

Évaluation préalable pour le Défi concernant

le quartz

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
14808-60-7**

et la cristobalite

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
14464-46-1**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Juin 2013

Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du quartz et de la cristobalite, dont les numéros de registre du Chemical Abstracts Service¹ sont respectivement 14808-60-7 et 14464-46-1. Une priorité élevée a été accordée à l'évaluation préalable de ces substances, qui ont été incluses dans le Défi dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques. Le quartz et la cristobalite ont été jugés hautement prioritaires étant donné que ces substances sont considérées comme présentant le plus fort risque d'exposition pour la population canadienne et que leurs formes inhalables sont classées par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) comme des substances cancérigènes pour l'homme (quartz et cristobalite) et par le National Toxicology Program comme des agents cancérigènes pour les humains (silice cristalline). Ces substances répondaient aux critères environnementaux de catégorisation relatifs à la persistance, mais pas à ceux relatifs au potentiel de bioaccumulation ou à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

Selon les renseignements déclarés conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), plus de 10 000 000 kg de quartz ont été fabriqués, importés et utilisés en 2006 au Canada. D'après les résultats de cette même enquête, plus de 10 000 000 kg de cristobalite ont été produits et de 1 000 000 à 10 000 000 kg ont été importés et utilisés en 2006.

Il convient de noter que cette quantité ne représente pas les quantités totales de quartz et de cristobalite sur le marché au Canada, car la réponse à l'avis obligatoire émis en application de l'article 71 n'était requise que si la substance, le produit, le mélange ou l'article fabriqué contenant la substance, était composé de plus de 5 % de silice cristalline inhalable et destiné à être utilisé à l'intérieur d'une habitation. Le quartz et la cristobalite sont principalement utilisés dans les activités liées à la construction telles que la construction routière et le sablage en hiver et en tant qu'additifs à ciment. Ces substances sont également utilisées dans la fabrication de fibre de verre et de céramique, comme charges et produits d'extension dans le caoutchouc et les revêtements, ainsi que comme abrasifs.

Le quartz et la cristobalite sont tous deux d'origine naturelle. Le quartz se trouve abondamment dans de nombreux types de formations rocheuses alors que l'on peut trouver la cristobalite dans les cendres consécutives à des éruptions volcaniques. La cristobalite est moins répandue que le quartz, car sa présence est limitée à certaines régions géographiques et à des types de roches précis.

¹ Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^o CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society, sauf en réponse à des besoins législatifs et/ou aux fins d'établissement des rapports destinés au gouvernement en vertu d'une loi ou d'une politique administrative.

Le quartz et la cristobalite ont été qualitativement jugés très persistants parce qu'ils sont extrêmement résistants à l'altération chimique. En outre, il a été qualitativement jugé que le quartz et la cristobalite n'étaient pas bioaccumulables dans les organismes aquatiques, étant donné qu'ils devraient avoir un potentiel très limité d'absorption par les branchies ou le tube digestif des poissons, par exemple. Les fractions respirables peuvent s'accumuler dans les tissus pulmonaires des organismes terrestres. Les résultats des études expérimentales sur la toxicité indiquent que le quartz et la cristobalite ne sont pas très dangereux pour les organismes aquatiques. Cependant, chez les mammifères, ces phases cristallines peuvent endommager les poumons (p. ex. silicose) selon le degré et la durée d'exposition.

Le quartz et la cristobalite répondent aux critères de persistance, mais ils ne répondent pas aux critères relatifs à la bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Une analyse du quotient de risque réalisée dans huit sites au Canada, intégrant des estimations prudentes, voire très prudentes, de l'exposition par inhalation et une concentration estimée sans effet, a abouti à un quotient de risque inférieur à 1, indiquant qu'il est peu probable que les concentrations actuelles qui sont estimées pour l'exposition au quartz et à la cristobalite dans l'air aient des effets nocifs sur la faune terrestre. D'après ces observations, on conclut que ces substances ne satisfont pas aux critères énoncés aux alinéas 64(a) et (b) de la LCPE (1999) car elles ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou encore à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Des concentrations de silicose dans les matières particulaires inhalables au Canada ont été déterminées et utilisées pour estimer l'exposition par inhalation de la population générale au quartz et à la cristobalite. La plupart des rejets anthropiques de quartz et de cristobalite inhalables en suspension dans l'air devraient provenir de la poussière produite par l'agriculture, les activités de construction et la circulation des véhicules sur des routes pavées et non pavées.

Le CIRC a classé le quartz et la cristobalite inhalables par suite d'une exposition professionnelle comme des cancérogènes du groupe 1 (cancérogène pour l'homme). Le National Toxicology Program des États-Unis a classé la silice cristalline inhalable comme agent cancérogène pour les humains. Ces classifications sont fondées sur suffisamment de preuves provenant d'études sur les humains qui relèvent une relation de cause à effet entre l'exposition à la silice cristalline inhalable dans le milieu de travail et l'augmentation des taux de cancer du poumon chez les travailleurs. Bien que le mode d'induction des tumeurs des poumons ne soit pas complètement élucidé, il existe suffisamment de données pour démontrer qu'une approche fondée sur le seuil d'innocuité convient à la caractérisation des risques.

Compte tenu du caractère adéquat des marges entre les estimations prudentes de l'exposition au quartz et à la cristobalite dans l'air et les concentrations ou doses associées à un effet critique chez les animaux de laboratoire et les humains, on conclut que le

quartz et la cristobalite ne satisfont pas au critère énoncé à l'alinéa 64(c) de la LCPE (1999) car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par ailleurs, compte tenu des renseignements disponibles, on conclut que le quartz et la cristobalite ne satisfont pas aux critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

La possibilité d'inclure ces substances dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure sera envisagée. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la *Loi* afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

Selon l'information obtenue dans le cadre de la catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention hautement prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on pense être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006) dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements spécifiques qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à développer de meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires et à élaborer des références.

Une priorité élevée a été donnée à l'évaluation des risques que présentent le quartz et la cristobalite pour la santé humaine étant donné le risque d'exposition des Canadiens, qui a été jugé le plus fort (PFRE), et la classification de ces substances par d'autres organismes en ce qui a trait à la cancérogénicité. Les volets du Défi portant sur ces substances, en vertu du Plan de gestion des produits chimiques, ont été publiés dans la *Gazette du Canada* le 26 décembre 2009 (Canada, 2009a et 2009b). En même temps ont été publiés les profils de ces substances, qui présentaient l'information technique (obtenue avant décembre 2005) sur laquelle a reposé leur catégorisation. Des renseignements sur les utilisations de ces substances ont été reçus en réponse à ces volets du Défi.

Même s'il a été jugé hautement prioritaire d'évaluer les risques que présentent le quartz et la cristobalite pour la santé humaine et que ces substances répondent aux critères environnementaux de catégorisation pour la persistance, elles ne répondaient pas aux critères définissant la bioaccumulation ou la toxicité intrinsèque pour les organismes non humains.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères énoncés à l'article 64 de la *Loi*. Elles visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence².

Le quartz et la cristobalite ont été regroupés dans le cadre de la présente évaluation préalable, car ils ont de nombreuses similitudes, notamment une composition chimique commune ainsi que les mêmes caractéristiques de devenir dans l'environnement et les mêmes propriétés dangereuses. Lorsqu'il y a des différences pertinentes, ces dernières sont examinées dans le texte. La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données applicables à l'évaluation préalable de ces substances sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en août 2010 (sections concernant la santé humaine et les aspects écologiques). Les études importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique; des résultats de modélisation ont également servi à tirer des conclusions. Le volet écologique de la présente évaluation préalable porte principalement sur des fractions respirables de poussière provenant de diverses sources, telles que les routes, l'agriculture, l'exploitation minière, les centrales électriques, les carrières et les sites de construction. Le quartz est généralement l'une des composantes principales du sable et peut contribuer à l'eutrophisation des systèmes aquatiques lorsqu'il se dépose en grandes quantités. Le rôle précis du quartz dans ce processus n'est pas pris en compte dans la présente évaluation, car des règlements ont été établis au Canada afin de gérer le rejet de substances comme le sable dans les systèmes aquatiques.

L'évaluation des risques pour la santé humaine suppose la prise en compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population générale et de l'information sur les dangers pour la santé (obtenue principalement grâce aux évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve effectuées par d'autres organismes, lesquelles ont servi à déterminer le caractère prioritaire des substances). Dans le contexte d'une évaluation préalable, les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, compte tenu de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets. La version finale de l'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les

² La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur une évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci inclut notamment les expositions à l'air ambiant, à l'air intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et dues à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE(1999) sur les substances des lots 1 à 12 du Défi, énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques, n'est pas pertinente, ni n'empêche une évaluation en fonction des critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses au travail pour les produits destinés à être utilisés au travail. De même, une conclusion fondée sur les critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas la prise de mesures en vertu d'autres articles de cette loi ou d'autres lois.

données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion.

La présente version finale de l'évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères, ainsi que des commentaires du Danemark, de la France, du Japon, des Pays-Bas, du Royaume-Uni et des États-Unis.

Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une consultation externe et d'une étude consignée par des pairs. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part d'experts scientifiques désignés et dirigés par Toxicology Excellence for Risk Assessment, y compris M^{me} Pam Williams, Ph. D. (E Risk Sciences), M. John Christopher, Ph. D. (CH2M HILL) et M^{me} Irene Abraham, Ph. D. (Toxicology Excellence for Risk Assessment). De plus, l'ébauche de la présente évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires de 60 jours par le public. Les approches suivies lors des évaluations préalables dans le cadre du Défi ont été examinées par un groupe indépendant, soit le Groupe consultatif du Défi. Même si les commentaires venant de l'extérieur ont été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada sont seuls responsables du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation finale sont résumées ci-après.

Identité des substances

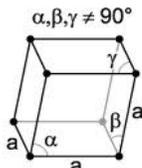
Nom des substances

Aux fins du présent document, les substances évaluées sont appelées quartz et cristobalite. L'identité de ces substances est présentée dans les tableaux 1a et 1b, respectivement. Le regroupement de ces substances est fondé sur le fait que le quartz et la cristobalite présentent une composition chimique commune ainsi qu'un devenir dans l'environnement et des propriétés dangereuses très similaires (OCDE, 2007a; tableaux 1a, 1b et 2).

Le groupe du dioxyde de silicium (SiO₂) représente une catégorie polymorphe englobant un grand nombre de formes ayant la même composition chimique, mais des structures atomiques et des propriétés chimiques diverses. On compte deux sous-catégories au sein de ce groupe : le groupe de la silice cristalline, auquel le quartz et la cristobalite appartiennent et le groupe de la silice dite non cristalline ou amorphe (Cotton et Wilkinson, 1988; Moore, 1999). La principale différence entre ces sous-catégories réside dans le fait que, dans les substances cristallines, les éléments de base sont disposés sous forme de modèles tridimensionnels réguliers et répétés qui affichent une mise en ordre à longue distance, alors que ce n'est pas le cas pour les substances amorphes. Dans toutes les formes de silice (qu'elle soit cristalline ou non), l'atome de silicium (Si) est tétraédrique et lié à quatre atomes d'oxygène voisins. Les différentes structures cristallines polymorphes découlent de l'orientation et de la position de ces sous-unités tétraédriques. La cristobalite est un polymorphe du quartz dont la cristallisation nécessite une température supérieure à 900 °C (Cotton et Wilkinson, 1988; Clark et Peakor, 1992; Moore, 1999). Toutefois, ce minéral pourrait également avoir des origines biosynthétiques et ne nécessiterait pas, dans ce cas, de chaleur pour se former (Murata et Nakata, 1974).

Tableau 1a. Identité de la substance – Quartz

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^o CAS)	14808-60-7
Nom dans la LIS^a	Quartz
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)^b	<i>Quartz (SiO₂) (TSCA, EINECS, ENCS, AICS, ECL, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC); crystalline silica (PICCS); quartz (PICCS); silica crystalline (PICCS); crystalline silica quartz (PICCS, REACH); quartz, white (sand) (PICCS)</i>
Autres noms	<i>a-Quartz; IFX; Aventurine; Aventurine (quartz); CMC 12S; CRS 1101-17; Crystalite 5K; Crystalite 5X; Crystalite A 1; Crystalite A 2; Crystalite AA; Crystalite C; Crystalite CRS; Crystalite SS; Crystalite VX-S; Crystalite VX-S 2; Crystalite VX-SR; Crystalite VX-X; DQ 12; E 600; E 600 (quartz); EQ 906; HHH; Inducarb 0.5-1; IOTA 4; Iota 6; KP 3; KP 3 (quartz); LAD; LAD (mineral); LM 300; M 10; M 4; M 4 (quartz); Marshalite; Mikrosil LM 300; Mikrosil SP 10;</i>

	<i>Mikrosil SP 3; Millisil W 12; Millisil W 3; Millisil W 6; Millisil W 6EST; Plastorit; Rock crystal; SF 35; Sibelco M 10; Siderite (SiO₂); Sifraco C 10; Sifraco C 600; Sikron 3000; Sikron 500; Sikron 600; Sikron F 100; Sikron F 600; Sikron H 200; Sikron H 500; Sikron H 600; Sikron SF 300; Sikron SF 600; Sikron SF 6000; Sikron SF 800; Silbond 600EST; Silbond FW 600EST; Silbond FW 61EST; Silbond VP 810-10/1EST; Silcron F 600; Silverbond 200; Silverbond 325; Sircon 200; SP 3; SP 3 (quartz); TGL 16319; Tiger-eye; VX-S 2; W 12; W 12MST.</i>
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques inorganiques
Principale classe chimique ou utilisation	Silices
Principale sous-classe chimique	Silice cristalline
Formule chimique	SiO ₂
Conformation cristalline	 <p>Symétrie trigonale</p>
SMILES^c	O=[Si]=O
Poids moléculaire	60,08 g/mol

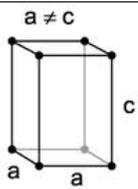
^a Liste intérieure des substances.

^b National Chemical Inventories (NCI), 2009 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (liste des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); REACH (enregistrement, évaluation, autorisation et restriction des produits chimiques); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

^c Simplified Molecular Input Line Entry System.

Tableau 1b. Identité de la substance – Cristobalite

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^o CAS)	14464-46-1
Nom dans la LIS	Cristobalite
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)^a	<i>Cristobalite (SiO₂) (TSCA, ENCS, AICS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC); Cristobalite (EINECS, ECL, PICCS, REACH)</i>
Autres noms	<i>α-Cristobalite; α-Crystobalite; 43-63C; Belcron B 6000; Cristoballite; Crystobalite; Crystoballite; Crysvarl; Metacristobalite; SF 4000; Sibelco B 0012; Sibelite M 3000; Sibelite M 4000; Sibelite M 6000; Silbond 006MST; W 006; WGL 300; XPF 6</i>

Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques inorganiques
Principale classe chimique ou utilisation	Silices
Principale sous-classe chimique	Silice cristalline
Formule chimique	SiO ₂
Conformation cristalline	 <p>Symétrie tétragonale</p>
SMILES^b	O=[Si]=O
Poids moléculaire	60,08 g/mol

^a National Chemical Inventories (NCI), 2009 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (liste des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); REACH (enregistrement, évaluation, autorisation et restriction des produits chimiques); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

^b Simplified Molecular Input Line Entry System.

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales et estimées) du quartz et de la cristobalite qui se rapportent à leur devenir dans l'environnement. Les résultats du modèle basé sur les relations quantitatives structure-activité (RQSA) ne sont pas disponibles pour la plupart des composés inorganiques, y compris les présentes substances, car les composés inorganiques n'entrent pas dans le champ d'application des RQSA, et leurs structures ne sont pas compatibles avec les méthodes d'estimation de ces modèles. Le tableau 2 ne comprend donc aucune estimation basée sur les RQSA. La plupart des valeurs numériques du tableau 2 ont été obtenues à partir de manuels de chimie et de bases de données examinées par des pairs. Les propriétés physiques et chimiques très semblables du quartz et de la cristobalite reflètent leurs formes cristallines très proches.

La solubilité de la silice cristalline dans l'eau diminue en fonction de la masse volumique apparente de la silice tétraédrique et de la mise en ordre à longue distance (Wilding *et al.*, 1977). Par exemple, la cristobalite présente une structure plus ouverte que le quartz (Wilding *et al.*, 1977) et une masse volumique apparente plus faible. Par conséquent, sa solubilité est plus importante (tableau 2). La solubilité de ces minéraux dépend également de la température, du pH, de la taille des particules et de la présence d'une couche de surface abimée. Ces facteurs peuvent expliquer la variabilité des valeurs de solubilité observées par de nombreux auteurs. Wilding *et al.* (1977) ont laissé entendre que la valeur de solubilité la plus probable du quartz se chiffrait à environ 3,8 mg de Si/L, ou à 6,4 mg/L si cette valeur utilisait l'espèce SiO₂, alors que la solubilité de la cristobalite était d'environ 8,7 mg de Si/L ou de 18 mg de SiO₂/L. La cinétique de dissolution de ces substances est lente en raison de la grande énergie d'activation nécessaire pour hydrolyser la liaison Si-O-Si (Brady et Walther, 1990). Wilding *et al.* (1977) ont observé que des concentrations de moins de 3 mg Si/L pouvaient exister pendant plusieurs mois dans une solution aqueuse en contact avec du quartz.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du quartz et de la cristobalite

Substance	Type	Valeur ^a	Température (°C)	Référence
État physique				
Quartz	Expérimental	Cristaux incolores, blancs, noir variable, violets, verts	--	NIOSH, 1997a
Cristobalite		Cristaux incolores ou blancs	--	NIOSH, 1997b

Substance	Type	Valeur ^a	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)				
Quartz	Expérimental	1 610	--	NIOSH, 1997a
		1 400 - 2 000	--	Commission européenne, 2000a
Cristobalite		1 713	--	NIOSH, 1997b
		1 718 - 1 728	--	Commission européenne, 2000b
Point d'ébullition (°C)				
Quartz	Expérimental	2 230	--	NIOSH, 1997a
		2 230	--	Commission européenne, 2000a
Cristobalite		2 230	--	NIOSH, 1997b
		2 230	--	Commission européenne, 2000b
Densité (kg/m³)				
Quartz Quartz	Expérimental	2 600 (densité relative : 2,6)	--	NIOSH, 1997a
		2 500 - 2 700	20	Commission européenne, 2000a
2 650		--	Wilding <i>et al.</i> , 1977	
Cristobalite		2 300 (densité relative : 2,3)	--	NIOSH, 1997b
		2 324 - 2 325 (de 2,324 à	--	Commission européenne,

Substance	Type	Valeur ^a	Température (°C)	Référence
		2,325 g/cm ³)		2000b
		2 320 - 2 380	--	Wilding <i>et al.</i> , 1977
Pression de vapeur (Pa)				
Quartz	Expérimental	Négligeable	Non indiquée	NIOSH, 1997a
Cristobalite	Estimé	Négligeable	Non indiquée	Moore, 1999 ^b
Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)				
Quartz	Estimé	Négligeable	--	Avis d'expert
Cristobalite		Négligeable	--	Avis d'expert
Solubilité dans l'eau (mg/L)				
Quartz	Expérimental	6 (SiO ₂ soluble)	Températures ambiantes	Krauskopf, 1956; Schleyer et Blumberg, 1982
	Expérimental	6,6 ^c (SiO ₂ soluble)	Non indiquée	Gardner, 1938
	Expérimental	3,8 ^d (Si soluble)	Température ambiante	Wilding <i>et al.</i> , 1977
	Expérimental	Insoluble	Températures atmosphériques couramment mesurées	Moore, 1999
	Expérimental	Insoluble (aucune)	Non indiquée	NIOSH, 1997a
	Expérimental	Insoluble	Non indiquée	Commission européenne, 2000a
Cristobalite	Extrapolé à partir de données expérimentales	8,7 ^d (Si soluble)	Température ambiante	Wilding <i>et al.</i> , 1977

Substance	Type	Valeur ^a	Température (°C)	Référence
	Expérimental	Insoluble (aucune)	Non indiquée	NIOSH, 1997b
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau) [sans dimension]				
Sans objet				
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]				
Sans objet				

^a Les valeurs et les unités entre parenthèses représentent les valeurs originales déclarées par les auteurs.

^b Moore (1999) considère le quartz et la cristobalite comme des analogues apparentés en raison de la similitude de la composition chimique de leurs formes cristallines ainsi que de leurs structures cristallines très proches.

^c Contrôle colorimétrique pour la quantité de silice soluble libérée dans une solution isotonique non tamponnée de chlorure de sodium.

^d Concentration calculée à partir d'un diagramme représentant le silicium soluble en mg/L en fonction du temps dans l'étude de Wilding *et al.* (1977).

Sources

Sources naturelles

Au Canada, le quartz est naturellement présent dans de nombreux types de formations rocheuses. Celles dont la teneur en SiO₂ est élevée (95 % de SiO₂ ou plus) comprennent les amas filoniens et intrusifs importants, le sable siliceux, le grès et le quartzite (Dumont, 2006). Le grès est une roche sédimentaire principalement composée de grains de quartz cimentés par une substance liante telle que l'argile, la calcite ou l'oxyde de fer. Le quartzite est un grès dur, compact et métamorphosé composé de grains de quartz fermement liés à un ciment siliceux. Les agrégats minéraux présents sur le marché (p. ex. le sable et les graviers) présentent des teneurs en SiO₂ variables (Panagapko, 2006). Le quartz se trouve également sous forme de cristaux, d'agrégats ou de particules définies dans certaines roches ignées (p. ex. les granites et les pegmatites), les sols, les sédiments, l'air et l'eau de surface (CIRC, 1997; Wilding *et al.*, 1977; Dumont, 2006). Cette omniprésence correspond au fait que le silicium est le deuxième élément chimique le plus abondant sur Terre. Sa concentration dans la croûte continentale supérieure serait comprise entre 30,3 et 30,8 % (Reimann et de Caritat, 1998).

La cristobalite est naturellement produite dans les cendres des éruptions volcaniques. Elle peut également être produite par métamorphisme de combustion, phénomène local de combustion spontanée de substances naturellement présentes dans l'environnement comme l'asphalte naturel, le charbon ou le pétrole (Clark et Peacor, 1992; Baxter *et al.*, 1999). On peut aussi la retrouver dans des cavités de roches volcaniques ainsi que dans les grès ayant subi un thermométamorphisme (Deer *et al.*, 1967). Elle pourrait également représenter une étape transitoire de la diagenèse du schiste à diatomées; les sols composés de ces formations géologiques pourraient donc être riches en cristobalite (Murata et Nakata, 1974). Contrairement au quartz, la présence naturelle de cristobalite se limite à des régions géographiques spécifiques et à certains types de roches (Wilding *et al.*, 1977), comme dans les environs de Princeton, en Colombie-Britannique, où sa formation découle de dépôts de bentonites (Kiely et Jackson, 1964).

