol. Toxicol., 28(1), p. 31-46.

Annexes

Annexe A : Identités des substances

Tableau A-1 : 29 substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances

N° CAS ¹²	Nom de la substance
7446-08-4	Dioxyde de sélénium (SeO ₂)
7446-34-6	Sulfure de sélénium
7783-00-8	Acide sélénieux
7791-23-3	Dichlorure de séléninyle
10102-18-8	Sélénite de sodium
56093-45-9	Sulfure de sélénium
5819-01-2	Séléniure de didodécyle
7488-56-4	Disulfure de sélénium (SeS ₂)
13410-01-0	Sélénate de sodium
21559-14-8	Bis(diéthylthiocarbamato-S)bis(diéthylthiocarbamato-S,S')sélénium
12002-86-7	Séléniure d'argent (AgSe)
12069-00-0	Séléniure de plomb (PbSe)
12214-12-9	Séléniuresulfure de dicadmium (Cd ₂ SeS)
12626-36-7	Sulfoséléniure de cadmium (Cd(Se,S))
12656-57-4	C.I. Orange de sulfoséléniure de cadmium
58339-34-7	C.I. Rouge de sulfoséléniure de cadmium
67711-98-2	Scories, four à dorer
129618-35-5	Électrolytes, fabrication du cuivre
152923-45-0	Boues et sédiments, concentré de mercure, condensat de gaz relâché lors du rôtissage
69029-73-8	Résidus de lessivage, tellure
121053-28-9	Électrolytes, fabrication du cobalt
10214-40-1	Sélénite de cuivre(2+)
12137-76-7	Séléniure de palladium (PdSe)
20405-64-5	Séléniure de dicuivre (Cu ₂ Se)
1306-24-7	Séléniure de cadmium (CdSe)
3425-46-5	Sélénocyanate de potassium
7782-49-2	Sélénium
7783-07-5	Séléniure de dihydrogène (H ₂ Se)
144507-49-3	Boues et sédiments, fabrication de l'acide sulfurique, tour de refroidissement au dioxyde de soufre, contenant du sélénium

¹² Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est la propriété de l'American Chemical Society et toute utilisation ou redistribution, sauf quand cela est requis pour des exigences réglementaires et/ou pour des rapports au gouvernement du Canada quand l'information et les rapports sont requis en vertu d'une loi ou d'une politique administrative, est interdite sans autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

Annexe B : Estimations de l'absorption par les humains et données sur les effets sur la santé

Tableau B-1 : Estimations moyennes de l'absorption quotidienne (µg/kg p.c.) de sélénium par la population générale du Canada due aux milieux de l'environnement, à l'alimentation et à l'eau potable

Voie d'absorption	jeunes enfants allaités de 0 à 6 mois ^{a,b}	0 à 6 mois ^a à l'exclusion du lait maternel	de 6 mois à 4 ans ^c	de 5 à 11 ans ^d	de 12 à 19 ans ^e	de 20 à 59 ans ^f	60 ans et plus ^g
Air ^h	7,84E-05	7,84E-05	1,68E-04	1,31E-04	7,45E-05	6,40E-05	5,56E-05
Alimentaire (aliments et eau potable)	2,08	4,40	5,49	4,07	2,22	1,93	1,40
Sol ⁱ	N.A.	N.A.	1,64E-04	1,23E-04	4,29E-06	4,11E-06	3,79E-06
Poussière domestique ^k	1,01E-03	1,01E-03	6,61E-05	2,50E-05	9,26E-07	8,82E-07	8,68E-07
Absorption totale due aux milieux de l'environnement et aux aliments (µg/kg p.c. par jour)	2,08	4,40	5,49	4,07	2,22	1,93	1,40
Absorption totale due aux milieux de l'environnement et aux aliments (µg/jour)	16	33	85	126	132	137	101

N.A. : non applicable

^a Il est présumé que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et ingère 38 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). On présume que les nourrissons allaités ne consomment que du lait maternel pendant six mois. Les estimations d'absorption quotidienne moyenne (préparations pour nourrissons uniquement) pour les 0-6 mois, telles que présentées dans le tableau 7-2, ont été utilisées pour représenter les absorptions alimentaires de ce groupe d'âge. Les absorptions alimentaires (à l'exclusion du lait maternel) pour les 0-6 mois ont été tirées des résultats de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale de 2005 à 2010. Les estimations d'exposition ont été générées en utilisant les données de l'U.S. Department of Agriculture's (USDA) Continuing Survey of Food Intakes by Individuals (CSFII; 1994-96, 98).

^b Il est présumé que les nourrissons consomment 0,742 L de lait maternel par jour (Santé Canada 1998). La concentration moyenne de 21 µg de Se/L mesurée dans le lait maternel de 818 mères canadiennes entre 2008 et 2011 provient de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (Cockell 2014).

^c Il est présumé que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et ingère 14 mg de sol et 41 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). Les estimations de l'absorption alimentaire médiane (aliments et eau potable) pour les 1-3 ans présentées dans le tableau 7-2 ont été utilisées pour représenter l'absorption alimentaire de ce groupe d'âge.

^d Il est présumé que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et ingère 21 mg de sol et 31 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). Les estimations de l'absorption alimentaire médiane (aliments et eau potable) pour les 4-8 ans présentées dans le tableau 7-2 ont été utilisées pour représenter l'absorption alimentaire pour ce groupe d'âge.

^e Il est présumé que l'adolescent pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et

ingère 1,4 mg de sol et 2,2 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). Les estimations de l'absorption alimentaire médiane (aliments et eau potable) pour les 14-18 ans présentées dans le tableau 7-2 ont été utilisées pour représenter l'absorption alimentaire pour ce groupe d'âge.

^f Il est présumé que l'adulte pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et ingère 1,6 mg de sol et 2,5 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). Les estimations de l'absorption alimentaire médiane (aliments et eau potable) pour les 19-30 ans présentées dans le tableau 7-2 ont été utilisées pour représenter l'absorption alimentaire pour ce groupe d'âge.

^g Il est présumé que l'adulte pèse 72 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour (Santé Canada 1998) et ingère 1,5 mg de sol et 2,5 mg de poussière domestique par jour (Wilson et al. 2013). Les estimations de l'absorption alimentaire médiane (aliments et eau potable) pour les plus de 71 ans présentées dans le tableau 7-2 ont été utilisées pour représenter l'absorption alimentaire pour ce groupe d'âge.

^h Apport estimé au moyen d'une concentration médiane de MP₁₀ de 0,280 ng/m³ (n = 148) dans un échantillon d'air individuel sur 24 heures à Windsor, Ontario (Rasmussen et al. 2013). Les données relatives à l'air individuel sont considérées les plus représentatives des concentrations dans l'air de la zone d'inhalation.

ⁱ Absorption basée sur une concentration de fond typique de 0,7 ppm de sélénium total dans les sols canadiens (CCME 2009). Un facteur de bioaccessibilité de 0,26 a été incorporé en se basant sur les données de bioaccessibilité du sélénium dans les sols provenant de l'étude sur les sols menée dans la région de Sudbury (SARA 2008).

^j Absorption basée sur la concentration de fond médiane nationale de sélénium bioaccessible 0,20 ppm, mesurée dans 1025 foyers lors de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (Rasmussen et al. 2014).

Tableau B-2 : Estimations moyennes de l'absorption quotidienne (µg/jour) de sélénium par la population générale du Canada due aux milieux de l'environnement, aux aliments et aux suppléments de multivitamines/minéraux

Voie d'absorption	20-59 ans	Plus de 60 ans
Absorption moyenne due aux milieux de l'environnement et aux aliments ^a	137	101
Absorption moyenne due aux milieux de l'environnement, aux aliments, ainsi qu'aux suppléments de multivitamines/minéraux à concentration typique de sélénium (55 µg/jour) ^b	192	156
Absorption moyenne due aux milieux de l'environnement, aux aliments, ainsi qu'aux suppléments de multivitamines/minéraux à concentration maximale permise de sélénium (400 µg/jour) ^c	537 ^d	501 ^d

^a Voir le tableau B-1.

^b 55 µg/jour, dose basée sur l'AQR de Se, qui est une dose quotidienne commune dans les suppléments de multivitamines/minéraux et la quantité de sélénium présente dans les cinq marques les plus vendues de suppléments de multivitamines/minéraux.

^c 400 µg/jour, dose basée sur la dose quotidienne maximale permise dans les suppléments de multivitamines/minéraux, mentionnée dans la monographie sur les suppléments de multivitamines/minéraux et le sélénium de la DPSNSO (Santé Canada 2-16a). Une dose maximale de 200 µg/jour pour le sélénium est à l'étude par Santé Canada (Santé Canada 2016b).

^d Excède l'AMT de l'IOM de 400 µg/jour.

Tableau B-3 : Calcul de l'équivalent dans le sang complet basé sur l'AMT de l'IOM pour les adultes et les adolescents (≥ 14 ans)

DSENO (µg/jour) – adultes	800
Équivalent dans le sang total (µg/L) ^a	950
Facteur d'incertitude	2
Équivalent dans le sang total (µg/L)	480

^a Calculée en utilisant la formule $\log S_{Se} = 0,767 \times \log AQ_{Se} - 2,248$ ($r = 0,962$), S_{Se} étant le sélénium total dans le sang complet en mg/L et AQ_{Se} l'absorption quotidienne de sélénium en µg/jour (Yang et al. 1989a, Hays et al. 2014), puis multipliée par 1000 pour convertir les mg/L en µg/L, arrondie à deux chiffres significatifs.

Tableau B-4 : Sommaire des renseignements sur les effets sur la santé humaine des substances contenant du sélénium (données sur les humains)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Toxicité aiguë, voie orale	Acide sélénieux (dans les agents de bronzage de canon)		Décès à 55 000 µg de Se/kg (Matoba et al. 1986) Études supplémentaires : Carter 1966, Civil et McDonald 1978, Lech 2002, Pentel et al. 1985.
Toxicité aiguë, voie cutanée	Dichlorure de séléninyle (SeOCl ₂)	Un homme Concentration de moins de 0,005 mL de dichlorure de séléninyle appliquée sur l'avant-bras; la zone d'application avait un diamètre de 0,8 cm.	DMENO : < 83 µg de Se/kg p.c. – brûlure chimique; cinq minutes après l'application, la douleur arrivait et il y avait une destruction des tissus; l'avant-bras était douloureux et gonflé huit heures après l'application, puis le gonflement a subsisté; 5 à 10 jours plus tard, la guérison a progressé, avec une formation de croûtes. (Dudley 1938).
Dose répétée à court terme (2 à 89 jours), voie orale (sélénose)	Sélénite de sodium dans les suppléments	Une étude de cas de 227 citoyens américains âgés de 4 à 92 ans (âge moyen de 54 ans), qui ont pris un supplément alimentaire mal formulé en 2008 pendant une moyenne de 29 jours (portée de 1 à 109 jours) La dose pour adulte recommandée sur l'étiquette aurait fourni 40 800 µg de Se/jour (583 µg de Se/kg p.c./jour pour	DMENO = 41 749 µg de Se/jour (596 µg de Se/kg p.c./jour) – d'après la sélénose. Les symptômes des 201 patients comprenaient la diarrhée (78 %), la fatigue (72 %), la perte de cheveux (70 %), les douleurs articulaires (67 %), la décoloration ou la fragilité des ongles (61 %), la nausée (57 %), les céphalées (45 %), les fourmillements (39 %), la mauvaise haleine (37 %), les vomissements (26 %) et les éruptions cutanées (26 %). Aucun décès déclaré Les symptômes persistants présents 90 jours ou plus après que les patients avaient cessé de prendre le supplément comprenaient la perte de mémoire pour 22 % des 83 cas avec ces données