Sources anthropiques

Le quartz naturel est isolé du minerai par l'enrichissement, qui consiste en un broyage de la substance en particules qui sont séparées en deux catégories, soit le minéral souhaité et les déchets. Les substances obtenues sont soit directement utilisées, soit purifiées davantage. En 2006, $2\,146 \times 10^9$ kg de quartz pur ont été extraits et $2\,385 \times 10^{11}$ kg d'agrégats de sable et de gravier ont été produits au Canada (Statistique Canada, 2008). La proportion de quartz dans les gisements de sable siliceux varie d'un site à l'autre. Les agrégats de sable et de gravier contiennent des quantités variables de diverses substances, y compris la silice cristalline (Statistique Canada, 2008).

La cristobalite peut se former à partir des fontes de silice qui se produisent lors de la préparation de verre de silice; le quartz n'est pas obtenu à partir de ces fontes, mais il est fabriqué à des températures et à des pressions élevées par l'entremise d'un procédé

hydrothermal (Armington, 2000). La cristobalite se forme également lors de la calcination de terre à diatomées (CIRC, 1997).

Les quantités de quartz et de cristobalite fabriquées, importées et utilisées au Canada, telles qu'elles ont été déclarées dans les enquêtes menées en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) pour l'année 2006, sont présentées dans le tableau 3. Il convient de noter que ces chiffres ne représentent pas les quantités totales de quartz et de cristobalite sur le marché au Canada étant donné que la réponse à l'avis obligatoire émis en application de l'article 71 n'était requise que si la substance, le produit, le mélange ou l'article fabriqué contenant la substance étaient composés de plus de 5 % de silice cristalline inhalable et étaient destinés à être utilisés à l'intérieur d'une habitation.

Tableau 3. Quantités de quartz et de cristobalite fabriquées, importées et utilisées au Canada en 2006, selon l'enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999)

Substance	N ^o CAS	Quantité déclarée (en kg)		
		Fabriquée	Importée	Utilisée
Quartz	14808-60-7	< 10 000 000	>10 000 000	> 10 000 000
Cristobalite	14464-46-1	> 10 000 000	1 000 000 - 10 000 000	1 000 000 - 10 000 000

Utilisations

La présente évaluation porte sur le quartz et la cristobalite. Les utilisations des formes non cristallines, y compris les formes amorphes qui, comme l'indique la section sur l'identité des substances, sont des substances distinctes disposant de numéros de registre du Chemical Abstracts Service (n^{os} CAS) qui sont uniques, ne sont pas décrites dans la présente évaluation. Les silices non cristallines sont communément utilisées comme agent anti-agglomérant dans les poudres sèches, les aliments et les produits cosmétiques (Villota *et al.*, 1986).

Conformément au fait que l'oxygène et le silicium sont les deux éléments les plus abondants dans la croûte terrestre, les minéraux de silice, y compris le quartz, sont omniprésents dans le milieu naturel. Le quartz, notamment, en tant que composé du sable, peut faire l'objet d'une large gamme d'utilisations. Plusieurs utilisations à volume élevé comprennent, sans toutefois s'y limiter, l'utilisation du sable comme matériau de remblai pour la construction des routes et les activités de construction dans leur ensemble, l'utilisation d'agrégats de sables et de graviers comme abrasifs sur les routes pendant l'hiver et l'utilisation de cendres volantes, qui peuvent contenir de 4 à 14 % de quartz et de 0,5 à 1 % de cristobalite, comme additifs à ciment (Moore, 1999; Environnement Canada, 2009). Ces abrasifs utilisés sur les routes en hiver sont généralement mélangés avec des sels de voirie et peuvent être composés de sable uniquement, de poussière de pierre, d'agrégats de sable et de gravier ou de sable prétraité. Ils sont principalement utilisés par les municipalités rurales ou dans les régions où les températures froides réduisent l'efficacité du sel de déglacage. Les quantités d'abrasifs utilisées au Canada étaient respectivement de $5,73 \times 10^9$ kg, $4,59 \times 10^9$ kg, et

4,93 × 10⁹ kg en 2007, 2008 et 2009 (communication personnelle de la Division des produits, Direction générale de l'intendance environnementale, Environnement Canada, adressée en août 2010 à la Division de l'évaluation écologique, Direction générale des sciences et de la technologie, Environnement Canada; source non citée).

Le terme « sable à usage industriel » est généralement utilisé pour les produits à base de sable siliceux d'une grande pureté et d'une taille granulométrique étroitement contrôlée; il s'agit d'un produit plus précis que les graviers communs à béton ou à l'asphalte. On estime que les sables à usage industriel contiennent du quartz et de la cristobalite, notamment de la silice en morceaux (de 2 ou 3 mm à 15 cm ou plus), du sable siliceux (75 µm à 2 ou 3 mm) et de la farine de silice (moins de 75 µm) (courriel de 2010 du Secteur des minéraux et des métaux, Ressources naturelles Canada, adressé au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada; source non citée). La silice en morceaux peut être utilisée dans la production d'alliages de silicium, de briques de silicium ainsi que du revêtement intérieur de certains types de pulvérisateurs (broyeurs à boulets et à tambour). Le sable siliceux peut être utilisé dans la fabrication du verre et de la fibre de verre, des produits chimiques à base de silicium, du carbure de silicium, de la fracturation hydraulique des puits, du moulage de fonderie et dans le cadre du sablage. La farine de silice peut être utilisée dans les industries de la céramique et du ciment, comme charge et produit d'extension dans le caoutchouc et les revêtements et comme abrasif dans les savons (courriel de 2010 du Secteur des minéraux et des métaux, Ressources naturelles Canada, adressé au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada; source non citée).

Les argiles naturelles, comme la bentonite et la terre à foulon, sont utilisées dans les produits de litière pour chat (HPD, 2010) pour leur capacité d'absorption élevée et, dans le cas de l'argile bentonitique sodique, pour sa capacité à gonfler au contact de déchets liquides et à former une motte dure facile à enlever (Murray, 2002). Comme le quartz est un composé naturel de ces argiles, il peut donc être présent dans des produits de litière pour chat.

Le quartz α est une substance piézoélectrique de grande pureté, ce qui signifie que l'application d'une tension électrique provoque une déformation du cristal et vice versa (Schwartz, 2000). Cette capacité d'interconvertir l'énergie électrique et mécanique a permis d'utiliser les cristaux de quartz dans des appareils électroniques exigeant un contrôle précis du temps, notamment les téléphones, les postes radios, les montres et les ordinateurs (Armington, 2000).

D'après les renseignements reçus en réponse aux enquêtes menées en application de l'article 71, le quartz et la cristobalite sont également utilisés au Canada dans les produits abrasifs, les adsorbants, les filtres (terre à diatomées), les coulis et les ciments (Environnement Canada, 2009). Ces substances se trouveraient également sous la forme de bouche-pores qui améliorent l'épaisseur et la résistance à l'usure dans les peintures et les revêtements, les adhésifs, les matériaux d'étanchéité, les pellicules de polymère, les matériaux de calfeutrage, les résines époxydes et les silicones (Environnement Canada, 2009). Dans les peintures et les revêtements, ces substances sont utilisées pour former un

fini mat (Uhrlandt, 2006); les petites particules donnent de la rugosité à la surface du revêtement, ce qui permet de diffuser la lumière et, par la même, de réduire le brillant.

L'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada a confirmé que : 1) le quartz et la cristobalite sont présents dans des produits de lutte antiparasitaires par l'entremise de produits de formulation de ces derniers; 2) 49 produits contiennent de la cristobalite, et 278 produits, du quartz; 3) l'ingrédient actif de la terre à diatomées contient moins de 1 % de silice cristalline, ce qui inclut le quartz et la cristobalite (communication personnelle de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada, adressée en 2010 au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada; source non citée).

L'utilisation du quartz en tant qu'abrasif dans les nettoyants ménagers semble être en déclin, car plusieurs produits ont été reformulés en éliminant le quartz ou en en réduisant la teneur (HPD, 2010).

Au Canada, le quartz est actuellement inscrit dans la base de données interne sur les ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques à titre de substance présente dans une crème désinfectante de nettoyage; la cristobalite n'a été trouvée dans la base de données (communication personnelle de la Direction des produits thérapeutiques, Santé Canada, adressée en 2010 au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada; source non citée). Le quartz et la cristobalite ne figurent pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques en tant qu'ingrédients médicinaux présents dans les produits pharmaceutiques (BDPP, 2010).

Le quartz est considéré comme un ingrédient non médicinal abrasif topique autorisé dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN). Il est présent dans les huit produits de maquillage pour le visage inscrits aujourd'hui sur la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH) (BDPSNH, 2010; BDIPSN, 2011). Le quartz a été décelé dans 60 produits de soins personnels figurant actuellement dans le Système de déclaration des cosmétiques du Canada (SDC) de la Direction de la sécurité des produits de consommation (SDC, 2009). Les produits contenant du quartz qui figurent dans le SDC comprennent des produits antirides, des produits de maquillage pour les yeux et le visage, des rouges à lèvres, des colorants capillaires, des shampooings et des produits de soins capillaires, des nettoyants et des hydratants pour la peau ainsi que des produits bronzants. Ces produits sont préparés sous la forme de poudres libres ou compactes, d'aérosols, de gels, de crèmes, de liquides ou de lotions. Le quartz, la cristobalite et la silice cristalline ne figurent pas sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques, que ce soit en tant que substances interdites ou substances pour lesquelles l'utilisation devrait être restreinte (Santé Canada, 2010). À l'heure actuelle, la cristobalite n'est répertoriée comme étant présente dans aucun des produits déclarés dans la BDPSNH ou le SDC (SDC, 2009; BDPSNH, 2010).

Le quartz et la cristobalite ont été décelés dans les préparations d'additifs indirects (moins de 1 % de quartz et moins de 1,5 % de cristobalite dans les polymères et les encres) et en

tant que composés d'emballages alimentaires (moins de 6 % dans le carton) (courriels de 2010 de la Direction des aliments, Santé Canada, adressés au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada; source non citée). Toutefois, si l'on tient compte de leurs propriétés physiques et chimiques (insolubilité, pression de vapeur négligeable), l'exposition par inhalation de la population générale du Canada au quartz ou à la cristobalite découlant de ces utilisations est jugée extrêmement faible.

Rejets dans l'environnement

Estimation de la teneur en quartz des matières particulaires en suspension dans l'air

L'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) comporte des renseignements déclarés par les installations ainsi que des résumés et des tendances des émissions concernant les principaux polluants atmosphériques fondés sur les données déclarées par les installations et les estimations des émissions provenant d'autres sources comme les véhicules automobiles, le chauffage résidentiel, les incendies de forêt et l'agriculture (Environnement Canada, 2010). Même si l'INRP ne consigne pas les rejets de quartz dans l'environnement, les rejets de matières particulaires (MP) inhalables dans l'environnement le sont. En combinant les renseignements contenus dans l'INRP sur les rejets de matières particulaires avec les mesures des concentrations de silicium dans ces dernières qui ont été menées dans le cadre du programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), les quantités de quartz rejetées dans les matières particulaires inhalables ont été calculées pour l'année 2007 (calculs complétés par certaines estimations obtenues pour 2008). Les rejets de cristobalite ne sont pas pris en compte dans la plupart des calculs, car on estime que cette substance est peu présente naturellement au Canada (voir la section précédente concernant les sources) et qu'elle est utilisée par l'industrie en des quantités nettement inférieures à celles du quartz (voir la section précédente concernant les utilisations).

Le quartz est une composante des matières particulaires en suspension dans l'air (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). Les rejets de matières particulaires présentant un diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm et à 10 µm (respectivement MP_{2,5} et MP₁₀) sont largement déclarés dans l'INRP. En 2009, le RNSPA a mesuré des concentrations de MP_{2,5}, de MP₁₀ et de silicium (en µg/m³) dans l'air ambiant de 24 zones urbaines (RNSPA, 2010). Un échantillonneur dichotomique a été utilisé pour diviser les matières particulaires en deux catégories de taille : la catégorie des particules présentant un diamètre aérodynamique compris entre 2,5 et 10 µm et la catégorie de celles au diamètre inférieur à 2,5 µm. Ces deux catégories ont été combinées pour obtenir le total des MP₁₀, qui se rapportent ainsi à la quantité de matières particulaires ayant un diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm. Un pourcentage médian de SiO₂ a été calculé à partir de 24 rapports Si-MP et un rapport molaire de 2,14 a été utilisé pour convertir les niveaux de Si en niveaux de SiO₂. Le pourcentage médian de SiO₂ dans les MP₁₀ se chiffrait à 5,22 %, tandis qu'il s'élevait à 2,52 % dans les MP_{2,5}. Ces rapports ont été appliqués aux données correspondantes sur les émissions de poussière de l'INRP concernant les MP₁₀ et MP_{2,5} à partir des routes asphaltées et non asphaltées, des activités de construction, des

activités agricoles et d'autres sources anthropiques moins importantes. Les quantités rejetées de SiO₂ ainsi obtenues comprenaient toutes les formes de silice (cristalline et non cristalline) ainsi que d'autres minéraux silicatés; par conséquent, elles représentent la limite supérieure des émissions de quartz dans l'atmosphère au Canada. Le tableau 4 énumère les chiffres relatifs aux émissions de matières particulaires dans l'air rapportés par l'INRP ainsi que les quantités de quartz estimées.

Les pourcentages de SiO₂ calculés à partir des données du RNSPA peuvent être comparés avec les teneurs en quartz mesurées dans les aérosols de 22 zones urbaines des États-Unis et figurant dans une étude menée en 1980 par Davis *et al.* (1984). Les aérosols ont été prélevés sur des filtres dichotomiques qui divisaient les matières particulaires en deux catégories de tailles : moins de 2,5 µm et entre 2,5 et 15 µm. La fraction MP₁₅ se réfère à la combinaison de ces deux catégories. La quantité de quartz se trouvant dans ces fractions a été déterminée en utilisant une méthode de mesure par diffraction des rayons X. Le pourcentage médian de quartz se chiffrait à 5,58 % dans les MP₁₅ et à 0,35 % dans les MP_{2,5}. Comme il a été indiqué précédemment, le pourcentage médian de SiO₂ dans les MP₁₀ (5,22 %) calculé à partir des données du RNSPA a été utilisé dans le cadre de cette évaluation pour estimer les émissions anthropiques. Il s'agit d'une approche prudente, car le quartz comprend seulement une fraction de toutes les formes de SiO₂ qui devraient être présentes (il a été rapporté que la plage dans les MP₁₅ était comprise entre 2 et 70 % [Davis *et al.*, 1984]). La comparaison entre les concentrations de quartz dans les MP_{2,5} (0,35 %) constatées par Davis *et al.* (1984) et le pourcentage de SiO₂ dans les MP_{2,5} (2,52 %) estimé grâce aux données du RNSPA laissent entendre que ces dernières surestiment la contribution du quartz dans cette fraction. Malgré cette différence de près d'un ordre de grandeur, le pourcentage de SiO₂ de 2,52 % pour les MP_{2,5} a été utilisé dans cette évaluation pour obtenir une estimation prudente des émissions anthropiques dans cette fraction particulaire.

Tableau 4. Émissions anthropiques de matières particulaires fines dans l'air rapportées par l'INRP en 2007 (Environnement Canada, 2010) et quantités estimées de quartz rejetées par ces sources

Source	MP ₁₀ (kg)	MP _{2,5} (kg)	% SiO ₂ (estimation prudente du pourcentage de quartz ou de cristobalite)			Rejets de quartz estimés (kg)	
			MP ₁₀	MP _{2,5}	Référence	MP ₁₀	MP _{2,5} ^a
Poussières provenant de routes non pavées	2,71 × 10 ⁹	4,02 × 10 ⁸	5,22	2,52	RNSPA, 2010	1,41 × 10 ⁸	1,01 × 10 ⁷
Poussières provenant de routes pavées	6,35 × 10 ⁸	1,52 × 10 ⁸	5,22	2,52		3,31 × 10 ⁷	3,83 × 10 ⁶
Activités de construction	1,10 × 10 ⁹	2,18 × 10 ⁸	5,22	2,52		5,74 × 10 ⁷	5,50 × 10 ⁶
Labourage agricole	8,95 × 10 ⁸	2,50 × 10 ⁷	5,22	2,52		4,67 × 10 ⁷	6,30 × 10 ⁵

Agriculture (animaux)	$1,95 \times 10^8$	$3,05 \times 10^7$	5,22	2,52		$1,02 \times 10^7$	$7,70 \times 10^5$
Carrières de pierre et de sable ^b	$1,10 \times 10^6$	$2,08 \times 10^5$	10 à 95		CIRC, 1997; Dumont, 2006	$1,10 \times 10^5$ - $1,04 \times 10^6$	$2,08 \times 10^4$ - $1,98 \times 10^5$
Extraction du charbon ^b	$2,46 \times 10^7$	$2,46 \times 10^6$	1,7 à 73		Bragg et al., 2009	$4,18 \times 10^5$ - $1,80 \times 10^7$	$4,18 \times 10^4$ - $1,80 \times 10^6$
Centrales thermiques alimentées au charbon ^{b,c}	$1,16 \times 10^7$	$6,24 \times 10^6$	4 à 14,5		Meij <i>et al.</i> , 2000	$4,65 \times 10^5$ - $1,69 \times 10^6$	$2,50 \times 10^5$ - $9,05 \times 10^5$
Autres sources ^d	$3,91 \times 10^8$	$3,00 \times 10^8$	5,22	2,52	RNSPA, 2010	$2,04 \times 10^7$	$7,56 \times 10^6$
Émissions anthropiques totales	$5,95 \times 10^9$	$1,13 \times 10^9$	--	--	--	$3,30 \times 10^8$	$3,10 \times 10^7$

^a Les estimations peuvent aussi être calculées à l'aide du pourcentage de 0,35 % de quartz dans les MP_{2,5} obtenu dans le cadre de l'étude de Davis *et al.* (1984); se reporter au texte pour de plus amples précisions.

^b Émissions fournies par l'INRP pour l'année 2008.

^c La cristobalite pourrait également être présente; se reporter au texte pour de plus amples précisions.

^d Cette catégorie comprend la fabrication des abrasifs, l'industrie de l'aluminium, l'industrie de l'amiante, l'industrie du bitume routier, l'industrie du ciment et du béton, l'industrie des produits chimiques, l'industrie des produits minéraux, les fonderies, l'industrie céréalière, l'industrie du fer et de l'acier, l'industrie du minerai de fer, l'industrie de la fonte et de l'affinage de métaux non ferreux, l'industrie des pâtes et papiers, l'industrie du bois, l'industrie pétrolière en amont, l'industrie pétrolière en aval, les autres industries, le transport et la distribution de produits pétroliers, la combustion de carburants par le secteur résidentiel et le secteur commercial, les sources mobiles (avions, bateaux, véhicules), l'incinération, les autres secteurs, les sources de déchets à ciel ouvert, les résidus miniers et le brûlage dirigé.

Émissions provenant de sources anthropiques

Routes, constructions et agriculture

Les principales sources d'émissions anthropiques à ciel ouvert de matières particulaires fines comprennent le labourage agricole et l'érosion connexe par le vent, les activités agricoles liées aux animaux, les activités de construction ainsi que la poussière provenant des routes pavées et des routes non pavées. En 2007, les émissions de matières particulaires fines déclarées par l'INRP en ce qui concerne les sources à ciel ouvert ont totalisé 5,5 milliards de kilogrammes et 828 millions de kilogrammes pour les MP₁₀ et les MP_{2,5}, respectivement (Environnement Canada, 2010). Il a été estimé que les rejets combinés en provenance de ces cinq sources principales représentaient 88 % et 67 % des rejets de quartz dans les MP₁₀ et les MP_{2,5}, respectivement (tableau 4).

Carrières de pierre et de sable

Les rejets dans l'air provenant des gisements de quartz sont attribuables à l'érosion éolienne ainsi qu'à l'extraction et à la manutention du sable. L'extraction de sable et de gravier ainsi que l'exploitation des carrières rejettent des matières particulaires dans l'air (tableau 4). Dumont (2006) indique que le sable siliceux présente une teneur élevée en silice (95 % de SiO₂ ou plus). De 10 à 30 % de la roche de granite est composée de quartz, tandis que la teneur en quartz peut atteindre 30 % dans le schiste (CIRC, 1997). Comme il fallait s'y attendre, la pureté du quartz dans les gisements de sable siliceux ainsi que dans les sablières varie d'un site à l'autre. Par conséquent, une fourchette de teneurs en quartz dans les gisements minéraux exploités a été prise en considération pour l'estimation des rejets de quartz dans les matières particulaires fines de l'atmosphère. Les limites supérieure et inférieure de teneur en quartz ont été fixées à 10 % (si les carrières n'extrayaient que du granite) et à 95 % (si l'ensemble de la production n'était représenté que par les sables siliceux). Il a donc été estimé qu'en 2008, la quantité de quartz rejetée dans les MP₁₀ était comprise entre $1,10 \times 10^5$ kg et $1,04 \times 10^6$ kg, tandis que celle rejetée dans les MP_{2,5} était comprise entre $2,08 \times 10^4$ kg et $1,98 \times 10^5$ kg (tableau 4). Ces estimations indiquent que les activités des carrières de pierre et de sable contribueraient à moins de 1 % des émissions de quartz d'origine anthropique comme les MP fines au Canada.

Extraction du charbon et production d'électricité

Les poussières liées aux activités d'extraction du charbon peuvent afficher d'importantes teneurs en quartz. Le quartz est présent dans le charbon, et la combustion de charbon génère des matières particulaires dans les cendres résiduelles. Selon le type et l'origine du charbon, la teneur en silicium peut varier dans le charbon et les cendres volantes rejetées (Vassilev et Vassileva, 2007). Tant la cristobalite que le quartz peuvent se former lors de la combustion du charbon (Vassilev *et al.*, 2003).

La production d'électricité représente le secteur le plus consommateur de charbon au Canada. Une enquête menée auprès de six mines de charbon canadiennes situées à côté de centrales thermiques alimentées au charbon a démontré que la SiO₂ est l'oxyde inorganique que l'on retrouve le plus couramment dans les échantillons (Goodarzi, 2002). Les charbons bitumineux et subbitumineux sont les charbons les plus exploités au Canada. Ils représentent en effet 97 % des ventes totales (Ressources naturelles Canada, 2009). La part de la SiO₂ dans les charbons bitumineux et subbitumineux est comprise entre 1,7 % et 73 % (Bragg *et al.*, 2009). Les pourcentages de SiO₂ déclarés dans ces charbons représentent la teneur en quartz maximale possible étant donné que tout le silicium qu'ils contiennent (déclaré en tant que SiO₂) ne sera pas présent sous forme de quartz. Les rejets de quartz sous forme de matières particulaires sont estimés de façon prudente dans le tableau 4 pour ces activités minières.