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		une personne de 70 kg). Sur 227 consommateurs, 201 répondaient aux critères de l'auteur en matière de sélénose. Les 26 autres avaient des symptômes légers, voire inexistants.	disponibles. La dose médiane estimée était de 41 749 µg de Se/jour pour les 156 patients pour lesquels des renseignements étaient disponibles. Pour huit patients, le sélénium sérique mesuré un jour en moyenne (portée de zéro à 33 jours) après la cessation de la consommation du produit, et la concentration sérique médiane était de 664 µg de Se/L, et la moyenne était de 751 à 761 µg Se/L. (MacFarequhar et al. 2010) DMENO = 24 000 µg de Se/jour (400 µg de Se/kg p.c./jour) – sélénose chez les femmes, âge de 55 ans Symptômes : diarrhée, perte de cheveux, crampes musculaires, douleurs articulaires, fatigue (Sutter et al. 2008) Études supplémentaires : CDC 1984, Yang 1987
90 jours à un an, voie orale (sélénose)	Sélénite de sodium ou L-sélenométhionine ou levure à forte teneur en sélénium	Quatre-vingt-un individus en bonne santé des États-Unis (18 ans et plus; âge moyen pour les sujets de 36 ans; poids moyen de 83 kg) ont été soumis à une étude sur échantillon aléatoire dans 10 groupes (placebo et trois doses de chaque forme de Se) et ont reçu des suppléments de sélénium chaque jour pendant 16 semaines, comme suit : 1. Sélénite de sodium : 202, 380, 601 µg de Se/jour 2. L-sélenométhionine 158, 338, 507 µg de Se/jour	Aucun signe de toxicité du sélénium (perte de cheveux, modifications des ongles) n'a été observé pour aucun des suppléments de sélénium à la plus forte dose testée. 1. Sélénite de sodium DSENO = 601 µg de Se/jour (7 µg de Se/kg p.c./jour) + Se alimentaire 2. L-sélenométhionine DSENO = 507 µg de Se/jour (6 µg de Se/kg p.c./jour) + Se alimentaire 3. Levure à forte teneur en sélénium DSENO = 703 µg de Se/jour (8,5 µg de Se/kg p.c./jour) + Se alimentaire (Burk et al. 2006)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		3. Levure enrichie en sélénium : 226, 439, 703 µg de Se/jour Concentration plasmatique initiale de Se : 122 µg/L (SD 13)	
90 jours à un an, voie orale	Supplément de levure à forte teneur en sélénium et sélénium alimentaire	Lors d'un test contrôlé sur un échantillon aléatoire nécessitant l'administration de placebos, 42 hommes des États-Unis en bonne santé (âgés de 18 à 45 ans, âge moyen de 31 ans, poids moyen de 76 kg) ont été exposés quotidiennement à 300 µg de Se/jour provenant d'un supplément de levure à forte teneur en sélénium et de l'alimentation pendant 48 jours. Absorption de sélénium de base du groupe exposé à une forte dose de sélénium : 137 µg/jour ± 42 (É.-T.)	DSENO = environ 437 µg de Se/jour (6 µg de Se/kg p.c./jour) (300 µg de Se/jour plus environ 137 µg de Se/jour de sélénium alimentaire) (Hawkes et Laslett 2009) Études supplémentaires : Duffield et al. 1999, Hawkes et Turek 2001, Hawkes et Keim 2003, Hawkes et al. 2008, Burk et al. 2006
90 jours à un an, voie orale (diabète de type 2)	Levure à forte teneur en sélénium	Essai pilote PRECISE (Prevention of Cancer by Intervention with Selenium) au R.-U. Cinq cent un volontaires âgés (60-74 ans) ont reçu des suppléments pendant six mois avec 100, 200 ou 300 µg de Se/jour sous la forme de levure à forte teneur	DSENO = 300 µg de Se/jour (4 µg de Se/kg p.c./jour) Aucun effet de la supplémentation en sélénium sur l'adiponectine plasmatique ($P_{\text{global}} = 0,86$) (Rayman et al. 2012, tel que cité dans Rayman et Stranges 2013)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		en sélénium ou de levure placebo. Mesure de l'adiponectine dans le plasma (l'adiponectine plasmatique est reconnu comme un marqueur indépendant de la diminution du risque de diabète de type 2)	
90 jours à un an, voie orale (diabète de type 2)	Levure de sélénium	Quatre-vingt-quatre iraniennes en préménopause atteintes d'obésité abdominale ont reçu une supplémentation de 200 µg de Se/jour sous la forme de levure de sélénium. Elles suivaient toutes un régime alimentaire hypocalorique riche en légumineuses. Le statut du sélénium n'a pas été déterminé.	DSENO = 200 µg de Se/jour (3 µg de Se/kg p.c./jour) Rayman et Stranges 2013 : après une supplémentation de sélénium de six semaines, ces femmes avaient des concentrations d'insuline sérique à jeun significativement inférieures ($p = 0,05$), tout comme l'évaluation du modèle d'homéostasie de l'indice de résistance à l'insuline ($p = 0,04$). Cela semble indiquer qu'une supplémentation en sélénium diminuerait le risque de diabète de type 2. Seuls 81 % des sujets qui ont fini l'étude ont été inclus dans l'analyse des données. (Alizadeh et al. 2012, tel que cité dans Rayman et Stranges 2013)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Plus d'un an, voie orale (sélénose)	Sélénium dans l'alimentation	Trois cent quarante-neuf humains adultes vivant dans la région du comté d'Enshi en Chine, où les concentrations de sélénium sont élevées dans le sol et la nourriture. (poids corporel d'environ 55 kg – Yan et al. 1989a). Le critère principal pour la sélénose était la modification morphologique des ongles. Le foie de vingt hommes d'une région riche en sélénium, dont 70 % avaient souffert d'une importante perte de cheveux et d'ongles, a été soumis à un examen au moyen d'une technologie supersonique et à un examen électro-cardiographique.	DMENO = 910 µg de Se/jour (16,5 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang = 1 050 µg/L) – sélénose et changements hématologiques DMENO= de 750 à 850 µg de Se/jour (de 13,6 à 15,5 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang allant de 906 à 997 µg de Se/L) Les auteurs soulignent que les habitants de la région riche en sélénium se sont peut-être adaptés à une absorption élevée de sélénium. Aucune sélénose n'a été observée chez les enfants de 12 ans ou moins. Aucun effet tératogène n'a été observé chez les bébés. (Yang et al. 1989b)
Plus d'un an, voie orale (sélénose)	Sélénium dans l'alimentation	Dans une étude de suivi de Yang et al. (1989a, 1989b, les expositions au sélénium par voie orale chez cinq adultes présentant des signes persistants évidents de sélénose au niveau des ongles des doigts au moment de l'étude initiale (1986) ont été réduites en conséquence, et ces sujets ont été réexaminés en 1992. Ils ne présentaient aucun signe de sélénose. Leur	DMENO = 910 µg de Se/jour (16,5 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang = 1 054 µg/L) basée sur la sélénose : perte d'ongles et cheveux cassants signalés dans les observations de 1986. DMENO = 819 µg de Se/jour (15 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang = 968 µg/L). (Yang et Zhou 1994)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		concentration de sélénium moyenne dans le sang complet avait diminué à 0,968 mg/L, qui d'après la relation mathématique établie dans l'étude de Yang et al. (1989a), est associée à une absorption de sélénium d'environ 819 µg de Se/jour.	
Plus d'un an, voie orale (sélénose)	Sélénium dans l'alimentation	Sujets : 14 humains d'une région de Chine à fortes concentrations de sélénium dans le sol, mais pas de sélénose	DMENO = 750 µg de Se/jour (13,6 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang total : moyenne de 444 µg/L, gamme de 346 à 584 µg/L). Absorption alimentaire moyenne de sélénium : 750±554 µg de Se/jour. (Yang et Zhou 1994, Yang 1987, Yang et al. 1983)
Plus d'un an, voie orale (sélénose)	Sélénite de sodium + sélénium alimentaire	Un homme en Chine (62 ans, pesant 60 kg) a pris des comprimés de sélénite de sodium tous les jours pendant plus de 2 ans. Chaque comprimé contenait 2 mg de sélénite de sodium (913 µg de Se/jour). Estimation de l'absorption totale de sélénium dans l'alimentation et les suppléments : 1 080 µg de Se/jour.	DMENO : 1 080 µg de Se/jour (18 µg/kg p.c./jour) (concentration dans le sang complet = 179 µg de Se/L) – morphologie des ongles, odeur d'ail dans les excréctions cutanées Lorsque cet homme a cessé de prendre des comprimés de sélénite de sodium, les ongles sont progressivement redevenus normaux. (Yang et Zhou 1994, Yang 1987, Yang et al. 1983)
Plus d'un an Voie orale (sélénose)	Sélénium dans l'alimentation	Lors d'une étude épidémiologique, 142 adultes ont été recrutés de façon aléatoire dans l'ouest du Dakota du Sud et dans l'est du Wyoming, dans des régions aux sols riches en sélénium. L'exposition a probablement duré	DSENO = 724 µg de Se/jour (10 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang total = 675 µg/L; concentration sérique de Se = 363 µg/L) Selon les auteurs, il n'y a eu aucun changement cliniquement significatif lors des essais en laboratoire ni résultat physique caractéristique de la toxicité du sélénium (sélénose). Environ la moitié des 142 adultes avaient