Aux Pays-Bas, des rapports similaires aux estimations utilisées au Canada pour le charbon (voir ci-dessus) sont utilisés pour la production d'électricité (Borm, 1997). Meij *et al.* (2000) ont relevé des pourcentages de quartz situés entre 4 % et 14,5 % dans les

endres volantes de charbon provenant de centrales thermiques néerlandaises alimentées au charbon. Les rejets de quartz dans l'air ont été estimés pour l'année 2008 à l'aide de ces rapports et sont présentés au tableau 4. La cristobalite est un composé mineur des endres volantes dans des proportions qui varient entre 0,5 et 1 % (Vassilev *et al.*, 2003). Toutefois, la cristobalite n'a pas été incluse dans les calculs ci-dessus.

Dans l'ensemble, ces estimations indiquent que les activités dans les secteurs de l'extraction du charbon et de la production d'électricité contribueraient à moins de 8 % d'émissions de quartz (et de cristobalite) d'origine anthropique comme les matières particulaires fines au Canada.

Incertitudes liées à l'estimation des rejets dans l'atmosphère

D'importantes incertitudes entourent l'estimation des émissions anthropiques d'éléments et de minéraux (Pacyna et Pacyna, 2001). Pour réduire ces incertitudes, il faudrait des renseignements plus précis sur la fraction de SiO₂ sous forme cristalline des matières particulaires fines qui est rejetée à partir de chaque catégorie de source. Les émissions issues des activités industrielles classées dans la catégorie « autres sources » (véhicules, industrie céréalrière, etc.) sont probablement surestimées, et leur contribution globale au total des émissions de matières particulaires fines demeure modeste (tableau 4).

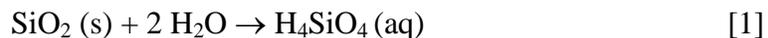
Devenir dans l'environnement

La modélisation typique de la fugacité ne s'applique pas au quartz ni à la cristobalite car, comme c'est le cas pour d'autres substances essentiellement non volatiles, ces substances exercent une pression partielle et une fugacité nulles dans l'air (Diamond *et al.*, 1992). Cependant, de nombreux éléments prouvent que le quartz se présente sous la forme de matières particulaires fines dans l'atmosphère.

En étant réfractaire aux altérations atmosphériques, le quartz peut être transporté sur de longues distances grâce au transport éolien (qui se rapporte à l'activité des vents). Par exemple, une étude explique que de la poussière provenant d'Asie peut être transportée en cinq jours du désert de Gobi, en Chine, aux chaînes de montagnes qui se trouvent entre la Colombie-Britannique et l'État de Californie, soit une distance de plus de 8 000 km (Husar *et al.*, 1998). Ces particules, dont le diamètre moyen était compris entre 2 et 3 µm, étaient surtout composées des minéraux uniques que sont le quartz, le feldspath-K et le plagioclase (Husar *et al.*, 1998; Jeong et Chun, 2007). Une importante chute de poussières provenant du nord-ouest de l'Afrique a eu lieu au nord de la Scandinavie. Ces particules ont donc été transportées sur une distance d'au moins 7 000 km avant d'atteindre leur destination finale. D'un point de vue minéralogique, ces particules étaient principalement composées de petits grains de quartz ronds présentant un diamètre moyen de 2,7 µm (Franzén *et al.*, 1994). Enfin, les résultats d'analyses microscopiques de matières particulaires recueillies au cours de six cas de transport à longue distance ont amené les chercheurs à conclure que les gros grains de quartz (> 62,5 µm) pouvaient être transportés sur de grandes distances (jusqu'à 10 000 km) sur des sites océaniques et terrestres (Middleton *et al.*, 2001).

Le quartz et la cristobalite se caractérisent par une faible solubilité dans l'eau (variant d'une insolubilité totale à une solubilité de 8,7 mg/L), une pression de vapeur négligeable (environ 0 Pa), une constante de la loi de Henry négligeable et une affinité négligeable pour le carbone organique (tableau 2). Ces minéraux cristallins affichent une faible mobilité géochimique dans les milieux aqueux, quelles que soient les conditions ambiantes (oxydantes ou réductrices, acides ou alcalines) (Garrett, 2004).

Malgré les faibles valeurs de solubilité, le quartz et la cristobalite peuvent se dissoudre et se dissocier légèrement lorsque ces substances sont introduites dans l'eau. Voici la réaction qui se produit :



où **s** et **aq** signifient respectivement « espèce solide » et « espèce aqueuse ». Le produit de réaction est un acide faible, l'acide orthosilicique, dont la constante de dissociation acide (pK_a) de 13,2 a été obtenue à une température de 25 °C et à une force ionique de 0 M (Smith et Martell, 2004). Dans des conditions communément présentes dans les eaux douces oxiques (pH entre 5 et 9; potentiel redox [E_h] entre 0,5 et 1 V), l'acide non dissocié sera l'espèce dominante dans la solution (Brookins, 1988), et la complexation avec des cations dissous sera minime.

L'acide silicique est naturellement présent dans les eaux douces d'Amérique du Nord à des concentrations allant jusqu'à 20 mg/L de SiO_2 (Wetzel, 2001). En outre, cette substance provient vraisemblablement de la silice amorphe contenue dans les sédiments benthiques ou les sols de bassins versants et elle n'est peut-être pas en équilibre chimique avec le quartz. Selon les estimations, la silice amorphe affiche une hydrosolubilité comprise entre 15 et 150 mg/L dans la plage de températures de 20 à 25 °C (OCDE, 2004; Waddell, 2006). En fait, la plupart des eaux de surface sont grandement sous-saturées en ce qui a trait à la silice. Cela est attribuable à la lenteur avec laquelle les silicates se dissolvent, aux processus d'adsorption en surface de l'acide silicique par les oxyhydroxydes Al et Fe et à l'activité des organismes qui utilisent la silice, en particulier les diatomées (Krauskoff, 1956; Wilding *et al.*, 1977; Wetzel, 2001; Hiemstra *et al.*, 2007). Il est possible de conclure que la présence naturelle de silice dans les eaux de surface doit être prise en compte pour déterminer les concentrations de fond de la SiO_2 dans l'environnement.

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Persistance dans l'environnement

Les modèles RQSA, qui sont habituellement utilisés par Environnement Canada pour estimer la persistance exprimée sous forme de demi-vies de dégradation, ne peuvent être employés pour le quartz et la cristobalite. Par conséquent, une approche qualitative a été adoptée. Le quartz est l'un des minéraux les moins sensibles à la dissolution chimique et à l'altération physique (Moore, 1999). Bien que la cristobalite ne soit pas thermodynamiquement stable à température ambiante, elle existe sous forme métastable, car sa transformation en quartz est très lente dans le temps géologique (Moore, 1999). En

dépit de leur résistance à la dégradation, ces substances rejettent de petites quantités de silicates dans la solution lorsqu'elles entrent en contact avec l'eau. Une fois dans une solution, ces silicates deviennent de l'acide orthosilicique, un acide qui est stable (qui ne se dégrade pas) dans ce milieu (c.-à-d. dans les eaux de surface, les eaux souterraines et les eaux interstitielles du sol et des sédiments).

Les données empiriques indiquent clairement que la persistance du quartz et de la cristobalite en phase solide dans les écosystèmes naturels est très longue. Par conséquent, il est conclu que le quartz et la cristobalite répondent aux critères de persistance dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments (demi-vie dans l'air ≥ 2 jours, demi-vies dans le sol et dans l'eau ≥ 182 jours, et demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours), qui sont énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

L'évaluation du potentiel de bioaccumulation fondée sur les valeurs de $\log K_{oe}$ (souvent estimées à l'aide de modèles RQSA) est inutilisable dans le cas des substances à l'étude. La détermination d'un facteur de bioconcentration (FBC) ou d'un facteur de bioaccumulation (FBA) permet généralement de quantifier le potentiel de bioaccumulation pour l'exposition des organismes aquatiques. En tant que solides cristallins stables, le quartz et la cristobalite devraient présenter un potentiel très limité d'absorption par les branchies ou les intestins des organismes aquatiques. L'accumulation physique de particules solides de quartz et de cristobalite dans les poumons des animaux terrestres est examinée dans la section sur les effets écologiques.

En dépit de leur résistance à la dégradation, ces substances rejettent de petites quantités de silicium (sous forme d'acide silicique) dans la solution lorsqu'elles entrent en contact avec l'eau. Toutefois, les FBC et les FBA sont inappropriés s'ils sont appliqués à certains éléments, car on les juge peu utiles pour prévoir les risques liés à ces derniers (Schlekat *et al.*, 2007). Par exemple, certains éléments peuvent être naturellement et fortement accumulés par le milieu environnant à cause de leur essentialité nutritionnelle. Pour les diatomées (microalgues aquatiques), l'acide silicique dissous est un macronutriment nécessaire à la formation de leurs frustules (Marchetti *et al.*, 2010). De plus, l'importance du silicium dissous dans le développement, la physiologie et la structure squelettique des algues, des plantes et des animaux est reconnue (Markert, 1994; Commission européenne, 2000a; Martin, 2007).

D'après l'information publiée disponible, le quartz et la cristobalite ne répondent pas au critère de bioaccumulation (FBA ou FBC $\geq 5\ 000$) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Évaluation des effets écologiques

A – Toxicité dans le milieu aquatique

Aucune donnée n'a été recensée en ce qui a trait à la toxicité du quartz et de la cristobalite pour les organismes aquatiques. Cependant, certaines données empiriques disponibles existent concernant la toxicité des suspensions de silice amorphe synthétique (n^o CAS 7631-86-9), un analogue raisonnablement proche des formes cristallines évaluées si l'on considère leur formule chimique, la SiO₂ et leur faible solubilité dans l'eau établie à moins de 150 mg/L (OCDE, 2004; Waddell, 2006). Les données sur la toxicité pour les formes dissoutes des sels de silicium solubles ont également été examinées afin de comprendre la façon dont est exprimée la toxicité du seul silicium dissous (sans particules en suspension) en milieu aquatique. Les résultats de ces études sont présentés dans les tableaux 5a et 5b; ils ont fait l'objet d'un examen critique à l'aide de sommaires de rigueur d'études et leur fiabilité a été jugée satisfaisante pour la présente évaluation des risques.

Une évaluation de la toxicité à court terme de la silice amorphe synthétique a été réalisée par l'entreprise Degussa AG qui a suivi les lignes directrices de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) pour les essais de produits chimiques très peu solubles, puis elle a été rapportée dans le cadre d'un rapport d'évaluation pour l'Ensemble de données de dépistage de l'OCDE (OCDE, 2004). Des solutions d'essai ont été préparées en remuant une concentration excédentaire (charge de 1 000 ou 10 000 mg/L) pendant 20 heures. Les suspensions obtenues ont ensuite été testées (OCDE, 2004). Les valeurs de toxicité sont fondées sur les niveaux de traitement nominaux (charge), car les concentrations aqueuses de silice n'ont pas été mesurées. Les résultats sont présentés au tableau 5a, où figurent également les organismes utilisés et les paramètres pris en compte.

Tableau 5a. Données empiriques concernant la toxicité à court terme de la silice amorphe synthétique

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Concentration nominale (mg SiO ₂ /L)	Référence
<i>Danio rerio</i> (poisson-zèbre)	Toxicité aiguë (96 heures)	LL ₀ ^a	10 000	Degussa, 1992a, b
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité aiguë (24 heures)	LL ₅₀ ^b	> 10 000	Degussa, 1992c, d

^a LL₀ – Taux de charge estimé d'une substance correspondant à la survie de tous les organismes d'essai par rapport aux témoins.

^b LL₅₀ – Taux de charge d'une substance qui immobiliserait 50 % des organismes d'essai. Il s'agit d'un paramètre de létalité selon l'OCDE.

Les renseignements sur la toxicité des sels de silicium solubles pour les organismes aquatiques ont été relevés dans 18 documents publiés entre 1953 et 2001. Les organismes utilisés pour les études comprenaient des espèces de bactéries, de microalgues, de

crustacés, de mollusques, de vers marins polychètes et de poissons (ECOTOX, 2006; OCDE, 2007b). Bon nombre de ces études ne fournissaient pas suffisamment de détails sur le protocole expérimental, présentaient des lacunes méthodologiques ou ne respectaient pas le milieu naturel des espèces testées. Six études ont cependant fourni des données fiables (voir le tableau 5b) et toutes ont été menées avec du silicate de sodium à des concentrations censées être inférieures aux valeurs de solubilité dans l'eau des composés d'essai qui sont supérieures à 200 000 mg/L (OCDE, 2007b). La toxicité de ces sels peut être principalement attribuée aux ions de silicium libérés dans la solution après la dissolution, étant donné que la toxicité en milieu aquatique des ions sodium (Na) est très faible, comme l'indique les valeurs de CL₅₀ aiguë bien supérieures à 1 000 mg de Na/L (Mount *et al.*, 1997).

La silice amorphe synthétique est moins toxique en milieu aquatique que les sels de silicate de sodium, comme l'illustre les réactions toxiques observées chez le poisson-zèbre (*Danio rerio*) lorsque celui-ci est exposé à ces composés dans l'eau. Après 96 heures d'exposition au silicate de sodium, à une concentration d'environ 500 mg de SiO₂/L, la mort de 50 % de la population d'essai a été constatée (c.-à-d. CL₅₀, se reporter au tableau 5b). L'exposition à la silice amorphe à une concentration de 10 000 mg de SiO₂/L n'a causé aucune mortalité (tableau 5a). Les deux essais ont été effectués avec de jeunes poissons dans des eaux semblables (Degussa, 1992a, 1992b; OCDE, 2007b), et les organismes ont été exposés à la silice sous forme particulaire et dissoute dans le cadre de l'essai avec de la silice amorphe. Ces résultats concordent avec l'idée selon laquelle la faible solubilité et la cinétique de dissolution lente de la silice amorphe synthétique limitent les rejets d'ions de SiO₂ dans l'eau et, par conséquent, limitent l'expression de la toxicité de ces ions pour les organismes aquatiques exposés à cette substance.

Les données empiriques présentées précédemment, y compris les résultats obtenus pour l'analogie le plus proche, soit la silice amorphe synthétique, indiquent que le quartz et la cristobalite ne présentent pas un risque élevé pour les organismes aquatiques.

Tableau 5b. Données empiriques concernant la toxicité des sels de silicium solubles^a

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg de SiO ₂ /L)	Référence
Microalgue <i>Scenedesmus subspicatus</i>	Toxicité non précisée (72 heures)	CE ₅₀ (biomasse)	89	OCDE, 2007b
Crustacé <i>Ceriodaphnia dubia</i>	Toxicité aiguë (48 heures)	CL ₅₀ ²	33,5	Warne et Schiffko (1999)
Daphnie <i>Daphnia magna</i>	Toxicité aiguë	CL ₅₀	731	OCDE, 2007b
	Toxicité inconnue ³ (100 heures)	CL ₅₀	106	Freeman et Fowler, 1953
Poisson <i>Danio rerio</i>	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	508	OCDE, 2007b
Poisson <i>Gambusia affinis</i>	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	1 142	Wallen <i>et al.</i> , 1957

^a Les concentrations les plus élevées devraient être inférieures aux valeurs de solubilité des composés testés – voir le texte pour plus d'explications.

^b Il n'existe aucun consensus au sein des régimes de réglementation quant à la question de savoir si les essais de 72 heures avec des microalgues doivent être considérés comme des essais à court terme. En outre, la biomasse n'est pas le paramètre privilégié pour ce type d'études (ECHA, 2008; CCME, 2009).

^c CL₅₀ – Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

^d Cent heures n'est pas une durée standard pour des essais de toxicité.

B – Toxicité causée par inhalation chez les organismes terrestres

Les maladies pulmonaires provoquées par la poussière de silice sont connues depuis l'Antiquité, et de nombreuses descriptions cliniques de diverses pathologies ont été rapportées (Harley et Vallyathan, 1996). Un bref résumé des connaissances actuelles sur ces maladies (principalement la fibrose et la silicose) est présenté ci-dessous et s'appuie sur les descriptions fournies, notamment par Allison (1975), Bowden et Adamson (1984), Cantin *et al.* (1988), Berry *et al.* (1991), Green et Vallyathan (1996), et Fubini (1998).

Le développement de la fibrose et de la silicose dans les organismes terrestres dépend principalement de la quantité de particules à laquelle les organismes sont exposés et de la taille des cristaux de SiO₂. Les particules de moins de 5 µm de diamètre sont plus susceptibles de se déposer dans les alvéoles pulmonaires que dans les voies respiratoires principales. De plus, la capacité des substances inhalées à catalyser les rejets d'espèces réactives de l'oxygène (se reporter aux pages 45 à 47) et à activer de façon persistante les cellules inflammatoires permettrait de déterminer la cytotoxicité de la poussière en

question. Ce type de poussière est notamment produit par le broyage de cristaux de quartz macroscopiques, étant donné que la surface obtenue par la rupture mécanique d'une liaison chimique est généralement très réactive. Les poussières récemment broyées sont plus dangereuses que celles qui l'ont été depuis un certain temps. La présence de contaminants tels que le carbone et les ions inorganiques réduit la toxicité de la silice cristalline. Les surfaces de silice rendues hydrophobes (comme dans les cendres de charbon) affichent une baisse du potentiel de risque. Enfin, les activités fibrogènes des silicates diminuent selon l'ordre suivant : la cristobalite, suivie par le quartz et enfin la silice amorphe.

Données empiriques et expérimentales sur les organismes terrestres

Huit études concernant les effets de la silice cristalline inhalable sur les mammifères terrestres et les oiseaux ont été relevées (tableau 6a). Elles traitent des expositions chroniques d'animaux dans leur milieu ambiant. La détection ou la quantification des particules dans les tissus des poumons ont été réalisées à l'aide de techniques de diffraction des rayons X et d'analyses de biréfringence (double-réfraction) avec de la lumière polarisée. Il existe également des cas connus de pneumoconioses chez des chevaux et des mules utilisés dans des mines et des carrières dans le passé (Smith et Jones, 1961).

Tableau 6a. Données empiriques sur la toxicité du quartz et de la cristobalite chez les animaux terrestres exposés par inhalation^a

Espèce animale	Exposition		Nombre d'organismes et âge	Taille des particules dans les tissus pulmonaires	Effets	Référence
	Type	Niveau				
Cheval (<i>Equus ferus caballus</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (cristobalite)	Élevé (sol)	9 animaux âgés de 2,5 à 20 ans	Submicron	Pneumonie granulomateuse associée à une fibrose pulmonaire	Schwartz <i>et al.</i> , 1981
	Toxicité chronique <i>in situ</i> (cristobalite et quartz)	Non mentionné	20 animaux âgés de 2 mois à 20 ans	Inclusions intracytoplasmiques de SiO ₂ dans les macrophages de tous les chevaux (taille non mentionnée)	Silicose entraînant la mort (par euthanasie) de 9 chevaux	Berry <i>et al.</i> , 1991
Buffle d'Inde (<i>Bubalis bubalis</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	Élevé (près d'une carrière de quartz)	2	Particules de silicium observées dans les tissus (taille non mentionnée)	Silicose grave entraînant la mort (sacrifice) des deux animaux	Roperto <i>et al.</i> , 1995
Chameau (<i>Camelus sp.</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	8,25 × 10 ³ - 22 × 10 ³ µg/m ³ dans des MP ₁₀ , parmi lesquelles 15 à 26 % sont de la silice libre	2 animaux de 4 et 20 ans	Particules de silice libre observées dans les tissus pulmonaires (taille non mentionnée)	Silicose, collapsus alvéolaire et emphysème interstitiel observés chez le chameau âgé Aucune pathologie observée chez le jeune chameau	Xu <i>et al.</i> , 1993
Chameau (<i>Camelus dromedarius</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	Élevé (régions arides de Somalie)	134 animaux des deux sexes aux âges inconnus	Silice : composé principal de la poussière retrouvée dans les poumons et les ganglions lymphatiques des bronches	Observation de macrophages chargés de poussière trouvés dans les poumons de 94 animaux, 22 d'entre eux ayant présenté	Hansen <i>et al.</i> , 1989

				(taille non mentionnée)	une fibrose	
Blaireau (<i>Meles meles</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	Non mentionné	3	3,6 ± 0,5 µm	Lésions macroscopiques et silicose	Higgins <i>et al.</i> , 1985
Faisan de Colchide (<i>Phasianus colchicus torquatus</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	Élevé (enclos au sol sableux)	5 femelles	Particules inférieures à 1 µm de diamètre	Silicose pulmonaire, hépatomégalie, cardiomégalie et péritonite du jaune d'œuf	Evans <i>et al.</i> , 1988
Kiwi (<i>Apteryx sp.</i>)	Toxicité chronique <i>in situ</i> (quartz)	Élevé (enclos au sol sableux)	38, dont 24 étaient en captivité et 7 vivaient à l'état sauvage Adultes et juvéniles	Mélange de poussière surtout composé de silice cristalline chez les oiseaux en captivité (taille non mentionnée) Concentrations plus élevées chez les adultes que chez les juvéniles	Pneumoconiose, mais absence de fibrose chez les oiseaux adultes en captivité Poumons normaux chez les oiseaux juvéniles en captivité Poumons normaux chez tous les oiseaux vivant à l'état sauvage	Smith <i>et al.</i> , 1973

^a **Définitions** : pneumoconiose : terme général pour désigner une maladie pulmonaire résultant de l'inhalation de poussière; silicose : maladie pulmonaire causée par l'inhalation de poussière de silice cristalline et entraînant des inflammations et des cicatrifications sous forme de lésions nodulaires dans les lobes supérieurs des poumons; fibrose : développement excessif de tissus conjonctifs fibreux dans un organe ou des tissus dans le cadre d'un processus de réparation ou de réaction; hépatomégalie : hypertrophie du foie; cardiomégalie : hypertrophie du cœur.

Dans les études susmentionnées, l'exposition n'a pas bien été définie ou, au mieux, a été définie de façon qualitative. Toutefois, le quartz et la cristobalite ont fait l'objet d'essais sur des animaux de laboratoire, tels que des rats, des cochons d'Inde et des moutons, pour lesquels l'exposition a été définie quantitativement. Le tableau 6b traite de sept de ces études qui étaient axées sur une exposition par inhalation et présentaient des descriptions détaillées des protocoles expérimentaux ainsi qu'un taux de survie adéquat chez les animaux des groupes témoins à la fin de l'exposition (> 80 %). L'étude sur l'exposition des moutons par voie intratrachéale (Bégin *et al.*, 1989), qui est analysée ci-dessous, a fourni des renseignements sur les relations dose-réponse.

Le paramètre rapporté dans le tableau 6b est la fibrose pulmonaire. La valeur de l'effet fiable le plus faible est un exemple évident de fibrose pulmonaire chez une espèce animale sensible en laboratoire, qui a été observée au cours de l'étude de Porter *et al.* (2001). La concentration avec effet de 15,3 mg de SiO₂/m³ à laquelle une fibrose grave des poumons des rats exposés à du quartz inhalable a été observée dans cette étude a été sélectionnée comme valeur critique de toxicité (VCT) pour les organismes terrestres exposés à des aérosols riches en quartz ou en cristobalite. Porter *et al.* (2001) ont exposé des rats Fischer 344 à un aérosol contenant des particules de quartz ($\leq 2 \mu\text{m}$) pendant 116 jours. Les rats du groupe témoin ont été exposés à de l'air filtré au moyen de filtres à particules et d'un lit de charbon. La température (de 22 à 26 °C), l'humidité (de 40 à 70 %) et la concentration d'ammoniac ($\leq 5 \text{ ppm}$) ont été surveillées en continu. La concentration en aérosol de silice a été mesurée chaque jour par gravimétrie. Le niveau de fibrose pulmonaire, surveillé pendant toute la durée de l'étude, a été déterminé à l'aide d'un système de notation fondé sur des examens histologiques des poumons. Une note de 0 correspondait à « aucun effet » et une note de 9 à « effets graves et étendus ». Après 116 jours d'exposition à une concentration moyenne de 15,3 mg de SiO₂/m³, une fibrose grave a été observée chez les rats exposés au quartz. La note moyenne attribuée à la fibrose de ces cinq rats ($5,2 \pm 1,2$) était statistiquement différente ($P < 0,05$) de celle des cinq rats des groupes témoins ($0,0 \pm 0,0$); des renseignements supplémentaires sur cette étude sont présentés au tableau 6b.

Tableau 6b. Données expérimentales sur la toxicité du quartz et de la cristobalite pour les mammifères exposés par inhalation en laboratoire

Organisme d'essai	Substance	DAMM ^a (µm)	Type d'essai	Nombre d'animaux par répétition	Concentration moyenne dans l'air (mg de SiO ₂ /m ³)	Fardeau dans les poumons (mg de particules)	Paramètre (estimation semi-quantitative)	Référence
Rat albinos	Quartz	N/D ¹	Toxicité à court terme, 2 semaines et 4 semaines	6 à 8 ♂	200	ND ^b	Fibrose (niveau non mentionné)	Prasad <i>et al.</i> , 2000
Rat Wistar SPF	Quartz	8 (moyenne)	Toxicité subchronique (91 jours), suivi de 52 semaines après l'exposition	10 ♂ et 10 ♀	58,5	4,6 ♂ 2,9 ♀	Fibrose interstitielle chez près de 100 % des spécimens après 52 semaines (niveau non mentionné)	Reuzel <i>et al.</i> , 1991
Rat Fischer-344 (CDF)	Quartz	≤ 2	Toxicité subchronique (116 jours)	5	15,3	6,5	Fibrose grave après 116 jours ^{c,d}	Porter <i>et al.</i> , 2001
Rat Fischer-344	Cristobalite	1,3	Toxicité subchronique (91 jours), suivi de 8 mois après l'exposition	4	3,0	1,64	Fibrose après 8 mois (niveau non mentionné)	Johnston <i>et al.</i> , 2000
Rat Fischer-344	Quartz	< 2,5	Toxicité subchronique (6 mois)	8	2,0, 10,2 et 19,3	ND	10,2 et 19,3 : fibrose légère à modérée chez tous les rats, après 6 mois ^c	Kutzman, 1984

Mouton	Quartz	< 5	Toxicité subchronique (12 mois)	36	100 mg injectés dans la trachée entraînant une exposition interne de $8,25 \times 10^7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de poumon ^e	Moyenne : $1,94 \pm 0,33 \mu\text{g}/\text{mL}$ dans le lavage bronchioloalvéolaire	Début de fibrose 12 mois après la première injection ^c	Bégin <i>et al.</i> , 1989
Hamster doré de Syrie	Quartz	1,2	À long terme ≥ 18 mois	15 à 19	3,1, dont 76,1 % inhalable	3,3	Légère fibrose interstitielle chez 100 % des animaux après 18 mois ^c	Muhle <i>et al.</i> , 1998

^a DAMM : Diamètre aérodynamique moyen en masse.

^b N/D : non disponible; ND : non déterminé.

^c Niveau de fibrose déterminé à l'aide d'un système de notation fondé sur des examens histologiques.

^d La note moyenne attribuée à la fibrose des rats exposés à la silice est significativement différente de celle attribuée aux groupes témoins ($P > 0,05$).

^e Le volume du poumon est directement lié à la taille du corps. Pour les mammifères, ce rapport est : $LV = 6,3 \times 10^{-5} M_b^{1,02}$ où M_b est la masse corporelle en kilogrammes et LV est le volume du poumon en mètres cubes (Schmidt-Nielson, 1997). Le poids corporel des animaux était indiqué dans l'article.

Accumulation dans les poumons des organismes terrestres

La question de l'accumulation du quartz et de la cristobalite par inhalation est justifiée par les observations suivantes faites à partir des études expérimentales et empiriques présentées ci-dessus.

Accumulation de particules dans les tissus pulmonaires. Les huit études *in situ* qui figurent dans le tableau 6a signalaient l'accumulation de fines particules de silice cristalline, de quartz ou de cristobalite dans les macrophages, les parois des alvéoles ou les ganglions lymphatiques de drainage après une exposition continue à ces particules dans l'air ambiant. Trois de ces études ont indiqué que ces particules ainsi internalisées mesuraient moins de 5 µm. Les mêmes conclusions peuvent être tirées des cinq autres études, car, selon Allison (1975), presque toutes les particules inorganiques qui demeurent longtemps dans l'air et pénètrent dans les espaces aériens terminaux mesurent moins de 5 µm de diamètre.

Effet de l'âge sur l'accumulation. Dans le cadre de l'étude sur des kiwis (tableau 6a), la concentration en cendres dans les poumons tend à indiquer que les kiwis adultes en captivité présentaient des concentrations de silicates plus élevées que les kiwis juvéniles également en captivité. L'étude concernant les chameaux (tableau 6a) a relevé une absence de pathologies chez le jeune chameau, ce qui indique que, pour une exposition semblable, ce dernier a accumulé moins de particules de silice dans ses poumons que le chameau âgé de 20 ans.

Augmentation de l'accumulation et des effets avec l'exposition. Dans le cadre de l'étude menée avec des kiwis, la concentration de cendres dans les poumons des individus en captivité avait tendance à être plus élevée que celle des individus en liberté. En outre, aucun des oiseaux en liberté n'a développé de lésion pulmonaire, alors que 50 % des individus en captivité souffraient de pneumoconiose. Schwartz *et al.* (1981) ont prouvé la présence de silice cristalline dans les poumons d'un cheval souffrant de silicose et l'absence de cristaux chez un cheval témoin non atteint de cette maladie (dont l'origine n'était pas mentionnée).

Relations dose-réponse. Aucune des études *in situ* présentées au tableau 6a n'a permis de lier quantitativement l'exposition aux effets, parce que les expositions n'étaient définies que de façon qualitative ou parce que trop peu de traitements qualitatifs ont été utilisés. Lors de l'étude expérimentale sur des moutons (tableau 6b), un gradient d'exposition interne aux particules de quartz s'est révélé au fil du temps en raison de la variabilité du niveau de rétention du quartz dans les poumons des animaux. Douze mois après la première injection, les capacités pulmonaires totales et vitales (exprimées toutes deux en litres) étaient inversement proportionnelles à la concentration de quartz dans les poumons, les coefficients de corrélation de Spearman r étant de -0,541 et -0,548, respectivement ($P < 0,001$).

Liens avec les effets à des niveaux supérieurs de l'organisation biologique. La pertinence écologique des résultats de l'étude ci-dessus découle de l'observation selon laquelle la silicose pulmonaire peut par la suite se traduire par des effets à des niveaux plus élevés qu'au niveau de l'organe (tableau 6a). Les chevaux souffrant de fortes silicoses causées par la cristobalite ont été euthanasiés, car on s'attendait à ce qu'ils meurent de détresse respiratoire. Une fin semblable a été observée chez les buffles ayant subi une exposition chronique au quartz dans l'air ambiant. Dans le cadre de l'étude sur les faisans, tous les oiseaux étudiés provenaient d'une ferme de faisans touchée par des taux de mortalité élevés et une faible production d'œufs. Cependant, on ne peut exclure qu'un autre facteur que l'exposition au quartz dans l'air soit coresponsable de ces effets.

Exposition naturelle. L'étude menée sur les chameaux (tableau 6a) indique que la présence naturelle de silice cristalline dans les matières particulaires atmosphériques fines peut conduire à son accumulation dans les poumons des animaux terrestres et, au final, à une silicose selon le niveau de l'exposition naturelle. L'importance de ce fardeau naturel dépend également des habitudes des animaux qui peuvent les amener à se trouver en contact étroit avec les poussières du sol, comme c'est le cas par exemple du blaireau qui préfère creuser son terrier dans un sol sableux (Higgins *et al.*, 1985).

Les résultats ci-dessus viennent appuyer l'idée que le quartz et la cristobalite qui se trouvent dans la fraction fine (respirable) des aérosols présentent les caractéristiques de substances qui s'accumulent : 1) elles sont infiniment persistantes; 2) elles sont accumulées par inhalation dans les tissus des poumons et pas uniquement déposées dans les voies respiratoires des organismes; 3) elles pourraient ne pas être facilement excrétées, ce qui se traduirait par une accumulation dans les organismes au fil du temps et par de longues demi-vies biologiques; 4) leur concentration tissulaire s'accroît avec l'augmentation de l'exposition dans l'air; 5) des concentrations plus élevées dans les tissus finissent par entraîner des effets toxiques en fonction de la dose.

C – Toxicité dans d'autres milieux naturels

Aucune étude convenable sur les effets écologiques n'a été relevée pour le quartz et la cristobalite dans d'autres milieux que l'eau et l'air.

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Des données concernant les concentrations de silice dans l'environnement au Canada ont été trouvées (tableau 7), mais aucune donnée propre au quartz ou à la cristobalite n'a été relevée.

En ce qui concerne les concentrations de silice dissoute, aucune différence importante n'a été observée entre les régions (tableau 7), même si la nature géologique varie entre les emplacements indiqués. Pour cette même raison, la teneur en silice des sols et des sédiments devrait varier d'une région à une autre. Cependant, il est probable que les concentrations de silice soient contrôlées par des processus d'adsorption en surface par les oxyhydroxydes de fer et d'aluminium ainsi que par l'activité d'organismes qui utilisent la silice : ces processus auraient tendance à atténuer les effets des différences entre la

force des sources naturelles d'une région à l'autre. Aucun scénario d'exposition quantitatif n'a été élaboré pour les rejets des formes dissoutes de silicium provenant du quartz et de la cristobalite, car les formes dissoutes de cette substance présenteraient de très faibles risques d'écotoxicité dans ce milieu. Des explications sont présentées dans la section sur la caractérisation des risques écologiques.

Dans l'air, les rejets de quartz sont associés aux matières particulaires (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). En ce qui concerne les données du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) qui figurent au tableau 7, lorsque les données brutes n'étaient pas disponibles pour chaque site, des analyses statistiques ont été effectuées aux fins de la présente évaluation sur la base de la valeur la plus haute relevée sur chaque site. Quatre sites ont été choisis pour représenter les sites éloignés qui ne seraient pas fortement influencés par les activités humaines. Les terres agricoles n'ont pas été utilisées pour estimer les valeurs de fond ou les valeurs des sites éloignés. Les échantillons prélevés dans des régions éloignées contenaient des concentrations de silice dans les MP₁₀ plus faibles que ceux prélevés dans les zones urbaines. Ces résultats concordent avec l'idée selon laquelle les activités humaines peuvent avoir des répercussions importantes sur la présence de quartz dans l'air.

Les concentrations de quartz dans l'air des régions agricoles indiquées au tableau 7 (Green *et al.*, 1990) ne sont pas directement comparables à celles signalées dans les sites éloignés ou urbains, car les premières ont été mesurées en fonction des matières particulaires totales. Zobeck et Van Pelt (2006) ont étudié les émissions atmosphériques de poussière liées au vent à partir d'un champ agricole nu (sur un rayon de 100 m) dans l'ouest du Texas. Les concentrations de MP₁₀ à 100 m en aval de la clôture du champ et à une altitude de 2 m variaient de près de 0 à 2 000 µg/m³, la plupart des valeurs étant inférieures à 40 µg/m³. Les données étaient recueillies toutes les secondes pendant une période de cinq heures au milieu de la journée. Les concentrations de quartz dans ces échantillons variaient de 0 à environ 104 µg de SiO₂/m³, la tendance centrale étant d'environ 2 µg de SiO₂/m³. Ces concentrations ont été obtenues en utilisant le pourcentage estimé de quartz dans les MP₁₀ (5,22 %) indiqué au tableau 4.

Tableau 7. Concentrations mesurées et modélisées de silice dans l'eau et dans l'air au Canada^a

Emplacement	Année d'échantillonnage	Fourchette de concentrations minimales et maximales	Percentiles			N ^b	Référence
			5 ^e	Médian	90 ^e		
Silice dissoute dans les eaux de surface (mg de SiO₂/L)							
Lac en Alberta	2000-2006	1,05 - 16,2	2,50	7,20	12,4	40	Ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2010
Rivières du Yukon	2002-2008	0,170 - 42,8	2,70	7,87	13,0	216	Environnement Canada (région du Pacifique et du Yukon), 2004

Provinces de l'Atlantique	1989-2002	0,02 - 82	0,4	6	17	13 929	Environnement Canada (région de l'Atlantique), 2002
Concentrations mesurées de quartz dans l'air ($\mu\text{g de SiO}_2/\text{m}^3$)							
2 zones agricoles en Alberta ^c	1990 (dans les TPS) ^c	0,4 - 27,2	N/D ^d	7	N/D	N/D	Green <i>et al.</i> , 1990
	2009 (dans les MP _{2,5})	--	--	--	0,63 0,76 ^e	--	Ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2010
Site sous le vent par rapport à une centrale électrique au charbon en Alberta	2008 (dans les MP ₁₀)	--	--	3,2 3,3 ^f (données moyennes sur 2 jours)	--	2	Gouvernement de l'Alberta, 2010
Site touché par la poussière provenant d'une route non pavée en Alberta	2008 (dans les MP ₁₀)	--	--	11,6 6,3 1,5 ^g (données moyennes sur trois jours)	--	3	Gouvernement de l'Alberta, 2010
4 sites ruraux/isolés au Canada ^h	1996 1999 2006 (dans les MP ₁₀)	0,01 - 6,68	0,05	0,41	2,39	320	RNSPA, 2010
24 sites urbains au Canada ⁱ	2009 (dans les MP ₁₀)	0,73 - 8,77	0,92	3,73	6,48	1 549	RNSPA, 2010
Concentrations modélisées de quartz dans l'air ($\mu\text{g de SiO}_2/\text{m}^3$)							
Carrière de grès en Colombie-Britannique	2008 (dans les MP ₁₀)	4,8 - 104,9 ^j	--	38,5	--	44	SCREEN3, 1995
Carrière de granite en Colombie-Britannique		1,37 - 5,84 ^k	--	3,09	--	44	
Carrière de sable et de gravier en Ontario		2,82 - 4,90 ^l	--	2,82	--	44	
Concentrations modélisées de cristobalite dans l'air ($\mu\text{g de SiO}_2/\text{m}^3$)							
Installation industrielle au Canada	2008 (dans les MP ₁₀)	3×10^{-3} - 2,14 ^m	--	0,98	--	44	SCREEN3, 1995

^a Un rapport molaire de 2,14 a été utilisé pour convertir les concentrations de Si, obtenues dans les publications, à celles de SiO₂ utilisées dans ce tableau.

^b Nombre d'échantillons.

^c Les mêmes zones ont été échantillonnées en 1990 et en 2009 (à Red Deer et à Medicine Hat). TPS : total des particules en suspension.

^d N/D : non disponible.

^e Concentrations estimées à partir du 99^e percentile des concentrations de MP_{2,5} mesurées en 2009 et pourcentage estimé du quartz dans les MP_{2,5} (2,52 %) indiqué au tableau 3.

- ^f Concentrations estimées à partir des concentrations moyennes sur une heure mesurées en 2008 et de la plage supérieure du pourcentage estimé de quartz dans les MP₁₀ produites par les centrales électriques (14,5 %) figurant au tableau 3.
- ^g Concentrations estimées à partir des concentrations moyennes sur une heure mesurées pendant trois jours consécutifs en 2008 et du pourcentage estimé de quartz dans les MP₁₀ (5,22 %) indiqué dans le tableau 3.
- ^h Les quatre sites éloignés échantillonnés se situaient à Egbert (Ontario), à Golden (Colombie-Britannique), à Kejimikujik (Nouvelle-Écosse) et sur l'île Elk (Manitoba).
- ⁱ Les 24 sites urbains échantillonnés étaient les suivants : Halifax (Nouvelle-Écosse); Saint John (Nouveau-Brunswick); Montréal (3 sites) et Québec (Québec); Ottawa, Windsor, Toronto (2 sites), Hamilton, Simcoe et Pt. Petre (Ontario); Winnipeg et Flin Flon (Manitoba); Saskatoon (Saskatchewan); Edmonton et Calgary (Alberta – 2 sites); Vancouver (2 sites), Victoria, Abbotsford et Quesnel (Colombie-Britannique); Yellowknife (Territoires du Nord-Ouest).
- ^j Plage des concentrations horaires modélisées maximales à une distance comprise entre 100 et 10 000 m du site. Un pourcentage de 95 % (Dumont, 2006) a été utilisé pour convertir les concentrations modélisées de MP₁₀ en concentrations de quartz.
- ^k Plage des concentrations horaires modélisées maximales à une distance comprise entre 100 et 10 000 m du site. Un pourcentage de 30 % (CIRC, 1997) a été utilisé pour convertir les concentrations modélisées de MP₁₀ en concentrations de quartz.
- ^l Plage des concentrations horaires modélisées maximales à une distance comprise entre 100 et 10 000 m du site. Un pourcentage de 33 % (Shiraki et Holmén, 2002) a été utilisé pour convertir les concentrations modélisées de MP₁₀ en concentrations de quartz.
- ^m Plage des concentrations horaires modélisées maximales à une distance comprise entre 100 et 10 000 m du site. Un pourcentage de 1 % (Vassilev *et al.*, 2003) a été utilisé pour convertir les concentrations modélisées de MP₁₀ en concentrations de cristobalite.

Les concentrations de matières particulaires fines émises à partir des routes non pavées varient en raison de nombreux facteurs ayant une incidence sur la quantité de poussières générée par la circulation. Ces facteurs peuvent être propres à la route ou à la zone géographique, ou encore être liés aux caractéristiques des véhicules (Edvardsson et Magnusson, 2009). Au cours de l'étude, ces auteurs ont examiné la diffusion horizontale sous le vent des MP₁₀ produite par une voiture passant chaque minute sur une route de gravier à une vitesse de 55 à 60 km/h. Les concentrations mesurées de MP₁₀, à 1,3 m au-dessus du sol, étaient de 566 µg/m³ et de 200 µg/m³ à 5 m et à 30 m de la route, respectivement. Ces valeurs se traduisent par des concentrations de 29,5 µg de SiO₂/m³ et de 10,4 µg de SiO₂/m³ en utilisant l'estimation du pourcentage de quartz dans les MP₁₀ (5,22 %) présentée au tableau 3. Les concentrations de quartz rapportées au tableau 7 concernant un chemin de transport minier poussiéreux en Alberta ont été calculées à l'aide de la même méthode. Ces valeurs, obtenues pendant 3 jours consécutifs étaient : 1,5, 6,3 et 11,6 µg de SiO₂/m³ (gouvernement de l'Alberta, 2010).

Aucune donnée de surveillance n'a été recensée pour les carrières, les sablières et les gravières au Canada. Le programme informatique SCREEN3 (SCREEN3, 1995) a été utilisé pour estimer les concentrations horaires maximales de quartz à 1 m au-dessus du sol émises par ces sources. Les paramètres d'entrée comprenaient les taux d'émission, les dimensions des zones sources et les caractéristiques des vents. Les valeurs de ces paramètres ont été déterminées pour les sites en question à l'aide des données sur les émissions de l'INRP (Environnement Canada, 2010), des données sur les vents annuels moyens (Environnement Canada, 2003) et des dimensions des zones sources indiquées sur des cartes accessibles sur Internet. Les installations ayant déclaré les plus grandes quantités de MP₁₀ à l'INRP en 2008 ont été sélectionnées pour l'élaboration de scénarios

d'exposition prudents (Environnement Canada, 2010). Les données concernant une carrière de grès (41 000 kg de MP₁₀ pour l'année entière), une carrière de granite (65 300 kg de MP₁₀ pour l'année entière) et une carrière de sable et de gravier (46 000 kg de MP₁₀ pour l'année entière) ont été sélectionnées. Les pourcentages maximums de quartz dans ces matières particulaires, fournis dans les publications scientifiques, ont été utilisés : 95 % pour le grès (Dumont, 2006), 30 % pour le granite (CIRC, 1997) et 33 % pour le sable et le gravier (Shiraki et Holmén, 2002). La concentration la plus élevée de quartz fournie par ces scénarios de pire éventualité (104,9 µg de SiO₂/m³) a été obtenue à une distance de 884 m d'une carrière de grès. Une concentration horaire maximale de 5,84 µg de SiO₂/m³ a été estimée pour une carrière de granite et de 4,90 µg de SiO₂/m³ pour une carrière de sable et de gravier (tableau 7).

Les concentrations de quartz modélisées obtenues pour les carrières de sable et de gravier sont assez semblables aux concentrations de quartz mesurées dans les MP₁₀ qui se trouvaient sous le vent par rapport à une carrière de sable et de gravier en Californie (Shiraki et Holmén, 2002). Les concentrations moyennes pour la saison sèche se chiffraient à 32,6 et à 9,4 µg de quartz/m³ à 259 m et à 750 m de l'installation, respectivement. Les valeurs correspondantes pour la carrière au Canada sont respectivement de 3,4 µg de SiO₂/m³ et de 4,6 µg SiO₂/m³ à 300 m et à 800 m de la zone source.

En réponse à l'enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), une installation industrielle a déclaré rejeter plus de 10 000 000 kg de cristobalite dans le sol en 2006 (Environnement Canada, 2009). Cette installation a également déclaré à l'INRP le rejet de matières particulaires fines (MP₁₀) dans l'atmosphère (Environnement Canada, 2010). À cet effet, un scénario d'exposition très prudent a été conçu pour le milieu atmosphérique au moyen de SCREEN3 (SCREEN3, 1995). Les valeurs d'entrée comprenaient la quantité de MP₁₀ rejetée en 2008 (6,43 × 10⁵ kg pour l'année entière), la hauteur réelle de la cheminée de l'usine (121 m) et les valeurs par défaut liées aux conditions météorologiques et à d'autres paramètres requis pour exécuter le modèle (SCREEN3, 1995). Une teneur en cristobalite de 1 % (Vassilev *et al.*, 2003) a été utilisée comme valeur par défaut pour les matières particulaires de moins de 10 µm émises par la cheminée. La concentration la plus élevée de cristobalite, soit 2,14 µg de SiO₂/m³, a été obtenue à une distance de 509 m de la cheminée (tableau 7).