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		de nombreuses années. Les sujets ont rempli des questionnaires, ont subi des examens physiques et ont fourni des échantillons de sang, d'urine et d'ongles d'orteils. Pour certains sujets, il y a eu des prélèvements de nourriture à double étalement pour l'analyse du sélénium.	des absorptions de sélénium supérieures à 200 µg de Se/jour (gamme de 68 à 724 µg de Se /jour). (Longnecker et al. 1991) Études supplémentaires : Smith et al. 1936, Smith et Westfall 1937.
Plus d'un an, voie orale (cancer/ diabète de type 2)	Levure à forte teneur en sélénium + sélénium alimentaire	Sujets de l'essai Nutritional Cancer Prevention Trial (NPC) : blancs, antécédents de cancer non-mélanique de la peau, résidant dans l'est des États-Unis (âge moyen de 63 ans). Essai sur échantillon aléatoire à double insu nécessitant l'administration de placebos. Groupe ayant reçu du sélénium : 600 adultes. Groupe témoin (placebo) : 602 adultes. Supplément : 200 µg de Se/jour. Objectif : déterminer si un supplément nutritionnel de sélénium va diminuer l'incidence du cancer (Clark et al. 1996). Analyse secondaire des données pour le diabète de type 2 (Stranges et al. 2007)	Cancer : Une supplémentation de 200 µg de Se/jour n'a pas eu d'incidence sur le cancer de la peau basocellulaire ou malpighien spinocellulaire. Diabète de type 2 : DMENO = 290 µg de Se/jour – Une analyse secondaire des données a révélé une hausse statistiquement significative du risque de diabète de type 2; taux de risque = 1,55 (IC à 95 % :de 1,03 à 2,33) L'analyse du tertile a révélé : une hausse statistiquement significative du risque de diabète de type 2 dans le tertile le plus élevé de la concentration plasmatique de fond du sélénium [taux de risque = 2,70 (IC à 95 % : de 1,30 à 5,61)]. Le tertile supérieur était la concentration plasmatique de sélénium supérieure à 121,6 µg/L (la concentration plasmatique de 122 µg de Se/L correspond à l'apport de 94 µg de Se/L d'après le lien établi dans Combs et al. 2001). Dans le tertile inférieur (concentration inférieure ou égale à 105,2 ng de Se/mL de plasma), il y avait un risque relatif de 1,03 (IC à 95 % de 0,50 à 2,09). Concentration plasmatique moyenne de sélénium : de 180 à 190 µg/L pendant la prise de suppléments de sélénium, de 110 à

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		Suivi moyen : 7,7 ans (É.-T. = 2,7) [Traitement moyen de 4,5 ans (Rayman et Stranges, 2013)]	120 µg/L pour le groupe placebo Dans l'article, il est souligné que l'essai NPC a été mené dans la région où l'absorption de sélénium alimentaire moyen est de 90 µg de Se/jour. La concentration plasmatique de fond moyenne de sélénium du groupe exposé au sélénium était de 114,4, ce qui correspond à une absorption de 84 µg de Se/jour, d'après le lien établi dans Combs et al. (2001). (Stranges et al. 2007)
Plus d'un an, voie orale (cancer/ diabète de type 2/ sélénose)	L-sélenométhionine + sélénium alimentaire	Hommes de l'essai SELECT (Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial); hommes plutôt en bonne santé du Canada, des États-Unis et de Porto Rico (50 ans ou plus). Essai sur échantillon aléatoire à double insu nécessitant l'administration de placebos Objectif : déterminer si le sélénium et/ou la vitamine E pourraient prévenir le cancer de la prostate avec une toxicité faible ou inexistante chez des hommes en bonne santé. Secondaire : diabète de type 2. Groupe exposé au sélénium seulement : 8 752 hommes. Groupe témoin (placebo) : 8 696 adultes. Supplément : 200 µg de Se/jour Exposition : moyenne de 5,5 ans (gamme	DSENO : de 310 à 460 µg de Se/jour – Aucune hausse statistiquement significative du diabète de type 2 ou des cancers. À cette dose, on a rapporté une augmentation statistiquement significative de l'alopécie (perte de cheveux) et de la dermatite autodéclarées. Alopécie : RR =1,28, IC à 99 % = 1,01 à 1,62; dermatite (niveaux 1 et 2) : RR = 1,17, IC à 99 % = 1,00 à 1,35. Non significatif sur le plan statistique : Halitose (mauvaise haleine) : RR = 1,17, IC à 99 % : 0,99 à 1,38). Modifications des ongles : RR = 1,04 IC à 99 % = 0,94 à 1,16. Diabète de type 2 : 1,07, IC à 99 % = 0,94 à 1,22, p = 0,16. Il n'y avait aucune différence significative (P > 0,15) dans aucun des paramètres liés au cancer. Au cours d'une analyse provisoire prévue sur 7 ans, les suppléments ont été interrompus car les preuves montraient de façon convaincante qu'il n'y avait aucun bénéfice. (Lippman et al. 2009). Pour l'analyse de suivi des données SELECT, voir Klein et al. (2011). Études supplémentaires : Algotar et al. 2010. (Aucune association pour le Se et la glycémie), Park et al. 2012 (diminution du risque de Se dans les ongles d'orteils et le