Aucune donnée concernant la concentration d'exposition dans les sols et les sédiments n'a été relevée étant donné que la silice cristalline ne devrait pas avoir d'effet nocif par contact dans ces milieux.

Aucun scénario d'exposition propre au site n'a été élaboré pour les rejets environnementaux de quartz et de cristobalite (à l'exception de l'installation susmentionnée) déclarés en 2006 par les répondants à l'enquête menée en application de l'article 71. La plupart des rejets avaient lieu dans le sol ou étaient traités en tant que déchets transférés vers des installations de traitement et d'élimination des déchets pour lesquelles aucun rejet dans l'environnement n'est prévu (Environnement Canada, 2009).

Aucun scénario d'exposition n'a été élaboré pour le quartz et la cristobalite dans les produits antiparasitaires. Ces produits sont déjà réglementés par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*.

Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche suivie pour la présente évaluation écologique préalable consistait à examiner les renseignements scientifiques et techniques pertinents et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence, comme l'exige la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprennent les résultats d'un calcul du quotient de risque prudent ainsi que des renseignements sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité, les sources et le devenir de ces substances dans l'environnement.

Eau (phases dissoute et particulaire)

Il a été démontré que le quartz et la cristobalite présentaient un faible potentiel de toxicité aiguë pour les organismes aquatiques. Aucun effet aigu n'est attendu dans les eaux réceptrices étant donné que la toxicité aiguë des particules en suspension de l'analogue (silice amorphe synthétique – tableau 5a) est très faible. En outre, les valeurs de solubilité du quartz et de la cristobalite dans l'eau, établies à 6,4 mg de SiO₂/L et à environ 18 mg de SiO₂/L, respectivement, sont inférieures à la valeur de toxicité aiguë la plus faible obtenue avec les sels de silicium solubles, dont la CL₅₀ se chiffre à 33,5 mg/L (tableau 5b).

Étant donné leur persistance dans l'environnement, la possibilité d'effets chroniques du quartz et de la cristobalite présente un intérêt particulier, car ces effets se produiraient en principe à des concentrations plus faibles que les effets aigus. Néanmoins, aucune écotoxicité chronique causée par l'exposition aux formes solides de ces substances ne devrait être observée en raison de la très faible toxicité aiguë de ces dernières (tableau 5a). En outre, les formes dissoutes de ces substances ne devraient pas causer d'effets chroniques en raison de leur faible solubilité, de leur dissolution lente et du fait que les concentrations dissoutes devraient être largement sous-saturées en ce qui concerne les phases solides (consulter les explications dans la section relative au devenir dans l'environnement). De plus, les concentrations de fond naturelles de silice dans l'eau peuvent atteindre ou dépasser les valeurs de solubilité du quartz et de la cristobalite (tableau 7), en raison de la dissolution des diverses formes amorphes de la silice. Il est entendu qu'aucun effet écotoxique ne devrait être observé dans l'aire de répartition type d'une substance dans le milieu en question dans des conditions naturelles. La cristobalite serait moins présente à l'état naturel que le quartz au Canada (Wilding *et al.*, 1977).

Air (inhalation de particules)

Le quartz peut être rejeté à partir de diverses sources anthropiques, rendant des organismes terrestres susceptibles d'être exposés au quartz par inhalation dans le milieu ambiant. En particulier, les activités liées à l'agriculture et à la construction, l'utilisation de routes non pavées et l'exploitation des carrières, des sablières et des gravières contribuent toutes aux émissions atmosphériques de MP₁₀ contenant du quartz. Le quartz et la cristobalite sont persistants et, dans le cadre d'une exposition continue, peuvent s'accumuler dans les tissus pulmonaires d'organismes terrestres. Ces phases cristallines peuvent être à l'origine de fibroses et de silicoses et entraîner finalement la mort en fonction de la gravité et de la durée de l'exposition.

Une analyse du quotient de risque, intégrant des estimations prudentes à très prudentes de l'exposition à des renseignements sur la toxicité de la substance, a été réalisée pour le milieu atmosphérique, afin de déterminer si la substance pourrait avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. Les concentrations environnementales estimées (CEE) utilisées pour cette analyse étaient basées sur les teneurs maximales possibles en quartz et en cristobalite des matières particulaires en suspension rejetées de chacune des sources anthropiques indiquées dans le tableau 7; ces valeurs sont présentées dans le tableau 8. La concentration estimée sans effet (CESE) a été établie à partir de la valeur critique de toxicité (VCT) de 15,3 mg de SiO₂/m³ obtenue chez des rats exposés au quartz par inhalation en laboratoire (tableau 6b). Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué à la VCT afin de tenir compte des incertitudes liées à l'extrapolation des effets en laboratoire aux effets sur le terrain et de la variabilité interspécifique et intraspécifique. L'utilisation d'un plus grand facteur d'évaluation n'a pas été jugé nécessaire, car : la VCT n'était pas de courte durée, mais de durée moyenne (116 jours); l'étude a été réalisée sur des espèces sensibles; l'effet (fibrose) n'est pas un paramètre écologique traditionnel de toxicité aiguë comme peut l'être la mortalité. Ce calcul a permis d'obtenir une CESE de 1 530 µg de SiO₂/m³ qui s'applique tant pour le quartz que pour la cristobalite. Les quotients de risque (QR) qui en résultent sont compris entre 0,001 et 0,069 (voir tableau 8). Il convient de noter que même si un plus grand facteur d'évaluation de 100 avait été appliqué, aucun des QR obtenus n'aurait été supérieur à 1. En accord avec ces résultats, Dungworth (1982) observe que les pneumoconioses causées par des poussières inorganiques sont rares chez les animaux, car ils ne sont pas exposés à ces poussières dans leur mode de vie. Ces résultats laissent entendre que l'exposition au quartz et à la cristobalite inhalables rejetés dans l'air à partir de sources anthropiques au Canada est peu susceptible de nuire à la faune terrestre.

Tableau 8. Quotients de risques calculés pour les sources anthropiques de quartz et de cristobalite dans l'air pris en compte dans la présente évaluation; voir le texte pour plus d'explications^a

Source/installation	Emplacement	CEE (µg de SiO ₂ /m ³)	CESE (µg de SiO ₂ /m ³)	QR
Quartz				
Zones agricoles	Alberta	27,2	1 530 ↓	0,018
Zones urbaines	Nombreuses villes dans tout le Canada	8,77		0,006
Sous le vent par rapport à une centrale électrique au charbon	Alberta	3,3		0,002
Émissions provenant d'une route non pavée	Alberta	11,6		0,008
Carrière de sable et de gravier	Ontario	4,90		0,003
Carrière de granite	Colombie-Britannique	5,84		0,006
Carrière de grès	Colombie-Britannique	105		0,069
Cristobalite				
Installation industrielle	Canada	2,14	1 530	0,001

^a Les concentrations de fond biogéochimiques n'ont pas été prises en compte dans le calcul des CEE et des CESE.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Une variabilité importante est prévue dans les réactions de chaque animal à l'inhalation à long terme de silice cristalline (Mauderly, 1996). Les souches de rats utilisées dans les études toxicologiques avec le quartz et la cristobalite sont plus uniformes sur le plan génétique que les animaux vivant à l'état sauvage; aussi la réaction au sein de cette population sera-t-elle probablement moins variable que celle des populations fauniques. En outre, des différences importantes en matière de physiologie, de mécanismes de détoxification et de rapidité d'élimination des particules dans les poumons contribueront à accentuer les différences de sensibilité par rapport aux substances entre les espèces (Mauderly, 1996). Le facteur d'évaluation de 10 qui a été appliqué à la VCT vise (en partie) à tenir compte des incertitudes liées à de telles variations de sensibilité interspécifique et intraspécifique.

La silicose grave pourrait ne pas être le paramètre le plus sensible pour l'écotoxicité. Par exemple, la croissance et la reproduction sont habituellement de nature sensible, mais ces paramètres n'ont pas été pris en compte dans les études sur l'exposition par inhalation chez des animaux de laboratoire qui sont mentionnées dans la présente évaluation. Le

facteur d'évaluation de 10 appliqué à la VCT vise également à tenir compte de cette incertitude.

Une autre source importante d'incertitude s'avère le manque de concentrations de quartz ou de cristobalite mesurées dans les aérosols d'origine anthropique au Canada, tels que ceux issus de l'exploitation des gisements minéraux (p. ex. bentonite, granite, agrégats de sable et de gravier, grès), des activités de construction, des pratiques agricoles et des sources ouvertes, comme les routes non pavées. Les teneurs en quartz ou en cristobalite de ces aérosols ne sont souvent pas connues avec certitude. Quoi qu'il en soit, les scénarios de la pire éventualité élaborés dans le cadre de la présente évaluation indiquent que de tels rejets ne seront probablement pas à l'origine de préoccupations écologiques au Canada.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Milieux naturels et aliments

L'évaluation de l'exposition se concentre sur le quartz et la cristobalite inhalables qui, dans l'air ambiant, sont des composantes des matières particulaires totales. Au Canada, des données disponibles sur les concentrations de silicium dans les matières particulaires ont été utilisées en tant que substitut pour le quartz et la cristobalite. Il s'agit d'une approche prudente, car le silicium mesuré comprend toutes les substances contenant du silicium et représente donc la limite supérieure pour le quartz et la cristobalite dans l'air ambiant. Selon une étude menée aux États-Unis (Davis *et al.*, 1984), le quartz représentait entre 2 et 70 % des substances siliceuses présentes dans les MP₁₅. D'après ces données, les substances contenant du silicium constitueraient environ 5 % des matières particulaires et le quartz et la cristobalite pourraient constituer de 0,1 à 3,5 % des matières particulaires au Canada.

Les concentrations de MP_{2,5}, de MP₁₀ et de silicium dans l'air ambiant sont mesurées et déclarées dans le cadre du programme du RNSPA. Il existe plusieurs méthodes de collecte et d'analyse des matières particulaires. L'une des distinctions possibles est l'utilisation d'échantillonneurs en continu par rapport aux échantillonneurs à filtres. Les instruments de surveillance en continu permettent la collecte et l'analyse automatiques des données, ce qui permet d'utiliser des données sur les matières particulaires dans le calcul de la cote air santé (CAS, 2010), tandis que les échantillons filtrés permettent la spéciation des matières particulaires recueillies. Une autre différence réside dans les dénominations MP_{2,5} et MP₁₀ par rapport à MP_{2,5} (dichot) et MP₁₀ (dichot); le suffixe (dichot) indique qu'un échantillonneur dichotomique a été utilisé, ce qui permet de diviser les MP en deux fractions. Les MP₁₀ (dichot) font référence à la fraction de particules présentant des diamètres aérodynamiques compris entre de 2,5 et 10 µm, tandis que les MP_{2,5} (dichot) représentent la fraction de particules ayant des diamètres inférieurs à 2,5 µm. Par conséquent, les MP₁₀ (dichot) doivent être ajoutées aux MP_{2,5} (dichot) afin

d'obtenir les MP₁₀ totales, qui se rapportent à la quantité de matières particulaires dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 10 µm.

En 2009, plus de 2 700 jours d'échantillons filtrés de MP_{2,5} (dichot) et 1 900 jours d'échantillons filtrés de MP₁₀ (dichot) ont été analysés. À partir de ces échantillons, des concentrations de silicium ont été déterminées sur plus de 1 600 échantillons de MP_{2,5} (dichot) et plus de 1 500 échantillons MP₁₀ (dichot) (RNSPA, 2010).

Tableau 9. Concentrations de MP et de SiO₂ au Canada mesurées par des échantillons filtrés de MP₁₀ en 2009

	50 ^e percentile (µg/m ³)		Maximum (µg/m ³)	
	Fourchette	Moyenne	Fourchette	Moyenne
MP ₁₀ totales	8,4 – 22,3 Yellowknife (Territoires-du-Nord-Ouest) et Montréal (Québec)	16,6	26,5 – 97,7 Yellowknife (Territoires-du-Nord-Ouest) et Edmonton (Alberta)	66,7
SiO ₂ totale dans les MP ₁₀	0,1 – 2,1 Pt. Petre (Ontario) et Calgary (Alberta)	0,7	0,7 – 8,8 Halifax (N.-É.) et Edmonton (Alberta)	3,7

Une estimation de l'exposition au quartz et à la cristobalite peut être obtenue en supposant que tout le silicium contenu dans les matières particulaires est représenté stœchiométriquement en tant que SiO₂ et en multipliant la concentration signalée de silicium par 2,14 afin d'obtenir une valeur pour la silice représentée sous la forme de SiO₂ (voir la formule ci-après).

$$\text{Concentration de SiO}_2 = \text{concentration de Si} \times \frac{60,08 \text{ g de SiO}_2/\text{mol}}{28,09 \text{ g de Si/mol}} = \text{concentration de Si} \times 2,14$$

La concentration de SiO₂ comprend toutes les formes de silice (cristalline et non cristalline) ainsi que les minéraux silicatés; par conséquent, elle représente la limite supérieure pour le quartz et la cristobalite inhalables dans l'air ambiant. La gamme et la moyenne des 50^e percentiles ainsi que des concentrations maximales de MP₁₀ et de SiO₂ mesurées au Canada en 2009 sont présentées au tableau 9 (RNSPA, 2010). Les données relatives au 50^e percentile renseignent sur la tendance centrale, tandis que les concentrations maximales définissent la limite supérieure.

On a relevé une étude qui estimait la teneur en quartz et la composition élémentaire, y compris la silice, des MP₁₅ (particules présentant un diamètre aérodynamique inférieur à 15 µm) dans plusieurs zones urbaines d'Amérique échantillonnées en 1980 (Davis *et al.*, 1984). À l'aide des données rapportées par Davis *et al.* (1984), la quantité de quartz en tant que pourcentage de la SiO₂ totale a été établie entre 2 et 70 %, avec une moyenne de 31 %. La moyenne (31 %) indiquée par Davis *et al.* (1984) correspond à la concentration de quartz dans la croûte continentale supérieure qui, selon Reimann et de Caritat (1998),

variait entre 30,3 et 30,8 %. Ces données laissent croire que le quartz et la cristobalite présents dans les MP₁₀ proviennent de la croûte terrestre.

Aucune étude sur le quartz et la cristobalite inhalables dans l'air intérieur n'a été relevée. Une étude canadienne rapportait des concentrations de MP₁₀ dans 48 échantillons personnels et d'air intérieur filtrés et prélevés à Windsor, en Ontario, au cours de l'année 2005 (Niu *et al.*, 2010). La surveillance de l'exposition personnelle aux MP₁₀ a permis d'obtenir une plage de concentrations comprise entre 8,0 et 48,3 µg/m³, tandis que les concentrations de MP₁₀ dans l'air intérieur étaient comprises entre 2,2 et 40,7 µg/m³ (Niu *et al.*, 2010). Les données du RNSPA pour l'année 2009 ont permis de déterminer des concentrations de MP₁₀ dans l'air ambiant à Windsor, dans une plage comprise entre 3,9 et 65,7 µg/m³.

L'absorption de quartz et de cristobalite inhalables par la population générale canadienne est estimée à l'aide d'une fourchette comprise entre le 50^e percentile le plus faible de la concentration de SiO₂ (MP_{2,5} [dichot] plus MP₁₀ [dichot]) mesurée à Pt. Petre, en Ontario (0,12 µg/m³), et la concentration maximale la plus élevée mesurée à Edmonton, en Alberta (8,77 µg/m³) (voir l'annexe I). Les données sur l'air extérieur ont été utilisées pour représenter les concentrations à l'intérieur, puisqu'aucun renseignement sur les concentrations de silicium à l'intérieur n'était disponible et que la fourchette de valeurs de MP₁₀ mesurée à l'intérieur est généralement inférieure à celle relevée à l'extérieur (Niu *et al.*, 2010). Par conséquent, cette méthode surestime de façon prudente l'exposition dans les maisons.

D'après ces calculs, le groupe le plus exposé est celui des enfants âgés de 0,5 à 4 ans pour lesquels on estime que l'absorption journalière est comprise entre 0,07 et 5,26 µg/kg de poids corporel (p.c.) par jour; l'absorption journalière estimée diminue avec l'âge en raison des changements qui se produisent dans le rapport entre le taux d'inhalation et le poids corporel. L'absorption journalière des adultes âgés de 20 à 59 ans serait quant à elle comprise entre 0,03 et 2,00 µg/kg p.c. par jour.

Aucune concentration de quartz et de cristobalite dans l'eau potable n'a été recensée. Les mesures des concentrations de quartz ne sont pas souvent rapportées dans les publications scientifiques en raison des difficultés que représente la distinction entre les contributions de la silice du quartz et celles provenant d'autres sources et en raison de la lenteur du taux de dissolution du quartz : par exemple, une particule de quartz de 0,23 mm de rayon serait réduite à 0,22 mm après seulement 100 000 ans (Schulz et White, 1999).

En raison de sa présence répandue, le quartz est un composé que l'on retrouve dans la plupart des sols. Une étude qui décrivait la minéralogie de la poussière domestique (particules de 80 à 300 µm) au Canada a été relevée (Woldemichael *et al.*, 2009). Dans le cadre de cette étude, 120 échantillons de poussière domestique ont été prélevés dans six collectivités ontariennes (Barrie, Burlington, Cambridge, Hamilton, Sudbury et Thunder Bay). La teneur minérale des échantillons a été établie à environ 60 % de la masse totale de la poussière domestique; le reste se composait de matières organiques (squame, fragments d'insectes, etc.). Le quartz était le minéral le plus abondant, représentant

environ 30 % de la quantité totale de minéraux ou 20 % de la masse totale de la poussière domestique.

Aucun renseignement sur les concentrations de quartz et de cristobalite dans les aliments n'a été relevé. Il convient de noter que seule la silice amorphe, et non le quartz ou la cristobalite, est couramment utilisée comme agent antiagglomérant dans les aliments moulus.

L'estimation de l'exposition provenant de l'air ambiant était fondée sur des mesures du silicium dans plus de 1 600 échantillons de MP_{2,5} (dichot) et plus de 1 500 échantillons de MP₁₀ (dichot) prélevés sur divers sites disséminés dans sept provinces (Colombie-Britannique, Alberta, Saskatchewan, Manitoba, Ontario, Québec et Terre-Neuve-et-Labrador) et un territoire (Territoires-du-Nord-Ouest). Par conséquent, le degré de confiance est élevé concernant la bonne représentation de l'exposition de la population générale. Le degré de confiance est aussi élevé à l'égard du caractère prudent de l'estimation (elle surestime l'exposition de la population générale), car : 1) l'extrémité supérieure de la fourchette est calculée d'après les concentrations les plus élevées de silicium mesurées (concentrations converties en SiO₂); 2) le 50^e percentile le plus élevé (2,1 µg/m³) représente plus de la moitié de la moyenne des valeurs maximales (3,7 µg/m³); 3) le quartz et la cristobalite ne représentent qu'une partie de la SiO₂ totale, qui comprend d'autres minéraux silicatés ainsi que des formes non cristallines.

Produits de consommation

Le quartz est répertorié comme ingrédient dans 60 produits cosmétiques au Canada. Ces produits comprennent des produits antirides, des produits de maquillage pour les yeux et le visage, des rouges à lèvres, des colorants capillaires, des shampooings et des produits de soins capillaires, des nettoyants et des hydratants pour la peau ainsi que des produits bronzants. Ces produits sont préparés sous la forme de poudres libres ou compactes, d'aérosols moussants, de gels, de crèmes, de liquides ou de lotions (SDC, 2009). L'exposition au quartz inhalable découlant de l'utilisation de ces produits a été considérée comme faible puisqu'ils ne sont pas destinés à être pulvérisés, que les poudres libres contiennent moins de 0,1 % de quartz et que, dans ces produits, le quartz n'est pas libre, mais il est plutôt associé à d'autres ingrédients.

La population générale du Canada peut également être exposée au quartz et à la cristobalite inhalables par l'entremise de l'utilisation de produits d'entretien ménager sous forme de poudre contenant du quartz et de la cristobalite, agissant en tant qu'abrasifs. Il a été déclaré que l'un des produits figurant dans la Household Products Database (HPD) contiendrait jusqu'à 80 % de quartz (HPD, 2010). Cette valeur a été utilisée pour calculer, au moyen du modèle ConsExpo, la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition (0,02 µg/kg p.c. par événement) concernant l'utilisation de produits de nettoyage (ConsExpo, 2006). Des renseignements détaillés figurent à l'annexe II, même s'il est signalé que ce produit pourrait ne plus être sur le marché.

Une évaluation de l'utilisation domestique de la litière pour chat a été effectuée par l'Environmental Protection Agency de la Californie en réponse à une demande de détermination de l'utilisation sécuritaire des produits contenant de la silice cristalline (SUD, 1999). Les données relatives à l'utilisation compilées par les fabricants de litière pour chat indiquent que la quantité moyenne de litière versée lors de chaque changement est de 3,3 kg. Les concentrations moyennes pondérées dans le temps (3 minutes) de matières particulaires inhalables dans la zone d'inhalation ont été mesurées et seraient comprises entre 8,6 et 141 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ par kg de litière pour chat pour le versement de 4,54 kg (10 lb) de litière pour chat traditionnelle et ramassable à la pelle. L'exposition au quartz découlant de l'utilisation de litière pour chat a été estimée à 0,033 $\mu\text{g}/\text{kg}$ p.c. par événement, sur la base de la concentration maximale de matières particulaires signalée et de la quantité moyenne de litière versée par changement; des détails sont présentés à l'annexe II.

On a relevé une étude expérimentale dans laquelle des données empiriques ont été obtenues en vue de déterminer la quantité de poussière produite lorsque des amateurs ponçaient le composé appliqué sur des cloisons sèches, que ce soit à l'aide d'une cale à poncer, d'une ponceuse à manche, d'un ponçage à éponge humide ou d'une ponceuse aspirante (Young-Corbett et Nussbaum, 2009). Dans le cadre de cette étude, la concentration moyenne la plus élevée de matières particulaires recueillies, dont la limite médiane s'élevait à 10 μm dans la zone d'inhalation du sujet soumis à l'essai, se chiffrait à 6,31 mg/m^3 . Cette valeur a été utilisée pour calculer une estimation de l'exposition découlant de cette activité (Young-Corbett et Nussbaum, 2009). Il a été jugé que la durée expérimentale de l'exposition était comprise entre 30 minutes et 3 heures, ce qui s'est traduit par une tranche supérieure des estimations de l'exposition dont les valeurs étaient comprises entre 2 et 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ p.c. par événement.