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		de 4,17 à 7,33)	diabète de type 2), Stranges et al. 2011 (aucune association pour le Se et le diabète de type 2), Albaraly et al. 2010 (diminution du risque de diabète).
Plus d'un an, voie orale (diabète de type 2)	Sélénium dans l'alimentation et possiblement dans certains suppléments	Étude Epidemiology of Vascular Ageing (EVA), une étude épidémiologique longitudinale sur 9 ans menée en France (n = 1 389, 59 à 71 ans). Le glucose dans le plasma à jeun au début, après 2, 4 et 9 ans a été mesuré. Analyse réalisée sur 1 162 sujets avec des données complètes.	DSENO = 140 ug de Se/jour^a (concentration plasmatique de 156 µg de Se/L) L'analyse du tertile a révélé que pour les hommes, une concentration plasmatique élevée (94 à 156 µg de Se/L) était associée à une diminution marginale du risque d'hyperglycémie (altération du glucose ou du diabète à jeun). On n'a observé aucun lien important chez les femmes. (Akbaraly et al. 2010, tel que cité dans Rayman et Stranges (2013).
Plus d'un an, voie orale (diabète de type 2)	Sélénium dans l'alimentation	Étude d'observation, analyse prospective. Sujets des États-Unis (âge moyen au départ ± É.-T.) 3 630 femmes (53 ± 6,4 ans) 3 535 hommes (60 ± 8,8 ans) Au départ, les sujets ne souffraient ni du diabète de type 2, ni d'une maladie cardiaque. Le sélénium dans les rognures d'ongles d'orteils a été mesuré.	DSENO : 65 µg de Se/jour^a – aucun risque accru de diabète de type 2 Les concentrations de sélénium plus élevées dans les ongles d'orteils sont associées à un plus faible risque de cas nouveaux de diabète de type 2 pour les concentrations allant jusqu'à environ 0,95 µg de Se/g d'ongle d'orteil. 750 cas nouveaux de diabète de type 2 pendant 142 550 années-personnes. Le risque de diabète relatif a diminué dans l'ensemble des quintiles de sélénium croissants dans les ongles d'orteils. La concentration moyenne de sélénium dans les ongles d'orteils était de 0,84 µg/g chez les hommes et de 0,77 µg/g chez les femmes. Les données représentées à la figure 1 semblent indiquer que pour les hommes, le risque de diabète de type 2 peut augmenter au-dessus de 0,95 µg de Se/g d'ongle d'orteil. (Park et al. 2012)
Plus d'un an, voie orale (exposition excessive au Se)	Sélénium dans l'alimentation	Amazonie brésilienne Étude transversale de 407 volontaires (204 femmes,	DSENO = 1 450 µg de Se/jour^a (concentration dans le sang complet de 1 500 µg de Se/L) Aucun signe ou symptôme de toxicité du Se pour les cheveux, les ongles, la peau

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		203 hommes), âgés de 15 à 87 ans et vivant dans l'Amazonie brésilienne. Exclusions : les femmes enceintes ou qui allaitent, certains états de santé Les concentrations de Se dans le sang complet et le plasma ont été mesurées. Les infirmières (sans connaître l'état des sujets par rapport au sélénium) ont examiné les sujets pour déceler des signes de toxicité du sélénium (cheveux, poils, ongles, peau). Le questionnaire administré en entrevue comprenait des signes et des symptômes éventuels d'une sélénose.	ou l'haleine n'a été associé à des concentrations de sélénium dans le sang (par rapport aux sujets ayant une concentration dans le sang inférieure à 560 µg de Se/L, ce qui correspond à une absorption de 400 µg de Se/L d'après l'équation de Yang et al. (1989a). Concentration de Se dans le sang total Médiane : 228 µg de Se/L Gamme : de 103 à 1 500 µg de Se/L (Lemire et al. 2012) Étude supplémentaire : Lemire et al. 2010a
Plus d'un an, voie orale (exposition excessive au Se)	Sélénium dans l'alimentation	Groupes d'Inuit du Groenland Le sélénium (Se), le mercure (Hg), le cadmium (Cd) et le plomb (Pb) ont été mesurés dans le sang complet. Des questionnaires ont été utilisés pour recueillir de l'information sur l'alimentation. Les signes ou symptômes d'une sélénose n'ont pas été vérifiés, mais les auteurs indiquent qu'il n'y a pas eu de rapport de cas de	DSENO = 1 600 µg de Se/jour(22 µg de Se/kg p.c./jour) (concentration de Se dans le sang complet = 1 818 µg de Se/L) Les concentrations moyennes dans le sang complet du groupe allaient de 178 µg de Se/L pour les hommes Tasiilaq à 488 µg de Se/L pour les hommes Uummannaq. La concentration de Se la plus élevée dans le sang complet était de 1 890 µg/L. Deux sujets avaient une concentration dans le sang de plus de 1 818 µg de Se/L. (Hansen et al. 2004)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		sélenose.	
Plus d'un an, voie orale (exposition excessive au Se)	Sélénium dans l'alimentation	Inuit du Canada 732 hommes et femmes Inuit (âgés de 18 à 71 ans). Le sélénium (Se), le mercure (Hg) et le plomb (Pb) ont été mesurés dans le sang complet. Aucune information n'a été collectée sur des signes de sélenose.	Absorption jusqu'à 4470 µg de Se/jour^a (concentration dans le sang complet de 3 560 µg de Se/L). Concentration moyenne dans le sang complet : 290 µg de Se/L Gamme dans le sang complet : de 119 à 3560 µg de Se/L (Valera et al. 2009) Études supplémentaires : Alkazemi et al. 2013, Ayotte et al. 2011, Ravoori et al. 2010.

^a : Santé Canada a calculé l'absorption en sélénium chez les humains à partir des concentrations de sélénium dans le sang ou les ongles en utilisant la relation mathématique de Yang et al. (1989a) et de Combs et al. (2001).