Le quartz est un ingrédient présent dans un grand nombre de peintures et d'enduits. Pour estimer l'exposition par inhalation au quartz qui se trouve dans ces produits, le scénario de la peinture d'un mur à l'aide d'un pistolet-pulvérisateur à peinture sans air comprimé a été utilisé, car cette utilisation générerait des particules inhalables. De plus, la surface et la durée de l'utilisation seraient maximales. Tout en reconnaissant que l'utilisation des pistolets-pulvérisateurs par les consommateurs ne devrait pas être fréquente, ces outils sont disponibles à l'achat et à la location dans les magasins de bricolage et cette utilisation existe. L'exposition à des particules de peinture inhalables a été estimée à l'aide de mesures faites à partir d'études contrôlées dans lesquelles la totalité des murs de chambres d'essai faiblement ventilées a été peinte avec des peintures au latex d'intérieur par des peintres professionnels utilisant un pulvérisateur sans air comprimé (NPC, 2004). La concentration maximale de 13 % de quartz dans les peintures au Canada (courriel du Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, adressé au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada; source non citée), a été utilisée pour estimer l'exposition. Les estimations de l'exposition laissent entendre également que les consommateurs utiliseraient les équipements de protection individuels recommandés. Les données et les hypothèses précises utilisées pour obtenir ces estimations sont présentées à l'annexe II.

Sur la base de la concentration maximale de particules de peinture inhalables mesurée au cours de ces études contrôlées et de la concentration maximale de quartz déterminée, l'estimation maximale de l'exposition au quartz (c.-à-d. la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations) provenant de la peinture de murs par vaporisation a été fixée à 0,95 µg/kg p.c. par événement (voir l'annexe II).

Une fois que la peinture a séché, le quartz se trouve dans la peinture sèche. Les activités de décoration et de rénovation telles que le ponçage sont connues pour générer des particules inhalables (Koponen *et al.*, 2009). En se fondant sur la concentration maximale de poussières inhalables dans la zone d'inhalation générées par le ponçage par des professionnels dans le cadre d'études contrôlées (NPC, 2004) ainsi que sur la concentration maximale de quartz signalée dans la peinture, l'estimation maximale de l'exposition au quartz (c.-à-d. la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations) contenu dans la peinture sèche lors des activités de ponçage des murs a été fixée à 0,9 µg/kg p.c. par événement au cours du ponçage (voir l'annexe II).

Les produits du ciment en poudre utilisés pour le mélange et le chargement, lesquels contiendraient jusqu'à 65 % de quartz ou de cristobalite (HPD, 2010), peuvent causer une exposition de la population générale à des poussières inhalables. Une estimation maximale de l'exposition de 1×10^{-4} µg/kg p.c. par événement (c.-à-d. la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations) a été calculée pour le mélange et le chargement de produits cimentiers à l'aide du modèle ConsExpo (ConsExpo, 2006). De plus amples détails sont présentés à l'annexe II.

La confiance à l'égard de l'estimation de l'exposition découlant de l'utilisation de produits de nettoyage en poudre est faible, car aucun renseignement n'était disponible sur la distribution granulométrique des poudres, ni sur les concentrations de MP₁₀ générées pendant les activités de nettoyage. Une confiance modérée est attribuée au fait que l'estimation est comprise dans la tranche supérieure des estimations, car la concentration maximale dans un produit qui n'est plus sur le marché a été utilisée pour estimer l'exposition; plusieurs produits ont été reformulés et ne contiennent plus de quartz ni de cristobalite (HPD, 2010). De plus, les produits de nettoyage pour lesquels les fabricants souhaitent obtenir la certification du programme EcoLogo canadien ne peuvent être constitués d'ingrédients considérés par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) comme des substances du groupe 1 connues pour être cancérogènes (EcoLogo, 2011).

La confiance à l'égard de l'estimation de l'exposition liée au versement de litière pour chat varie de modérée à élevée. Des données sur l'utilisation ont été fournies en tant que valeurs moyennes et les concentrations de matières particulaires inhalables sont des valeurs maximales qui ont été normalisées en fonction de la quantité de produit utilisée.

La confiance à l'égard de l'estimation de l'exposition découlant du ponçage des cloisons sèches est élevée, car des mesures concernant les matières particulaires inhalables dans la zone d'inhalation des utilisateurs amateurs ont été recensées. Le niveau de confiance à l'égard du caractère prudent de cette estimation est élevé, car un large éventail de durées d'exposition a été pris en considération, la concentration moyenne la plus élevée a été

utilisée dans l'estimation de l'exposition et la taille limite moyenne des particules était de 10 µm, ce qui englobait donc une grande gamme de tailles de particules comprenant les fractions inhalables et non inhalables.

La confiance à l'égard des estimations de l'exposition au quartz et à la cristobalite découlant de la peinture par vaporisation est élevée, car la concentration dans l'air de la fraction inhalable est fondée sur des données empiriques. La confiance à l'égard du caractère prudent de l'estimation de l'exposition est également élevée, car l'estimation a été établie à l'aide de la concentration maximale de quartz déclarée dans la peinture. De plus, les mesures et les hypothèses sont considérées comme des scénarios de la pire éventualité en ce qui a trait à des facteurs comme la ventilation et les modes d'utilisation. Il est également souligné que, comme les propriétaires de maison utilisent généralement des rouleaux pour appliquer la peinture d'intérieur, les expositions chroniques ou subchroniques occasionnelles à des particules de quartz inhalables dans l'air découlant de l'application avec des pulvérisateurs ou des rouleaux seraient négligeables pour les consommateurs. La peinture au rouleau ne produit pas d'importantes quantités de peintures pulvérisées, et la plupart des gouttelettes qui en résultent seraient trop grosses pour être inhalées. Par conséquent, aucun équipement de protection individuel n'est recommandé.

La confiance à l'égard des estimations de l'exposition au quartz et à la cristobalite découlant du ponçage de la peinture est élevée, car les concentrations dans l'air inhalable sont fondées sur des données empiriques. La confiance à l'égard du caractère prudent de l'estimation de l'exposition est également élevée, car la concentration maximale de quartz déclarée dans la peinture a été utilisée. De plus, des études contrôlées concernant le ponçage des murs ont été conçues pour fournir une estimation de la pire éventualité à propos des expositions potentielles, dans la mesure où elles impliquaient des peintres professionnels qui ponçaient des murs dans une pièce peu aérée et pendant plusieurs heures. En plus du manque d'aération, la concentration maximale mesurée de poussières inhalables a été utilisée pour calculer ces estimations et n'intégrait pas l'utilisation d'un équipement de protection individuel. Enfin, la majeure partie du quartz se trouvant dans la peinture séchée devrait rester liée au sein de la matrice de particules de peinture.

Évaluation des effets sur la santé

Fondement de la catégorisation

Le CIRC a classé le quartz et la cristobalite inhalables par suite d'une exposition professionnelle comme des substances cancérigènes du groupe 1 (cancérigène pour l'homme). Cette classification s'appuie sur des preuves suffisantes recueillies chez les humains et chez les animaux de laboratoire (CIRC, 1997). Le National Toxicology Program des États-Unis a classé la silice cristalline inhalable comme substance connue pour être cancérigène pour les humains. Cette classification est fondée sur suffisamment de preuves provenant d'études sur les humains qui relèvent une relation de cause à effet entre l'exposition à la silice cristalline inhalable et l'augmentation des taux de cancer du poumon chez les travailleurs (NTP, 2004). Aucune classification n'a été relevée concernant la génotoxicité du quartz ou de la cristobalite.

Données épidémiologiques : cancer

Il existe une vaste base de données d'études sur les êtres humains qui ont analysé le lien qui existe entre l'exposition à la silice cristalline et le cancer. Le CIRC (1997) a recensé plus de 50 études épidémiologiques basées sur l'exposition professionnelle à de la poussière contenant de la silice cristalline inhalable. Les principaux secteurs de l'industrie à partir desquels ces données relatives aux humains sont obtenues comprennent les mines d'or, les fonderies, l'industrie du granite et de la pierre, l'industrie de la poterie et l'industrie des briques réfractaires. À partir des études présentant le moins de facteurs de confusion, on a remarqué que le cancer du poumon avait tendance à augmenter avec les paramètres suivants : l'exposition cumulative (Checkoway *et al.*, 1993; 1996); la durée d'exposition (Costello et Graham, 1988; Merlo *et al.*, 1991; Partanen *et al.*, 1994; Costello *et al.*, 1995; Dong *et al.*, 1995); le point culminant de l'intensité de l'exposition (Burgess *et al.*, 1997; Cherry *et al.*, 1997; McDonald *et al.*, 1997); la présence de silicose établie par radiographie (Amandus *et al.*, 1992; Dong *et al.*, 1995); la longueur de la période de suivi à partir de la date où la silicose a été diagnostiquée (Partanen *et al.*, 1994). Se reporter à l'annexe III.

Par définition, les silicoses diagnostiquées sur le plan clinique ou pathologique supposent une exposition préalable à la silice (personnes silicotiques). Par contre, un historique d'exposition à la silice n'entraîne pas nécessairement une silicose (personnes non silicotiques). Cette maladie peut simplement être l'indication d'une exposition suffisamment élevée à la silice pour provoquer potentiellement un cancer du poumon (Rees et Murray, 2009). Un nodule pulmonaire typique d'une personne silicotique est illustré à la figure 1.

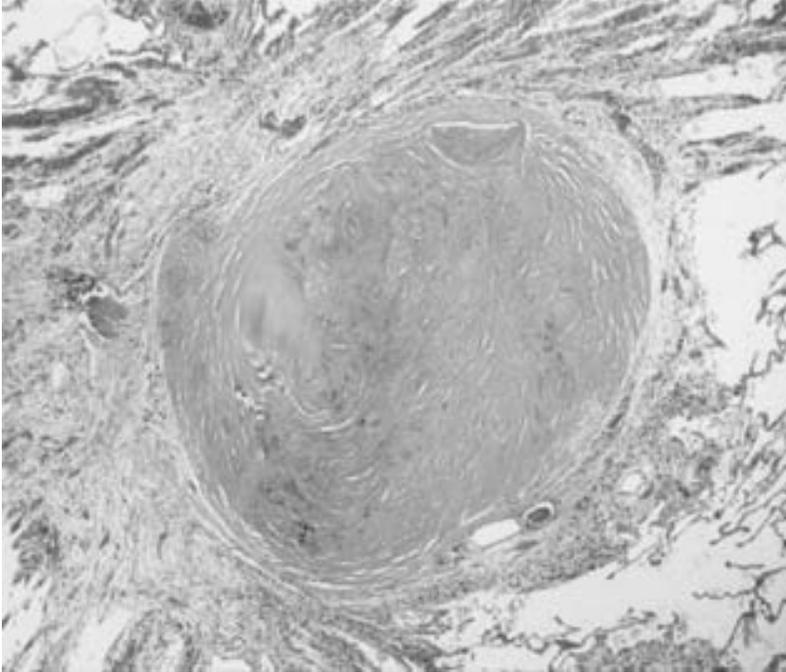


Figure 1. Nodule silicotique caractérisé par une zone centrale de collagène hyalisé d'apparence verticillée et des macrophages périphériques chargés de poussière (Rees et Murray, 2007)

Depuis le rapport de 1997 du CIRC, un grand nombre d'études épidémiologiques ont été publiées. Les plus récentes d'entre elles sont généralement des mises à jour provenant d'activités de suivi supplémentaires, des résultats obtenus dans le cadre d'études cas-témoins hiérarchiques de cohortes évaluées précédemment ou de nouveaux résultats fondés sur des évaluations d'exposition peaufinées ou sur un ajustement des facteurs de confusion. Se reporter à l'annexe III pour obtenir une liste des études et des descriptions des principales études publiées après celle du CIRC.

Au vu du nombre important d'études épidémiologiques disponibles, des méta-analyses de ces données ont été menées par la suite. Voici une description des méta-analyses les plus pertinentes.

Steenland *et al.* (2001) ont rassemblé les données issues de dix études de cohorte présentant des estimations quantitatives de l'exposition à la silice cristalline afin d'analyser les risques liés au cancer du poumon. Un suivi supplémentaire a été mené pour cinq études et de nouvelles estimations quantitatives de l'exposition ont été obtenues ou modifiées pour sept études. Les études sur les mines de charbon et les fonderies ont été exclues. Le ratio standardisé de mortalité pour les cohortes rassemblées (RSM, comparé aux taux nationaux) était de 1,2 (Colour Index [C.I.] : 1,1 à 1,3). Grâce à une analyse cas-témoins, les rapports de cotes obtenus par quintile de l'exposition cumulative étaient de : 1,0, 1,0 (C.I. : 0,85 à 1,3); 1,3 (C.I. : 1,1 à 1,7); 1,5 (C.I. : 1,2 à 1,9); 1,6 (C.I. : 1,3 à 2,1). Les rapports de cotes obtenus par quintile de la concentration moyenne étaient de : 1,0, 1,4 (C.I. : 1,1 à 1,7); 1,6 (C.I. : 1,3 à 2,0); 1,6 (C.I. : 1,2 à 2,0); 1,7 (C.I. : 1,2 à 2,3). Les

résultats de l'analyse cas-témoins montrent une tendance statistiquement significative en fonction de la durée de l'exposition et appuient ainsi l'idée de l'importance de la charge pulmonaire sur l'apparition du cancer. En outre, l'observation selon laquelle les rapports de cotes ne se sont pas avérés statistiquement significatifs aux quintiles les plus bas apporte des éléments de preuve à l'encontre d'un mécanisme sans seuil. Dans l'ensemble, les auteurs ont conclu que les résultats appuyaient les conclusions présentées par le CIRC (1997) à propos de la cancérogénicité de la substance.

Afin d'étudier le lien entre la silice cristalline, la silicose et le cancer du poumon, Kurihara et Wada (2004) ont rassemblé des données épidémiologiques publiées de 1966 à 2001. La qualité de l'étude, l'ajustement des facteurs de confusion, la coexposition à d'autres substances cancérogènes et la disponibilité d'analyses plus récentes d'une même cohorte ont été prises en compte pour la sélection définitive des études. Plus d'une cinquantaine d'études ont été choisies et regroupées par type d'étude et selon le paramètre lié au cancer du poumon (p. ex., exposition à la silice, présence de silicose chez les sujets). L'analyse de la relation entre l'exposition à la silice et le cancer du poumon comptait 17 études de cohorte et 13 études cas-témoins. Pour l'analyse du cancer du poumon par rapport à la silicose, 11 études de cohorte et 5 études cas-témoins ont été retenues. Les résultats présentés ici mettront l'accent sur l'analyse des 17 études de cohorte et des 13 études cas-témoins. La troisième analyse comprenait six études de cohorte et deux études cas-témoins en vue d'évaluer les risques de cancer du poumon chez les personnes ne souffrant pas de silicose. Un modèle à effets aléatoires a été utilisé pour chaque méta-analyse. Les risques relatifs combinés étaient de 1,32 (C.I. : 1,23 à 1,41) pour l'exposition à la silice cristalline, de 2,37 (C.I. : 1,98 à 2,84) pour les personnes souffrant de silicose (figure 1, silicotiques) de 0,96 (C.I. : 0,81 à 1,15) pour les personnes ne souffrant pas de silicose (non silicotiques) malgré une exposition à la silice. Ces résultats mettent en évidence le fait que la silicose présente une relation dans le temps accrue avec l'exposition à la silice cristalline et viennent appuyer l'hypothèse selon laquelle cela pourrait constituer un stade préliminaire du développement du cancer.

La méta-analyse tirée de Pelucchi *et al.* (2006) intégrait 28 études de cohorte, 15 études cas-témoins et 2 études sur la part de la mortalité due à une cause donnée menées dans divers milieux professionnels entre 1996 et 2005. Des risques relatifs (RR) ont été calculés en fonction du type d'étude et de la présence ou non de silicose en utilisant des modèles à effets aléatoires et à effets fixes (les résultats présentés ici ne provenant que du modèle à effets aléatoires). Les RR pour toutes les études de cohorte étaient de 1,34 (C.I. : 1,25 à 1,45) et se chiffrèrent à 1,69 (C.I. : 1,32 à 2,16) pour les personnes silicotiques (figure 1), à 1,25 (C.I. : 1,18 à 1,33) pour les personnes dont l'état silicotique n'était pas établi et à 1,19 (C.I. : 0,87 à 1,57) pour les personnes non silicotiques. Les RR obtenus pour les personnes ne souffrant pas de silicose étaient basés sur une seule étude. Dans les études cas-témoins, le RR général était de 1,41 (C.I. : 1,18 à 1,67), tandis que les mêmes sous-groupes mentionnés ci-dessus affichaient des RR de 3,27 (C.I. : 1,32 à 8,2), de 1,41 (C.I. : 1,18 à 1,70) et de 0,97 (C.I. : 0,68 à 1,38), respectivement. Les sous-groupes des silicotiques et des personnes ne souffrant pas de silicose ne faisaient chacun l'objet que d'une seule étude. La part de mortalité due à une cause donnée pour les deux dernières études se chiffrait à 1,24 (C.I. : 1,05 à 1,47). Pelucchi *et al.* (2006) ont noté que

l'association entre l'exposition à la silice cristalline et le cancer du poumon était plus manifeste pour les personnes silicotiques, c'est-à-dire celles pour lesquelles une silicose a été diagnostiquée (figure 1), et que les RR variaient en fonction du milieu de travail des participants.

Un certain nombre d'études épidémiologiques en milieu professionnel ont également révélé l'apparition de tumeurs autres que pulmonaires chez des personnes exposées à des concentrations élevées de silice. Cependant, ces résultats sont rares, souvent contradictoires et ne sont pas explicitement liés à l'exposition au quartz ou à la cristobalite. Voici certains des organes touchés signalés : l'œsophage (Yu *et al.*, 2005; Wernli *et al.*, 2006; Pan *et al.*, 1999); l'estomac (Finkelstein *et al.*, 1987; Koskela *et al.*, 1987; Cocco *et al.*, 1996; Parent *et al.*, 1998); le foie (Kauppinen *et al.*, 1992; Une *et al.*, 1995); la peau (Partanen *et al.*, 1994; Rafnsson et Gunnarsdottir, 1997) et les os (Steenland et Beaumont, 1986; Forastiere *et al.*, 1989). Cependant, il n'existe pas actuellement assez de données épidémiologiques ou toxicologiques pour permettre d'évaluer quantitativement la relation exposition-réponse pour ces effets sur la santé (PISSC, 2000).

Données sur les animaux : cancer

Les résultats positifs provenant de données relatives aux humains sont appuyés par des études expérimentales menées sur des rats, où des augmentations claires et constantes des tumeurs pulmonaires ont été observées après une exposition chronique par inhalation. Les détails des études sont présentés à l'annexe III. Dans les neuf études sur les rats recensées, cinq portaient sur l'exposition par inhalation (Dagle *et al.*, 1986; Muhle *et al.*, 1989; Spiethoff *et al.*, 1992; Holland *et al.*, 1996) et quatre traitaient de l'exposition par voie intratrachéale (Holland *et al.*, 1983; Groth *et al.*, 1986; Saffiotti, 1990, 1992). Toutes les études, à l'exception d'une étude sur l'exposition par inhalation, ont révélé une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires. Pour les études sur l'exposition par inhalation, des tumeurs attribuables au traitement ont été observées à des concentrations de 1 à 50 mg/m³ et à des durées d'exposition de 29 jours à 2 ans. Dans l'étude sur l'exposition par inhalation sans tumeur attribuable au traitement, la concentration était de 60 mg/m³ pendant 13 semaines. Quant aux études sur l'exposition par voie intratrachéale, les doses variaient de 4 à 57 mg/kg p.c. Les régimes d'exposition étaient variés et allaient de l'instillation unique suivie d'une période d'observation pouvant atteindre 2 ans, à l'instillation hebdomadaire pendant 10 semaines. Il convient de noter que la seule administration intratrachéale de particules de quartz pur à 95 % (< 5 µm) a entraîné une augmentation de l'incidence des granulomes silicotiques après 3 semaines et des tumeurs pulmonaires après 11 mois. Les tumeurs les plus souvent signalées dans les études à long terme sur des rats étaient des adénocarcinomes³; toutefois, d'autres tumeurs telles que des carcinomes squameux⁴, des carcinomes alvéolaires et des adénomes bronchioloalvéolaires ont également été signalées et tous les animaux ayant développé des tumeurs présentaient également un certain degré de fibrose.

³ Les adénocarcinomes sont d'origine épithéliale.

Les cellules squameuses se trouvent dans le tissu qui forme la surface de la peau, le revêtement intérieur des organes creux ainsi que les voies respiratoires et le tube digestif.

L'étude de Saffiotti *et al.* (1992) présente un intérêt particulier : les rats ont reçu une seule instillation par voie intratrachéale de différentes poussières ou oxydes de fer contenant de la silice cristalline, permettant ainsi une administration directe dans l'arbre bronchique. Les doses étaient de 12 ou 20 mg de quartz Min-U-Sil 5 (MQZ), de 12 mg de quartz Min-U-Sil 5 traité à l'acide fluorhydrique (HFMQZ), de 12 mg de cristobalite, de 12 mg de tridymite et de 12 mg d'oxyde de fer en suspension dans une solution saline. Tous les groupes ont été observés jusqu'à 6 mois après l'exposition, sauf pour les groupes soumis au MQZ, tandis que les groupes soumis au HFMQZ et à l'oxyde de fer ont été observés jusqu'à 17 mois après l'exposition. Les animaux ont été sacrifiés après 6, 11 et 17 mois. Les poumons des rats montraient nettement une progression des effets. La séquence des manifestations pathologiques était la suivante : une réaction inflammatoire initiale entraînant une hyperplasie et une hypertrophie des cellules alvéolaires marquées a été constatée après un mois; à 6 mois, l'hyperplasie était évidente, mais aucune tumeur aux poumons n'a été observée. Dans cette étude, des tumeurs pulmonaires ont tout d'abord été constatées lors des sacrifices du 11^e mois, avec une incidence respective de 17 % et 42 % chez les mâles et les femelles. Après 17 mois, ces chiffres étaient de 32 % et 59 %. Aucune tumeur pulmonaire n'a été constatée chez les rats exposés à l'oxyde ferrique. Des études similaires ont également été menées sur des hamsters et des souris. Bien que les souris et les hamsters aient montré des signes liés au traitement (inflammation ou fibrose), aucune tumeur n'a été constatée chez les hamsters. Par ailleurs, on n'a observé aucune augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires chez les souris exposées au quartz. Cependant, des granulomes silicotiques et un engorgement lymphatique autour des voies respiratoires (sans fibrose) ont été signalés dans les poumons de ces souris (CIRC, 1997).

Génotoxicité

La génotoxicité potentielle a été évaluée dans le cadre de plusieurs essais *in vitro* et *in vivo*. Le tableau 10 ci-dessous présente un résumé des résultats positifs observés dans chaque type d'essai. Consulter l'annexe IV pour obtenir de l'information sur les espèces, les types de cellules et d'autres renseignements résumés.