Tableau B-5 : Sommaire des renseignements sur les effets sur la santé humaine des substances contenant du sélénium (données sur les animaux)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Toxicité aiguë, voie orale	Sélénium élémentaire	Rat mâle (Sprague-Dawley)	DL₅₀ la plus faible = 6 700 000 µg de Se/kg p.c. (Cummins et Kimura 1971)
Toxicité aiguë, voie orale	Sélénite de sodium	Lapin femelle	DL₅₀ la plus faible = 1000 µg de Se/kg p.c. (Pletnikova 1970) Études supplémentaires : la DL ₅₀ allait de 2300 (cobaye) à 6000 (poney) µg de Se/kg p.c. (Cummins et Kimura 1971, Singh et Junnarkar 1991, NTP 1996, Pletnikova 1970, Stowe 1980)
Toxicité aiguë, voie orale	Sélénate de sodium	Rats	DL₅₀ la plus faible = 670 µg de Se/kg p.c. (HYSAV 1984, cité dans ChemIDplus) Études supplémentaires : DL ₅₀ (lapins) = 940 µg de Se/kg p.c. (HYSAV. 1984, tel que cité dans ChemIDplus)
Toxicité aiguë, voie orale	Bioxyde de sélénium	Souris mâle (Swiss)	DL₅₀ la plus faible = 16 600 µg de Se/kg p.c. (Singh et Junnarkar 1991)
Toxicité aiguë,	D,L-Sélénocystéine	Souris mâle	DL₅₀ la plus faible = 35 800 µg de Se/kg

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
voie orale		(ICR)	p.c. (Sayato et al. 1993)
Toxicité aiguë, inhalation	Sélénure d'hydrogène	Cobaye, groupes de 16 cobayes exposés à 1, 4, 4, 6, 6, 7 et 42 µg de sélénure d'hydrogène/L	CL₅₀ sur huit heures = 1 000 µg de Se/m³ (1 µg de Se/L) (Dudley et Miller 1941) Études supplémentaires : Dudley et Miller 1941, Dudley et Miller 1937.
Toxicité aiguë, inhalation	Sélénium élémentaire – poussière	Rat femelle (albinos) 20 rats	CMENO = 33 000 ± 10 000 µg de Se/m³ pendant huit heures – 10 % sont morts; poumons hémorragiques (Hall et al. 1951)
Toxicité aiguë, voie cutanée	Dichlorure de séléninyle (SeOCl ₂)	Lapin (10 lapins) Application de 0,01 à 0,2 mL; 0,01 mL étalé sur une zone circulaire d'environ 1 cm de diamètre. Doses : de 7,2 à 248 mg de dichlorure de séléninyle/kg p.c.	Plus faible DMENO 3 400 µg de Se/kg p.c. – mort Tous les lapins sont morts 2 à 20 heures après l'application; les doses plus élevées ont entraîné une mort plus rapide. Avant la mort, les animaux présentaient une augmentation progressive de la tuméfaction de tout le dos, la zone de la brûlure était rentrée et entourée d'un anneau noir. Absorption de sélénium démontrée dans une expérience complémentaire au cours de laquelle on a mesuré la concentration de Se dans le sang complet et le foie. (Dudley 1938).
Sensibilisation cutanée	Sélénium élémentaire	Cobayes – 5 mâles, 5 femelles	Aucune preuve d'irritation ou de sensibilisation (Hall et al. 1951)
Court terme (2 à 89 jours), voie orale	Sélénite de sodium	Sélénite de sodium Rat mâle (Sprague-Dawley) Exposition : 40 jours Alimentation : 38 (alimentation carencée en Se), 50, 100, 300, 600, 3 000 µg de Se/kg dans l'alimentation	DME0 : 30 µg de Se/kg p.c./jour^a – diminution d'environ 50 % de la concentration sérique de T3 DSE0 : 15 µg de Se/kg p.c./jour^a – T3 sérique (résumé d'Eder et al. 1995) [DMENO : 150 µg de Se/kg p.c./jour – cochons castrés – maladie du sabot, séparation du sabot présente à la jointure de la couronne du sabot (cochon mâle – castré, poids initial d'environ 25 kg) (Kim et Mahan 2001a,b)] Études supplémentaires : Skowerski et al. 1997a, 1997b, Johnson et al. 2000, Tsunoda et al. 2000, Wilson et al. 1989, Wilson et al. 1983, 1989, Halverson et al. 1966, Palmer et Olson 1974, Chen et al.

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
			1993, Mahan et Magee 1991, Mihailovic et al. 1992, Koller et al. 1986, Raisbeck et al. 1998, Nobunaga et al. 1979 tel que cité dans ATSDR 2003, El-Zarkouny et al. 1999, Shalini et Bansal 2008, Turan et al. 1999a.
Court terme (de 2 à 89 jours), voie orale	Séléniate de sodium	Rats – mâles (Sprague-Dawley) exposés pendant six semaines à du sélénium alimentaire. Doses de sélénium (six ou sept rats par dose) : faible concentration 2,5 µg de Se/kg p.c./jour ^a concentration normale (n=6) : 11,5 µg de Se/kg p.c./jour ^a concentration élevée de Se (n=7) : 52,5 µg de Se/kg p.c./jour ^a	Mâle : DMEO = 52,5 µg de Se/kg p.c./jour d'après une augmentation significative de la concentration sérique de TSH (environ 30 %); augmentation significative de la glutathion peroxydase (GSH-Pz) dans les reins (environ 30 %) et des érythrocytes (environ 70 %). DSENO pour le poids corporel : 52,5 µg de Se/kg p.c./jour (Hotz et al. 1997) Études supplémentaires : Panter et al. 1996, Palmer et Olson 1974, Salbe et Levander 1990, Baker et al. 1989 cité dans ATSDR 2003, NTP 1996.
Court terme (de 2 à 89 jours), voie orale	L-Sélénométhionine	Macaque à longue queue (singe) grévise 10/groupe Les singes ont reçu une dose par intubation nasogastrique à 0, 10,1, 60,4 et 120 µg de Se/kg p.c. par jour pendant les jours de gestation (JG) 20 à 50. On a suivi deux ou trois mères jusqu'à terme (JG 165).	DMENO la plus faible = 60 µg de Se/kg p.c./jour – anorexie (2/10). À 120 µg de Se/kg p.c./jour, des vomissements et de l'anorexie (5/10) ont été observés; la perte de poids maternel était sensiblement plus importante. (Tarantal et al. 1991) Études supplémentaires : Johnson et al. 2000, Salbe et Levander 1990, Panter et al. 1996, Raisbeck et al. 1998 tel que cité dans ATSDR 2003, Cukierski et al. 1989.

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Court terme (de 2 à 89 jours), voie orale (eau)	Sélénocystéine	Souris (BALB/c) Exposition de 47 jours	DMEO = 173 µg de Se/kg p.c./jour - immunologique/lymphoréticulaire : diminution de la fonction des cellules B et de la concentration d'anticorps spécifiques aux ovules. (Raisbeck et al. 1998, tel que cité dans ATSDR, 2003) Études supplémentaires : Sayato et al. 1993, tel que cité dans ATSDR 2003.
Court terme (de 2 à 89 jours), voie orale	Levure à forte teneur en sélénium	Cochon (castrats métis) Exposition : 12 semaines 10 cochons/dose Doses ^a : 2, 150, 300, 450, 600 µg de Se/kg p.c./jour ^a	DMENO = 300 µg de Se/kg p.c./jour^a – maladie du sabot (séparation du sabot présente à la jointure de la couronne du sabot). (Kim et Mahan 2001)
Court terme (de 2 à 89 jours), inhalation	Sélénium élémentaire – poussière Le diamètre médian des particules était de 1,2 micron.	Cobaye (mâle) 10 cobayes 31 mg de Se/m ³ ± 16 mg de Se/m ³ Exposition : pendant huit jours, il y a eu quatre périodes d'exposition, comptant chacune quatre heures, avec 48 heures entre les périodes d'exposition.	DMENO : 31 mg de Se/m³ – Pneumonite interstitielle légère à modérée; congestion légère des poumons, du foie et de la rate. Aucun des animaux n'avait perdu de poids ni montré de signes d'effets toxiques. Aucun décès.
Toxicité subchronique (90 jours à 1 an), voie orale	Nano-sélénium	Rats (Sprague-Dawley) Exposition : 13 semaines 12 mâles + 12 femelles par dose Absorption (µg de Se/kg p.c./jour) Mâle : 140, 220, 310, 420 Femelle : 190, 330, 440, 500	DSENO : 220 µg de Se/kg p.c./jour DMENO : 310 µg de Se/kg p.c./jour – par rapport au groupe témoin, les poids corporels étaient sensiblement inférieurs, surface du foie tachetée, dégénération des cellules hépatiques (Jia et al. 2005)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Toxicité subchronique (90 jours à un an), voie orale	Sélénite de sodium	Rat (Wistar) – mâle 11/groupe Doses : 0, 2 ou 4,6 µg de Se/kg p.c./jour par l'alimentation sur un estomac vide pendant trois mois Les animaux avaient accès à de la nourriture et à de l'eau à volonté.	DMEO = 2 µg de Se/kg p.c./jour – effets thérapeutiques légers (infiltrations sporadiques de cellules mononucléaires dans l'espace porte et activation des papules des cellules de Kupffer) DMENO = 4,6 µg de Se/kg p.c./jour – effets nocifs sur le foie (tuméfaction distincte des cellules de Kupffer dans les vaisseaux sinusoidaux dilatés et les zones nécrotiques constituées de groupes uniques d'hépatocytes) (Kolodziejczyk et al. 2000) Études supplémentaires : Schroeder et Mitchener 1971a, Turan et al. 1999b tel que cité dans ATSDR 2003, Behne et al. 1992, Pletnikova 1970, Jia et al. 2005, NTP 1994
Toxicité subchronique (90 jours à un an), voie orale	Sélénate de sodium	Rats (Fischer-344) 10 mâles et 10 femelles par groupe Doses estimées : 0, 100, 200, 400, 600 et 1 100 (mâles) ou 800 (femelles) µg de Se/kg p.c./jour). Exposition : 13 semaines	DMENO la plus faible : 100 µg de Se/kg p.c./jour – diminution statistiquement significative du nombre de spermatides/gramme des testicules par rapport aux groupes témoins (augmentation de 15 %); modification statistiquement significative de la durée des étapes du cycle œstral (il y avait plus de temps dans le diœstrus et moins de temps dans l'œstrus) (NTP 1994) Études supplémentaires : Rosenfeld et Beath 1954 tel que cité dans ATSDR 2003, NTP 1994 (souris)
Toxicité subchronique (90 jours à un an), voie orale	L-sélénométhionine	Rat (Wistar) – mâles 6 rats/dose Doses (Se/kg p.c./jour ^a) : - Carence en Se : 0,01 - Sélénium adéqua : 15 à partir du sélénite de sodium - Excès de sélénium : 100 à partir de la sélénométhionine Exposition : 110 jours	DMENO = 100 µg de Se/kg p.c./jour^a – réduction significative de l'activité de la déiodinase de type 1; diminution significative du poids corporel (15 %). (Behne et al. 1992)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
Toxicité subchronique (90 jours à un an), voie orale	D,L-Sélénocystéine	Souris (ICR) mâles – 10/groupe Doses : 2 350, 4 700 ou 7 050 µg de Se/kg p.c./jour par gavage oral Exposition : 90 jours	DMENO = 4 700 µg de Se/kg p.c./jour Hausse de l'aspartate aminotransférase et de l'alanine aminotransférase sériques (effets sur le foie) et diminution du poids corporel (16 % de moins). DSENO = 2 400 µg de Se/kg p.c./jour (Hasegawa et al. 1994 tel que cité dans ATSDR 2003).
Toxicité chronique (> 1 an), voie orale	Sélénate de sodium et sélénite de sodium (les rats ont été nourris avec une forme, mais les résultats ont été rapportés principalement sur la base de l'absorption de Se sans faire référence à la forme du Se)	Rat (Wistar) : 1437 rats. Exposition : 2 ans Doses : 0, 0,5, 2, 4, 6, 8 ou 16 ppm (0, 25, 100, 200, 300, 400 ou 800 µg de Se/kg p.c./jour	DMENO = 100 µg de Se/kg p.c./jour – lésions hyperplasiques dans le foie et néphrite À 200 µg de Se/kg p.c./jour, effets sur le squelette (os mous) (Harr et al. 1967, Tinsley et al. 1967) Études supplémentaires : Schroeder et Mitchener 1971b, 1972 tel que cité dans ATSDR 2003, Schroeder 1967 tel que cité dans Harr et Muth 1972.
Toxicité chronique (> 1 an), voie orale	Sélénium organique (alimentation)	Rat (Osborne Mendel) Exposition : 24 mois 18 rats/groupe Doses : 0, 250, 350 ou 500 µg de Se/kg p.c./jour	Femelle : DMENO = 250 µg de Se/kg p.c./jour - Basée sur une cirrhose légère à modérée (Nelson et al. 1943 tel que cité dans ATSDR 2003).
Toxicité chronique (> 1 an), voie orale	Sulfure de sélénium	Rats F344 et souris B6C3F1; mâles et femelles; 50/sexe/groupe Voie orale; gavage pendant sept jours par semaine pendant 103 semaines Rats : 0, 3 et 15 mg de SeS/kg/jour (0, 2133, 10 668 µg de Se/kg p.c./jour) Souris : 0, 20 et 100 mg de SeS/kg/jour (0, 14 224, 71 118 µg de Se/kg p.c./jour).	Rats (mâles/femelles) DMENO : 15 mg SeS (10 668 µg de Se/kg p.c./jour Basée sur une augmentation statistiquement significative des carcinomes hépatocellulaires. Souris (femelles) DMENO : 100 mg SeS/kg/jour (71 118 µg de Se/kg p.c./jour) , basée sur un carcinome hépatocellulaire significatif et une incidence accrue de carcinomes ou d'adénomes alvéolaires/bronchiolaires. Le sulfure de sélénium ne s'est pas avéré carconogène pour les souris mâles. (NCI et NTP 1980b)