Tableau 10. Résumé des résultats positifs par rapport au nombre total de résultats obtenus pour chaque essai et chaque catégorie

Essai	Données sur les animaux		Données sur les humains		Total des résultats positifs	
	<i>In vitro</i>	<i>In vivo</i>	<i>In vivo</i> ^d	<i>In vitro</i>	<i>In vitro</i>	<i>In vivo</i>
Test de recombinaison	0/1				0/1	
Rupture des brins d'ADN	1/1	2/2	5/5 ^b	1/1	6/6	3/3
Échange de chromatides sœurs	0/1		0/1 ^c	1/1	0/2	1/1
Micronoyau	2/3	0/1	2/2 ^b	1/1	4/5	1/2
Aberrations chromosomiques	0/1			1/1	0/1	1/1
Aneuploïdie/polyploïdie	0/3				0/3	
Transformation cellulaire	4/4				4/4	

Mutation du gène <i>Hprt</i>	1/2	2/2 ^a	1/1 ^b		2/3	2/2
Dommages oxydatifs à l'ADN		4/5	2/2		2/2	4/5
Liaison d'ADN		1/1				1/1
Activation de p53		0/1				0/1

- a. Un essai effectué avec de la silice cristalline : cristobalite.
- b. Un essai effectué avec du dioxyde de silicium ultrafin sous forme cristalline.
- c. Silice cristalline : tridymite.
- d. Poussière de silice cristalline (sous-types non communiqués).

Toutes les études *in vivo* sur la génotoxicité chez les humains s'appuient sur trois études indépendantes menées avec des échantillons de sang prélevés chez des travailleurs de divers milieux professionnels présentant des expositions attestées à la poussière de silice cristalline. Toutefois, la quantification de l'exposition n'y était pas indiquée. Aucune correction n'a été apportée pour tenir compte du tabagisme dans ces études. Après une stratification selon le statut de fumeur, l'échange de chromatides sœurs est demeuré statistiquement significatif tant chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, bien que la fréquence ait été plus élevée chez les fumeurs (Sobti et Bhardwaj, 1991). Pour l'essai d'aberration chromosomique effectué dans le cadre de la même étude, l'augmentation de la fréquence n'était plus significative après la stratification. Dans l'étude sur les dommages à l'ADN effectuée par Bassaran *et al.* (2003), les auteurs ont conclu que le tabagisme contribuait à l'augmentation des dommages à l'ADN, car ceux-ci étaient plus importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Pour le test du micronoyau, la fréquence des micronoyaux dans les cellules épithéliales des fosses nasales était plus élevée chez les fumeurs ($p = 0,002$), mais elle n'était pas différente sur le plan statistique lorsqu'on utilisait des lymphocytes du sang périphérique (Demircigil *et al.*, 2010).

Le rôle de la génération *in situ* d'espèces réactives de l'oxygène et d'espèces réactives de l'azote a bien été établi dans les types de dommages à l'ADN suivants : insertions à petite échelle, suppressions de paires de base de l'ADN, modifications de la base, pertes de chromosomes ou changements chromosomiques, instabilité des microsattellites, rupture des brins d'ADN, mutation de la 8-hydroxydésoxyguanosine (8-OHdG) et mutations ponctuelles (Azad *et al.*, 2008). On estime que la production d'espèces réactives de l'oxygène et d'espèces réactives de l'azote fait partie du mécanisme de dommages à l'ADN par la silice cristalline. Les études présentées ci-dessous visent à appuyer cette hypothèse.

Saffiotti *et al.* (1992) ont exposé de l'ADN *in vitro* à différentes poussières de silice cristalline, au peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) ou aux deux. Les résultats indiquent que les dommages à l'ADN étaient limités lorsque la poussière ou le H_2O_2 étaient administrés séparément, mais qu'ils ont augmenté avec la coexposition. L'ajout d'un désoxygénant réactif, soit le diméthylsulfoxyde, au système d'essai a inhibé la rupture des brins d'ADN. Les données soutenaient le point de vue selon lequel c'est la présence de radicaux générés en réaction au quartz et à la cristobalite qui endommage l'ADN et non le quartz ou la cristobalite eux-mêmes.

Pour appuyer la théorie selon laquelle un second mécanisme (c.-à-d. l'inflammation) serait impliqué dans les dommages à l'ADN observés dans des études sur l'exposition à la silice, il convient de noter que l'augmentation des micronoyaux et des ruptures de brins d'ADN a été observée par Liu *et al.* (1996) et Zhong *et al.* (1997) après une exposition à la silice amorphe *in vitro*. Cependant, comme l'exposition à la silice amorphe n'entraîne pas de tumeurs pulmonaires, cette substance n'est donc pas considérée comme une forme cancérogène de la silice.

Dans les études menées par Driscoll *et al.* (1995, 1997), les essais de mutation du gène hypoxanthine phosphoribosyltransférase (*Hprt*) *in vitro* et *in vivo* ont donné des résultats positifs en réaction au quartz. Lors des essais *in vivo*, des résultats positifs n'ont été observés qu'en présence de réactions inflammatoires importantes chez les animaux traités (Driscoll *et al.*, 1997). Par ailleurs, dans le cadre d'une expérience *in vitro* menée en parallèle par Driscoll *et al.* (1997), on a incubé des cellules de l'épithélium alvéolaire de rats avec le liquide de lavage bronchioloalvéolaire provenant des rats exposés au quartz. Les cellules enrichies en macrophages et en neutrophiles du liquide de lavage ont entraîné des mutations dans les cellules de l'épithélium alvéolaire exposées. L'ajout de catalase (enzyme qui inactive le H₂O₂) avant l'incubation a inhibé l'augmentation de la mutation du gène *Hprt*.

Johnston *et al.* (2000) ont exposé des rats pendant 13 semaines à de la silice cristalline ou amorphe de manière à entraîner le même niveau d'inflammation dans les poumons. La réaction inflammatoire a été évaluée en mesurant la proportion de neutrophiles dans le liquide de lavage bronchiolaire. Les concentrations étaient de 3 et 50 mg/m³ pour la silice cristalline et la silice amorphe, respectivement. La fréquence de la mutation du gène *Hprt* a été mesurée dans les cellules de l'épithélium alvéolaire à la fin de la période d'exposition. La fréquence de la mutation n'augmentait grandement que chez les rats traités à la silice cristalline. Aucune augmentation liée au traitement n'a été constatée chez les rats traités à la forme amorphe.

Dans le cadre de l'essai à la 8-OHdG mené par Seiler *et al.* (2001c) pour suivre les dommages à l'ADN causés par des espèces réactives de l'oxygène, des rats ont été exposés par voie intratrachéale à des doses de 0, 0,3, 1,5 et 7,5 mg de quartz par animal. Des effets ont été observés 90 jours après l'exposition. Une relation dose-réponse évidente a été décelée entre l'exposition au quartz et les différents marqueurs d'inflammation (formule leucocytaire différentielle, protéines, lipides du surfactant pulmonaire et facteur de nécrose tumorale alpha). L'inflammation était présente à partir de la dose la plus faible. Toutefois, une augmentation statistiquement significative de la 8-OHdG a seulement été observée à partir de 1,5 mg. De la même manière, Schins (2002) a constaté qu'en laboratoire, la 8-OHdG et les ruptures des brins d'ADN pouvaient être observées à des concentrations égales ou supérieures à 10 µg/m³ dans les cellules épithéliales du poumon de rats.

Afin d'analyser le rôle des espèces réactives de l'oxygène dans la carcinogenèse du poumon, Knaapen *et al.* (1999) ont incubé les cellules épithéliales de rats avec des leucocytes polymorphonucléaires (PMN) (impliqués dans le processus d'inflammation et

responsables du rejet de certaines espèces réactives de l'oxygène) ou du H₂O₂. Des augmentations statistiquement significatives de 8-OHDG ont été observées en présence de PMN ou de H₂O₂ et suivaient une relation dose-réponse.

Dans une série d'expériences, Cassel *et al.* (2008) ont démontré que la fibrose chronique constatée dans un modèle murin de silicose *in vivo* dépendait de la présence de molécules adaptatrices ASC et de l'inflammasome NALP3. Ces données appuient un mode d'action potentiel selon lequel la silice déclencherait des réactions cellulaires qui, à leur tour, activeraient des macrophages alvéolaires qui entraîneraient l'apparition d'une réaction inflammatoire et d'une silicose (Brown *et al.*, 2009). Chez les souris présentant une carence en inflammasome NALP3, le développement d'une inflammation et les dépôts de collagène se sont considérablement réduits par rapport aux souris normales, trois mois après la première instillation intranasale de silice (Cassel *et al.*, 2008).

Effets non néoplasiques

Des effets non cancérogènes chroniques ont été relevés chez des animaux de laboratoire et chez des personnes exposées à de la silice cristalline inhalable dans leur milieu de travail. L'effet le plus facilement diagnostiqué et le plus répandu pour les expositions à long terme dans ces milieux professionnels est la silicose, une fibrose diffuse accompagnée de nodules pulmonaires.

Chez les humains, la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) a été déterminée dans le cadre d'une étude de cohorte menée aux États-Unis (Steenland et Brown, 1995a). Cette étude a été réalisée sur 3 330 mineurs d'or (population blanche de sexe masculin) qui avaient subi une exposition souterraine pendant neuf ans, en moyenne, au cours de la période allant de 1940 à 1965. La cohorte a été suivie jusqu'en 1990. La silicose a été diagnostiquée grâce aux certificats de décès ou à des radiographies de la poitrine. Une matrice emploi-exposition et les antécédents professionnels ont été utilisés pour estimer l'exposition individuelle. La teneur totale en silice contenue dans la poussière inhalable de la mine était estimée à 13 %. L'exposition moyenne à la silice cristalline était quant à elle de 0,05 mg/m³. Dans cette sous-population de mineurs, 170 cas de silicose ont été recensés. Le meilleur outil de prévision des risques de silicose était l'exposition cumulative, qui variait de moins de 1 % pour une exposition annuelle à une dose de 0,5 mg/m³ par an à une fourchette comprise entre 68 et 84 % lorsque l'exposition annuelle dépassait 4 mg/m³ (d'après l'exposition quotidienne moyenne à la poussière pendant une journée de travail tous les ans, laquelle est cumulée au fil du temps pour chaque mineur). Au nombre des principales limites relevées par les auteurs figurent le nombre limité d'examens radiographiques, la subjectivité potentielle des certificats de décès (le fait de se fier au nombre de certificats de décès plutôt qu'aux analyses répétées par rayons X, qui faisaient défaut pour chaque mineur, ce qui aurait contribué à sous-estimer le nombre de cas) et le fait que la conversion de la numération des poussières en mesures gravimétriques pourrait ne pas être exacte en raison de l'estimation de la teneur en silice des poussières inhalables se chiffrant à 13 %. Même si une quantité assez importante d'échantillons (n = 82) a été prélevée dans le cadre de deux études distinctes, leur plage de teneur en silice était très vaste (de 1 à 48 %, écart-type = 9). Le pourcentage

de quartz inhalable des années précédentes pourrait être différent, mais les données pour ces années n'étaient pas disponibles.

Deux autres études sur les humains ont permis de relever des CMENO semblables en s'appuyant sur le paramètre critique des silicoses confirmées par radiographie. Une CMENO de 0,053 mg/m³ a été déterminée dans le cadre d'une étude transversale chez des populations noires de mineurs d'or en Afrique du Sud (Churchyard *et al.*, 2004), et une CMENO de 0,064 mg/m³ a été calculée à partir d'un échantillon aléatoire issu de la population d'une communauté minière du Colorado (Kreiss et Zhen, 1996). Se reporter à l'annexe V pour obtenir des précisions sur cette étude.

Dans le cadre d'une étude de l'exposition par inhalation chez les rats, la CMENO obtenue s'élevait à 0,74 mg/m³, d'après la constatation de lipoïdoprotéinoses, de fibroses multifocales, d'infiltrations cellulaires inflammatoires et d'hyperplasies alvéolaires (Muhle *et al.*, 1989, 1991). Les rats ont été exposés à des concentrations de 0 ou 1 mg/m³ de quartz (contenant 74 % de quartz inhalable) à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 24 mois.

Drew et Kutzman (1984) et Muhle *et al.* (1998) ont recensé des CMENO de 2 et 3 mg/m³, respectivement, après avoir exposé par inhalation des rats ou des hamsters à du quartz pendant au moins 6 mois. Tous les effets observés étaient liés à l'inflammation et à la fibrose des tissus pulmonaires.

Des données relatives à des expositions plus courtes n'étaient disponibles que pour les animaux de laboratoire.

Johnston *et al.* (2000) ont exposé des rats mâles (4 animaux par concentration) à des concentrations de 0 ou 3 mg/m³ de cristobalite par inhalation à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines. Des fibroses et des inflammations pulmonaires ont été observées chez le groupe exposé à la fin du traitement. Lorsque des souris étaient exposées de la même manière à des concentrations de 5 mg/m³ de quartz pendant 6 heures par jour et 5 jours par semaine sur une période de 15 ou 27 semaines, les auteurs ont observé une augmentation du poids de la rate et la formation de plaques dans cet organe (Burns *et al.*, 1980).

Dans le cadre d'une étude par inhalation de 4 semaines, Henderson *et al.* (1995) ont exposé des rats femelles à des concentrations de 0, 0,1, 1 ou 10 mg/m³ de quartz pendant 6 heures par jour et 5 jours par semaine. Le liquide de lavage bronchioloalvéolaire a été analysé 1, 8 et 24 semaines après l'exposition. On y a relevé des taux élevés de granulocytes et une augmentation importante des marqueurs de cytotoxicité (lactico-déshydrogénase [LDH] et β -glucuronidase [β -glu]) à des concentrations de 1 mg/m³ et plus. L'augmentation des niveaux de LDH et de β -glu n'était significative que 24 semaines après l'exposition. Une CMENO de 1 mg/m³ a été établie après 24 semaines.

Warheit *et al.* (1995) ont exposé des rats à des concentrations de 0, 10 et 100 mg/m³ de cristobalite par inhalation à raison de 6 heures par jour pendant 3 jours. Les animaux ont

été observés 3 mois après l'exposition. On a relevé des taux élevés de granulocytes et la présence de marqueurs élevés de cytotoxicité dans le liquide de lavage pulmonaire dans tous les groupes exposés. Une autre étude d'une durée similaire (9 jours) menée chez des souris a également permis d'établir une CMENO de 10 mg/m³. Les effets observés comprenaient un épaissement interstitiel minime, des accumulations de cellules mononucléaires et une légère hypertrophie du tissu lymphoïde dans les poumons (Davis *et al.*, 1998).

Toutes les études de toxicité aiguë relevées pour le quartz ou la cristobalite ont été menées au moyen d'une exposition par voie intratrachéale. Deux études ont révélé des effets sur les poumons après l'instillation d'une dose de 0,75 mg/kg p.c. de quartz chez des rats (Clouter *et al.*, 2001; Seiler *et al.*, 2001a). Dans la première étude, les effets observés comprenaient une augmentation des modifications structurales (microscopiques) de nature fibrosante dans les tissus pulmonaires et des changements dans le rapport de phospholipides du surfactant observés dans le liquide de lavage bronchioloalvéolaire 90 jours après l'exposition (Seiler *et al.*, 2001a). Une réaction inflammatoire dans les poumons a été constatée 3 et 14 jours après l'exposition dans la seconde étude (Clouter *et al.*, 2001).

Bien que la silicose ait été définie comme le principal effet non cancérogène lié à l'exposition à la silice, les données épidémiologiques disponibles ainsi que des données sur les animaux apportent la preuve d'autres effets associés à cette exposition. Ces données sont présentées ci-dessous.

Des effets auto-immuns et rénaux chroniques ont été relevés chez des travailleurs exposés simultanément à de la silice cristalline et à d'autres substances. Les maladies auto-immunes le plus souvent constatées chez les travailleurs exposés à la silice cristalline sont la sclérodémie, la polyarthrite rhumatoïde, la polyarthrite, le syndrome de Sharp, le lupus érythémateux disséminé, l'anémie hémolytique auto-immune et la dermatopolymyosite. Plusieurs études épidémiologiques réalisées sur des travailleurs exposés à de la silice ont fait état d'une augmentation statistiquement significative des décès ou des cas de maladies auto-immunes par rapport à la population générale. Sluis-Cremer *et al.* (1985) et Steenland et Brown (1995b) ont signalé des décès ou des cas de sclérodémie généralisée (processus au cours duquel les organes ou les tissus mous durcissent). D'autres études cas-témoins par Sluis-Cremer *et al.* (1986) et Klockars *et al.* (1987) ont relevé une mortalité excessive ou des cas de polyarthrite rhumatoïde chez des mineurs exposés à la silice cristalline. Même si un lien entre l'exposition à la silice et les maladies auto-immunes a été documenté, le mécanisme cellulaire exact n'est pas totalement compris (Otsuki *et al.*, 1998).

En outre, on estime qu'une augmentation importante des maladies chroniques du rein et des modifications rénales subcliniques chez des ouvriers exposés à la silice cristalline (Ng *et al.*, 1992, 1993; Steenland *et al.*, 1992; Steenland et Brown, 1995b; Calvert *et al.*, 1997) serait causée par des effets nocifs sur le système immunitaire liés à l'exposition à la cette substance.

L'exposition professionnelle à la silice cristalline est également étroitement liée à des maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC), notamment la bronchite chronique, des anomalies relevées dans les essais sur la fonction pulmonaire (qui mesurent le volume pulmonaire, le débit d'air, le volume expiratoire en une seconde, les échanges gazeux du sang et d'autres aspects de la fonction pulmonaire) et l'emphysème. Selon l'analyse des études épidémiologiques disponibles, le risque de voir se déclarer une MPOC est plus important parmi les mineurs d'or, surtout chez ceux qui ont déjà fumé du tabac (Oxman *et al.*, 1993).

Le cœur pulmonaire (c.-à-d., l'élargissement du ventricule droit du cœur en raison d'anomalies structurelles ou fonctionnelles des poumons entraînant une hypertension pulmonaire) est une autre complication associée à la silicose et à l'exposition à la silice (Murray *et al.*, 1993).

Aucune étude de toxicité pour la reproduction ou le développement n'a été recensée. Cependant, si l'on tient compte du fait que ces substances sont insolubles, qu'elles ont une pression de vapeur négligeable et qu'elles se présentent sous la forme de matières particulaires, il est peu probable qu'elles soient biodisponibles pour causer des effets systémiques généralisés ou des effets spécifiques sur le plan de la reproduction et du développement.

Aucune étude adéquate n'a été relevée sur l'exposition par voie orale ou cutanée. De même, en s'appuyant sur les propriétés physiques et chimiques de ces substances et sur le fait qu'aucun effet lié à une exposition par voie orale ou cutanée n'a été observé chez les travailleurs exposés accidentellement par ces voies, il n'y a pas de raisons de croire que des effets autres que ceux qui ont été définis puissent se produire.

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur les effets sur la santé du quartz et de la cristobalite est considéré comme élevé. Un ensemble de données important a été relevé concernant la cancérogénicité, la génotoxicité et l'exposition chronique des êtres humains. Des données sur des animaux de laboratoire ont également été recensées concernant la cancérogénicité, la génotoxicité ainsi que l'exposition chronique ou aiguë. Toutefois, les études disponibles concernaient toutes essentiellement des expositions par inhalation ou par voie intratrachéale.

Caractérisation des risques pour la santé humaine

En se fondant principalement sur l'évaluation du CIRC, on a déterminé que la cancérogénicité constitue l'un des effets critiques aux fins de la caractérisation des risques que présentent le quartz et la cristobalite inhalables pour la santé humaine. Le quartz, la cristobalite et la silice cristalline n'ont pas été classés par d'autres gouvernements ou organismes en ce qui concerne la génotoxicité. De nombreuses études épidémiologiques ont révélé une corrélation positive entre l'exposition à la silice cristalline en milieu de travail et l'augmentation des risques de cancer du poumon. De plus, lorsque ces études étaient rassemblées dans différentes méta-analyses, les risques relatifs étaient invariablement positifs et du même ordre de grandeur. En revanche, contrairement à

d'autres minéraux, il existe peu de données concernant les effets nocifs sur la santé humaine causés par une exposition à une faible concentration de silice; toutefois, cela ne signifie pas pour autant qu'une exposition importante hors du milieu de travail ne peut se produire dans certaines zones géographiques (Rees et Murray, 2007). En Suède, il a été signalé que des mesures d'ingénierie énergiques visant à réduire la poussière de silice dans le milieu de travail ont éliminé l'incidence de silicose (Gerhardsson, 2002) et, par conséquent, que l'exposition actuelle à l'extérieur du milieu de travail dans ce pays ne constitue pas un risque de silicose pour la population générale.

Les données expérimentales provenant des études sur les rats sont semblables aux effets signalés chez l'être humain dans le milieu de travail. Dans l'ensemble, les données expérimentales provenant des études menées sur les rats et démontrant une séquence d'événements qui entraîne une cancérogenèse sont compatibles avec les résultats obtenus lors d'études épidémiologiques sur l'être humain en milieu de travail industriel.

En 1995, Klein et Christopher ont examiné pour le Scientific Affairs Bureau du California Department of Toxic Substances Control les données sur la cancérogénicité de la silice cristalline. Ils ont conclu que la majorité des données disponibles sur les rats et les humains indique que les lésions fibreuses et silicotiques dans les poumons sont attribuables à une exposition par inhalation à la silice cristalline et que le cancer du poumon découle de ces lésions (Klein et Christopher, 1995). Bien que le mode d'induction des tumeurs pulmonaires n'ait pas été complètement élucidé, il existe suffisamment de preuves dans les données présentées pour démontrer qu'une approche fondée sur le seuil d'innocuité convient à l'évaluation des risques, et ce, d'après la compréhension des événements clés liés à la pathogénie des tumeurs pulmonaires induites par la silice cristalline.

Voici quelques éléments de preuve :

- Dans le cadre d'études expérimentales, tous les rats qui ont développé des tumeurs souffraient également d'une fibrose.
- Les adénocarcinomes, tumeurs les plus souvent observées chez les rats, sont communément associés à une fibrose et à des tissus pulmonaires très cicatrisés.
- Les études expérimentales menées sur des rats ont montré une nette progression des effets : inflammation modérée au départ suivie, après une certaine période, d'une fibrose entraînant au final des tumeurs pulmonaires.
- Les tumeurs ne sont pas présentes dans toutes les espèces ayant reçu des doses similaires.
- Les tumeurs, qu'elles soient présentes chez les rats ou chez les humains, sont concentrées uniquement dans les poumons, bien que certains organes soient exposés indirectement.
- Dans les études sur les humains, les risques de cancer sont souvent plus importants chez les travailleurs exposés sur une période de 20 ans ou présentant des niveaux d'exposition cumulative plus élevés. Toutefois, l'une des conclusions qui revient constamment est que l'apparition initiale de la silicose nécessite une période de latence moins importante que celle pour l'apparition de tumeurs.