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		Bien que la substance testée soit un mélange de SeS et de SeS ₂ , ces conversions sont basées sur SeS, car il s'agissait du composant principal.	
Effets sur la reproduction	Sélénite de sodium	Rat (sauvage) 6/groupe Doses : 0, 100 ou 200 µg de Se/kg p.c./jour ^a pendant 35 jours Exposition : cinq semaines	CMENO = 100 µg de Se/kg p.c./jour^a – augmentation statistiquement significative (p < 0,05) dans les spermatozoïdes avec des anomalies de la pièce moyenne (3,06 %) À 200 µg de Se/kg p.c./jour ^a augmentation statistiquement significative dans les spermatozoïdes avec des anomalies de la pièce moyenne (22,5 %). (Kaur et Parshad 1994)
Effets sur la reproduction	Sélénite de sodium	Souris (BALB/c) 6 souris/groupe Durée de l'exposition : Groupes Ia, IIa, IIIa : 4 semaines Groupes Ib, IIb, IIIb : 8 semaines Doses : Groupe I – carence en Se = 0,02 ppm de Se à partir d'une alimentation à base de levure (environ 2,7 µg/kg p.c./jour ^a) Groupe II – absorption adéquate de Se = ajout de 0,2 ppm de Se à partir du sélénite de sodium dans une alimentation à base de levure (environ 27 µg/kg p.c./jour ^a) Groupe III –	DMENO : 130 µg/kg p.c./jour^a Basée sur une diminution statistiquement significative de la concentration et la motilité des spermatozoïdes, du pourcentage de fertilité et de la taille de la portée; augmentation significative de la peroxydation lipidique dans les testicules et le foie; anomalies de la structure de la pièce moyenne de la queue des spermatozoïdes. (Shalini et Bansal 2008) Études supplémentaires : El-Zarkouny et al. 1999, Kaur et Parshad 1994

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
		absorption excessive de Se = ajout de 1 ppm de Se (environ 130 µg/kg p.c./jour^a) À la fin de la période de traitement, les souris mâles ont pu s'accoupler avec des femelles normales selon un ratio de 1:3 ou de 1:2 pendant sept jours, et les femelles ont été observées pendant 21 jours pour contrôler les signes de gravidité ou la naissance de ratons. Pourcentage de fertilité = (nombre de femelles qui mettent bas/nombre de femelles exposées à l'accouplement) x100	
Effets sur la reproduction	Sélénate de sodium	Rats (Fischer-344) Exposition : 13 semaines 10 mâles et 10 femelles par groupe : exposition à 0, 3,75, 7,5, 15, 30 ou 60 ppm (0, 100, 200, 400, 600 et 1 100 (mâles) ou 800 (femelles) µg de Se/kg p.c./jour) par l'eau potable	Mâles – reproduction : DMENO = 100 µg de Se/kg p.c./jour Basée sur une diminution significative des têtes de spermatozoïdes/gramme de testicule et diminution significative du nombre de spermatozoïdes (ces observations ne sont pas liées à la dose). À 600 µg de Se/kg p.c./jour : diminution statistiquement significative de la motilité des spermatozoïdes, mais pas du nombre de spermatozoïdes. Femelles – reproduction : DMENO = 100 µg de Se/kg p.c./jour Basée sur davantage de temps dans le diœstrus et moins de temps dans le proœstrus, l'œstrus et le métœstrus par rapport aux groupes témoins (non

Type d'étude	Substance contenant du sélénium	Protocole	Résultats
			significatif). (NTP, 1994) Études supplémentaires : Rosenfeld et Beath 1954, Schroeder et Mitchener 1971b tel que cité dans ATSDR 2003.
Effets sur la reproduction	L-Sélénométhionine	Singes femelles (Macaca fascicularis), 10/groupe Exposition : 0, 10, 25-47, 60, 75-81, 120, 240 µg de Se/kg p.c./jour par intubation nasogastrique pendant 30 jours	DMENO = de 76 à 79 µg de Se/kg p.c./jour (150 µg de Se sélénite/kg p.c./jour) – modification de la durée du cycle menstruel DSENO : 60 µg de Se/kg p.c./jour (Cukierski et al. 1989) Études supplémentaires : Tarantal et al. 1991
Effets sur la reproduction	Blé sélénifère 3 ppm de Se	Rats	DMENO : 150 µg de Se/kg p.c./jour^a – altération de la production et de l'élevage des jeunes (Munsell et al. 1936)
Effets sur le développement	Sélénite	Souris (IVCS) Exposition : 30 jours avant la gestation et des jours de gestation 0 à 18 à des doses de 170 et 340 µg de Se/kg p.c./jour. (l'étude a été conçue pour comprendre l'interaction du sélénium et du mercure)	DMENO = 340 µg de Se/kg p.c./jour – (diminution du poids corporel des fœtus, retard de l'ossification vertébrale). Femelles : augmentation de la proportion (11,8 %) avec des cycles œstreux plus longs DSENO : 170 µg de Se/kg p.c./jour (Nobunaga et al. 1979 tel que cité dans ATSDR 2003) Études supplémentaires : Thorlacius-Ussing 1990 tel que cité dans ATSDR 2003

^a Dose calculée par Santé Canada en µg de Se/kg p.c. par jour à partir des données dans un article dans lequel des facteurs de conversion sont utilisés dans le document intitulé L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire (Santé Canada 1994).