- De même, le risque de cancer est souvent plus étroitement associé à des quintiles d'exposition élevés qu'à des quintiles d'exposition faibles.
- Les taux de cancer du poumon sont plus élevés chez les travailleurs chez qui une silicose a été diagnostiquée que chez ceux qui sont exposés de façon similaire et ne souffrent pas d'une silicose.
- La vaste majorité des résultats positifs obtenus dans les essais sur la génotoxicité peuvent s'expliquer par la génération d'espèces réactives de l'oxygène, démontrée de manière expérimentale, dont la désactivation empêche la génotoxicité.
- *In vivo*, des souris carencées en macrophages (lesquels produisent des espèces réactives de l'oxygène en réponse à la présence de silice cristalline) ne développent pas de silicose ou de tumeur, et l'inflammasome NALP3, qui joue un rôle clé dans la réaction inflammatoire dont les macrophages sont à l'origine, est nécessaire au développement d'une fibrose pulmonaire après l'inhalation de silice.
- Bien que l'exposition par inhalation à la silice cristalline dans plusieurs milieux de travail soit manifeste, l'augmentation des risques, fondée sur plusieurs méta-analyses récentes de nombreuses études épidémiologiques, demeure faible.

Par conséquent, une approche fondée sur le seuil d'innocuité a été utilisée afin de caractériser les risques pour la santé humaine que présente l'exposition à cette substance par inhalation.

Étant donné que la SiO₂ représente seulement environ 5 % des MP₁₀ au Canada, les concentrations mesurées de silicium (converti en SiO₂) sont considérées comme les données les plus utiles à l'estimation de l'exposition au quartz et à la cristobalite de la population générale du Canada. Les teneurs en silicium des MP₁₀ relevées dans 24 centres urbains canadiens ont fourni les renseignements nécessaires au calcul d'une limite supérieure de concentration pour le quartz et la cristobalite dans l'air ambiant. L'exposition chronique à la SiO₂, qui comprend l'exposition au quartz et à la cristobalite par inhalation de l'air ambiant, est estimée d'après le 50^e percentile de la fourchette de concentrations de SiO₂ (0,1 à 2,1 µg/m³) mesurée en MP₁₀ au Canada en 2009; l'extrémité supérieure de cette fourchette (2,1 µg/m³) est assez proche de la moyenne des valeurs maximales rapportées pour chaque site (3,7 µg/m³). La comparaison de la fourchette de valeurs d'exposition ci-dessus concernant la SiO₂ totale (c.-à-d. non corrigée en fonction de la teneur réelle en quartz ou en cristobalite) à la concentration de quartz de 50 µg/m³ associée à la silicose chez les humains donne des marges d'exposition de 23 à 500. Il convient de noter que ces marges sont fondées sur l'hypothèse prudente selon laquelle toute la SiO₂ mesurée dans l'air se trouve sous forme de quartz et de cristobalite.

Les données indiquant qu'aux États-Unis la teneur en quartz représente 2 à 70 % (valeur médiane de 31 %) de la SiO₂ totale (Davis, 1984) mesurée en MP₁₅ appuient le point de vue selon lequel les marges d'exposition réelles sont plus importantes que celles déterminées dans le cadre de la présente évaluation. Dans l'hypothèse où le pourcentage de quartz dans les MP₁₀ est similaire à celui de la SiO₂ au Canada, les marges d'exposition varient de 30 à 25 000 pour une teneur de 2 à 70 % en quartz et de 74 à 1 600 pour la teneur médian (31 %) en quartz.

Comme les marges d'exposition sont fondées sur une concentration minimale avec effet observé (CMEO) en milieu de travail, elles sont jugées adéquates pour un événement qui précède l'apparition de tumeurs ou qui y est associé en milieu de travail. Ce scénario représente un scénario de la pire éventualité pour la population générale, car l'exposition provenant de l'air ambiant est plus faible que la CMEO estimée pour les mineurs de fond. Au Canada, la comparaison des limites provinciales actuelles d'exposition en milieu de travail à la silice inhalable, soit entre 25 (cristalline) et 2 000 µg/m³ (amorphe), et de la limite d'exposition en milieu de travail de 25 µg/m³ prévue par le Code canadien du travail pour la fraction inhalable dans l'air (Carex Canada, 2010) vient appuyer davantage l'hypothèse selon laquelle les marges d'exposition protègent de façon adéquate la population générale. Ces limites d'exposition en milieu de travail sont plus élevées que l'exposition non professionnelle à la silice estimée de façon prudente pour la population générale. Par conséquent, les marges d'exposition pour la population générale exposée par l'air ambiant sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes liées aux bases de données concernant les effets sur la santé et l'exposition. Par ailleurs, les marges d'exposition relatives aux activités peu fréquentes (ponçage de cloisons sèches ou de peinture, peinture au pistolet) ou de très courte durée (utilisation de nettoyants de surface dure ou de litière pour chat) accomplies par les consommateurs n'ont pas été calculées étant donné la faible fréquence de ces activités et le fait que les effets critiques sur la santé sont associés à des expositions non aiguës et à long terme.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

Il existe un certain nombre de différences entre le poumon humain et le poumon du rat qui pourraient entraîner différentes formes de toxicité pulmonaire et de cancer du poumon. Ces différences comprennent les types de cellules, l'histologie des tissus, la géométrie et la ventilation des voies respiratoires, les taux de clairance et les mécanismes de lésion et de réparation (ILSI, 2000; Levy, 1996).

Bien qu'il existe des preuves suffisantes pour appuyer les événements clés d'un mode d'action assorti d'un seuil d'innocuité pour les tumeurs du poumon, le mécanisme moléculaire n'est toujours pas complètement élucidé. En outre, malgré le fait que les effets observés chez les rats équivalent ceux observés dans les études sur les humains, d'autres études mécanistes permettraient de préciser davantage la raison pour laquelle on n'observe pas de tumeurs du poumon chez tous les animaux de laboratoire.

L'utilisation d'études sur les humains pour déterminer les concentrations ou doses associées à un effet critique entraîne certaines incertitudes en raison de la présence de facteurs de confusion (comme les effets liés à la coexposition et au mode de vie) ainsi que d'une certaine variabilité dans la quantification de l'exposition, mais elle empêche l'introduction d'incertitudes liées à la rectification des différences interspécifiques pour tenir compte de la sensibilité, de l'architecture des voies respiratoires et de l'extrapolation de la dose.

À l'heure actuelle, il existe un débat dans la littérature épidémiologique quant à la question de savoir si une exposition à la silice en milieu de travail qui ne cause pas de silicose peut provoquer un cancer du poumon. Dans une méta-analyse portant sur cette question, Erren *et al.* (2009) ont rapporté que, même après l'examen d'études épidémiologiques apparemment pertinentes à l'aide d'outils statistiques évolués, ils n'ont pas été en mesure de déterminer si une exposition à la silice en milieu de travail qui ne cause pas de silicose peut être associée au cancer du poumon. Par conséquent, on ne sait toujours pas si une exposition à la silice sans apparition de silicose peut mener à l'apparition de tumeurs pulmonaires.

Il existe certaines incertitudes concernant les concentrations de quartz et de cristobalite dans l'air ambiant, car ces dernières sont estimées d'après la teneur totale de silicium des MP₁₀. Tel qu'il est décrit dans la section « Sources » de l'évaluation, le quartz et la cristobalite sont tous deux présents dans la nature. Le quartz se trouve abondamment dans de nombreux types de formations rocheuses, alors que la cristobalite peut se former à des températures extrêmes dans les cendres consécutives à des éruptions volcaniques. Contrairement au quartz, la présence naturelle de la cristobalite est limitée à des régions géographiques et des minéraux en particulier, comme les bentonites de Princeton, en Colombie-Britannique. Il est donc prévu que les concentrations de cristobalite dans l'air ambiant au Canada seront très faibles.

Le degré de confiance est très élevé à l'égard du caractère prudent de la valeur à l'extrémité supérieure de la fourchette calculée d'après la concentration la plus élevée de silicium mesurée au Canada en 2009 (c.-à-d. qu'elle est surestimée). Cela est dû au fait que dans une analyse complète des échantillons de MP₁₀, le quartz et la cristobalite ne représentent qu'une partie de la SiO₂ totale contenue dans les échantillons prélevés. L'estimation de l'exposition provenant de l'air ambiant était fondée sur des mesures du silicium dans plus de 1 600 échantillons de MP_{2,5} (dichot) et plus de 1 500 échantillons de MP₁₀ (dichot) prélevés sur divers sites disséminés dans sept provinces (Colombie-Britannique, Alberta, Saskatchewan, Manitoba, Ontario, Québec et Terre-Neuve-et-Labrador) et un territoire (Territoires-du-Nord-Ouest). Par conséquent, le degré de confiance est élevé concernant la bonne représentation de l'exposition de la population générale. Le degré de confiance est aussi élevé à l'égard du caractère prudent de l'estimation (elle surestime l'exposition de la population générale), car : 1) l'extrémité supérieure de la fourchette est calculée d'après les concentrations les plus élevées de silicium mesurées (concentrations converties en SiO₂); 2) le 50^e percentile le plus élevé (2,1 µg/m³) représente plus de la moitié de la moyenne des valeurs maximales (3,7 µg/m³); 3) le quartz et la cristobalite ne représentent qu'une partie de la SiO₂ totale, qui comprend d'autres minéraux silicatés ainsi que des formes non cristallines.

Conclusion

D'après les renseignements contenus dans la présente version finale de l'évaluation préalable, le quartz et la cristobalite ne satisfont pas aux critères énoncés aux alinéas 64(a) et 64(b) de la LCPE (1999) car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou encore à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le quartz et la cristobalite répondent aux critères de persistance, mais ne répondent pas aux critères du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Compte tenu du caractère adéquat des marges entre les estimations de l'exposition au quartz et à la cristobalite et les concentrations ou doses associées à un effet critique chez les humains, le quartz et la cristobalite ne satisfont pas au critère énoncé à l'alinéa 64(c) de la LCPE (1999) car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en quantités, à des concentrations ou dans des conditions de nature à constituer, pour la population générale au Canada, un danger pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, on conclut que le quartz et la cristobalite ne satisfont pas à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

La possibilité d'inclure ces substances dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure des substances sera envisagée. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

Références

- 3M Occupational Health and Safety Division. 2010. 2010 Respirator Selection Guide. St. Paul (MN) : 3M Center. 102 p. Accès : http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/Health/Safety/Resources/Four/
- Allison, A.C. 1975. Effects of silica, asbestos and other pollutants on macrophages. *In* : Aharonson, E.F., Ben-David, A., Klingberg, M.A., Kaye, M. (éd.) Air pollution and the lung. Jérusalem (Israël) : Israel Universities Press. p. 114-134.
- Amandus, R.E., Castellan, R.M., Shy, C., Heineman, E.F., Blair, A. 1992. Reevaluation of silicosis and lung cancer in North Carolina dusty trades workers. *Am. J. Ind. Med.* 22:147-153.
- Armington, A.F. 2000. Silica, Synthetic Quartz Crystals [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/0471238961.1925142001181309.a01/pdf>
- Attfield, M., Costello, J. 2004. Quantitative exposure-response for silica dust and lung cancer in Vermont granite workers. *Am. J. Ind. Med.* 45:129-138.
- Azad, N., Rojanasakul, Y., Vallyathan, V. 2008. Inflammation and lung cancer: roles of reactive oxygen/nitrogen species. *J. Toxicol. Environ. Health B* 11:1-15.
- Bassaran, N., Shubair, M., Undeger, U., Kars, A. 2003. Monitoring of DNA damage in foundry and pottery workers exposed to silica by alkaline comet assay. *Am. J. Ind. Med.* 43:602-610.
- Baxter, P.J., Bonadonna, C., Dupree, R., Hards, V.L., Kohn, S.C., Murphy, M.D., Nichols, A., Nicholson, R.A., Norton, G., Searl, A., *et al.* 1999. Cristobalite in volcanic ash of the Soufriere Hills volcano, Montserrat, British West Indies. *Science* 283:1142-1145.
- [BDIPSN] Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels [en ligne]. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consultée en juillet 2011]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/online-enligne/nhpid-bipsn-fra.php>
- [BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [en ligne]. 2010. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consultée en juillet 2010]. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/language-language.do?url=t.search.recherche&lang=fra>
- Bégin, R., Dufresne, A., Cantin, A., Possmayer, F., Sébastien, P., Fabi, D., Bilodeau, G., Martel, M., Bisson, D., Pietrowski, B., *et al.* 1989. Quartz exposure, retention, and early silicosis in sheep. *Exp. Lung Res.* 15:409-428.
- Berry, C.R., O'Brien, T.R., Madigan, S.E., Hager, D.A. 1991. Thoracic radiographic features of silicosis in 19 horses. *J. Vet. Intern. Med.* 5:248-256.
- Birk, T., Mundt, K.A., Guldner, K., Parson, W., Luippold, R.S. 2009. Mortality in the German porcelain industry 1985–2005: first results of an epidemiological cohort study. *J. Occup. Environ. Med.* 51:373-385.
- Borm, P.J.A. 1997. Toxicity and occupational health hazards of coal fly ash (CFA). A review of data and comparison to coal mine dust. *Ann. Occup. Hyg.* 41(6):659-676.

Bowden, D.H., Adamson, I.Y.R. 1984. The role of cell injury and the continuing inflammatory response in the generation of silicotic pulmonary fibrosis. *J. Pathol.* 144:149-161.

Brady, P.V., Walther, J.V. 1990. Kinetics of quartz dissolution at low temperatures. *Chem. Geol.* 82:253-264.

Bragg, L.J., Oman, J.K., Tewalt, S.J., Oman, C.J., Rega, N.H., Washington, P.M., Finkelman, R.B. 2009. U.S. Geological Survey coal quality (COALQUAL) database: version 2.0. Reston (VA) : U.S. Geological Survey. USGS Open-file Report 97-134. [consulté le 5 octobre 2009]. Accès : <http://energy.er.usgs.gov/products/databases/CoalQual>

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

Brown, T.P., Rushton, L. 2005. Mortality in the UK industrial silica sand industry: 2. A retrospective cohort study. *Occup. Environ. Med.* 62:446-452.

Bruch, J., Seiler, F., Rehn, B. 2000. DNA damage and inflammation in the rat quartz model. Differences in inflammatory response and formation of oxidative DNA adducts to high and low dose of DQ12 quartz. *Inhal. Toxicol.* 12:205-213.

Burgess, J.L., Turner, S., McDonald, J.C., Cherry, N.M. 1997. Cohort mortality study of Staffordshire pottery workers: (I) radiographic validation of an exposure matrix for respirable crystalline silica. *Ann. Occup. Hyg.* 41(Suppl.1):403-407.

Burns, C.A., Zarkower, A., Ferguson, F.G. 1980. Murine immunological and histological changes in response to chronic silica exposure. *Environ. Res.* 21(2):298-307. [cité dans PISSC, 2000].

Cakmak, G.D., Schins, R.P.F., Shi, T., Fenoglio, I., Fubini, B., Borm, P.J.A. 2004. *In vitro* genotoxicity assessment of commercial quartz flours in comparison to standard DQ12 quartz. *Int. J. Environ. Health* 207:105-113.

Calvert, G.M., Steenland, K., Palu, S. 1997. End-stage renal disease among silica-exposed gold miners. *J. Am. Med. Assoc.* 277(15):1219-1223.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33, *Gazette du Canada*. Partie III, vol. 22, n^o 3. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 134, n^o 7, p. 607-612. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 140, n^o 49, p. 4109-4117. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2009a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis de douzième divulgation d'information technique concernant les substances identifiées dans le Défi*, *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 143, n^o 52, p. 3839-3843. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-12-26/html/notice-avis-fra.html#d104>

Canada, Ministère de l'Environnement. 2009b. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant les substances du groupe 12 du Défi*. *Gazette du Canada*, Partie I, volume 143, n^o 52, p. 3813-3836. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-12-26/html/notice-avis-fra.html#d104>

Cantin, A., Dubois, F., Bégin, R. 1988. Lung exposure to mineral dusts enhances the capacity of lung inflammatory cells to release superoxide. *J. Leukoc. Biol.* 43:299-303.

Carex Canada. 2010. Carcinogen Profile: Silica, crystalline. Accès : http://www.carexcanada.ca/en/crystalline_silica.pdf

Carta, P., Aru, G., Manca, P. 2001. Mortality from lung cancer among silicotic patients in Sardinia: an update study with 10 more years of follow up. *Occup. Environ. Med.* 58:786-793.

[CAS] La Cote air santé. 2010. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada. [consulté en août 2010]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/cas-aqhi/default.asp?Lang=Fr>

Cassel, S.L., Eisenbarth, S.C., Iyer, S.S., Sadler, J.L., Colegio, O.R., Tephley, L.A., Carter, A.B., Rothman, P.B., Flavell, R.A., Sutterwala, F.S. 2008. The Nalp3 inflammasome is essential for the development of silicosis. *Proc. Natl Acad. Sci. U.S.A.* 105:9035-9040.

Cassidy, A., Mannelje, A., van Tongeren, M., Field, J., Zaridze, D., Szezenia-Dabrowska, N., Rudnai, P., Lissowska, J., Fabianova, E., Mates, D., *et al.* 2007. Occupational exposure to crystalline silica and risk of lung cancer: a multicenter case-control study in Europe. *Epidemiology* 18(1):36-43.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2009. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement – Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique. Ottawa (Ont.) : Conseil canadien des ministres de l'environnement. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://ceqg-rcqe.ccme.ca/?lang=fr>

Chan, C.K., Leung, C.C., Tam, C.M., Yu, T.S., Wong, T.W. 2000. Lung cancer mortality among a cohort of men in a silicotic register. *J. Occup. Environ. Med.* 42:69-75.

Checkoway, H., Heyer, N.J., Demers, P.A., Breslow, N.E. 1993. Mortality among workers in the diatomaceous earth industry. *Br. J. Ind. Med.* 21:586-597.

Checkoway, H., Heyer, N.J., Demers, P.A., Gibbs, G.W. 1996. Re-analysis of lung cancer mortality among diatomaceous earth industry workers, with consideration of potential confounding by asbestos exposure. *Occup. Environ. Med.* 53:645-647.

Chen, W., Chen, J. 2002. Nested case-control study of lung cancer in four Chinese tin mines. *Occup. Environ. Med.* 59:113-118.

Chen, W., Yang, J., Chen, J., Bruch, J. 2006. Exposures to silica mixed dust and cohort mortality study in tin mines: exposure-response analysis and risk assessment of lung cancer. *Am. J. Ind. Med.* 49:67-76.

Chen, W., Bushmann, F., Sun, Y. 2007. Effects of work related confounders on the association between silica exposure and lung cancer: a nested case-control study among Chinese miners and pottery workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 80:320-326.

Cherry, N.M., Burgess, G.L., Turner, S., McDonald, J.C. 1997. Cohort study of Staffordshire pottery workers: (II) nested case referent analysis of lung cancer. *Ann. Occup. Hyg.* 41(Suppl. 1):408-411.

Cherry, N.M., Burgess, G.L., Turner, S., McDonald, J.C. 1998. Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries. *Occup. Environ. Med.* 55:779-785.

Churchyard, G.J., Ehrlich, R., teWaterNaude, J.M., Pemba, L., Dekker, K., Vermeijs, M., White, N., Myers, J. 2004. Silicosis prevalence and exposure-response relations in South African goldminers. *Occup. Environ. Med.* 61:811-816.

[CIRC] Centre International de Recherche sur le Cancer. 1997. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Vol. 68: Silica. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé, Centre International de Recherche sur le Cancer.

Clark, B.H., Peacor, D.R. 1992. Pyrometamorphism and partial melting of shales during combustion metamorphism: mineralogical, textural and chemical effects. *Contrib. Mineral. Petrol.* 112:558-568.

Clouter, A., Brown, D., Hohr, D., Borm, P., Donaldson, K. 2001. Inflammatory effects of respirable quartz collected in workplaces versus standard DQ12 Quartz: particle surface correlates. *Toxicol. Sci.* 63:90-98.

Cocco, P., Rice, C.H., Chen, J.Q., McCawley, M.A., McLaughlin, J.K., Dosemeci, M. 2001. Lung cancer risk, silica exposure and silicosis in Chinese mines and pottery factories: the modifying role of other workplace lung carcinogens. *Am. J. Ind. Med.* 40:674-682.

Cocco, P., Ward, M.H., Buiatti, E. 1996. Occupational risk factors for gastric cancer: an overview. *Epidemiol. Rev.* 18:218-234.

Coggiola, M., Bosio, D., Pira, E., Piolatto, P.G., La Vecchia, C., Negri, E., Michelazzi, M., Bacaloni, A. 2003. An update of mortality study of talc miners and millers in Italy. *Am. J. Ind. Med.* 44:63-69.

[ConsExpo] Consumer Exposure Model [en ligne]. 2006. Version 4.1. Bilthoven (Pays-Bas) : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Accès : <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp%23cm:13-42840>

Commission européenne. 2000a. IUCLID Dataset [Quartz]. CAS No. 149-57-5 [en ligne]. Édition de 2000 en format CD-ROM. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre commun de recherche, Institut pour la protection de la santé et des consommateurs, Bureau Européen des Substances Chimiques. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/IUCLID-DataSheets/14808607.pdf>

Commission européenne. 2000b. IUCLID Dataset [Cristobalite]. CAS No. 14464-46-1 [en ligne]. Édition de 2000 en format CD-ROM. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre commun de recherche, Institut pour la protection de la santé et des consommateurs, Bureau Européen des Substances Chimiques. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/IUCLID-DataSheets/14464461.pdf>

Costello, J., Castellan, R.M., Swecker, G.S., Kullman, G.J. 1995. Mortality of a cohort of U.S. workers employed in the crushed stone industry, 1940-1980. *Am. J. Ind. Med.* 13:625-640.

Costello, J., Graham, W.G.B. 1988. Vermont granite workers mortality study. *Am. J. Ind. Med.* 13:483-497.

Cotton, F.A., Wilkinson, G. 1988. Advanced inorganic chemistry. 5^e éd. Toronto (Ont.) : John Wiley & Sons. 1455 p.

Dagle, G.E., Wehner, A.P., Clark, M.L., *et al.* 1986. Chronic inhalation exposure of rats to Quartz. In : Goldsmith, D.F., Winn, J.M., Shy, C.M. (éd.) Silica, silicosis and cancer. New York (NY) : Praeger. p. 255-266.

Daniel, L.N., Mao, Y., Saffiotti, U. 1993. Oxidative DNA damage by crystalline silica. *Free Rad. Biol. Med.* 14:463-472. [cité dans CIRC, 1997].

Daniel, L.N., Mao, Y., Wang, T.-C.L., Markey, C.L., Markey, S.P., Shi, X., Saffiotti, U. 1995. DNA strand breakage, thymine glycol production, and hydroxyl radical generation induced by different samples of crystalline silica *in vitro*. *Environ. Res.* 71:60-73. [cité dans CIRC, 1997].

Davis, B.L., Johnson, L.R., Stevens, R.K., Courtney, W.J., Safriet, D.W. 1984. The quartz content and elemental composition of aerosols from selected sites of the EPA inhalable particulate network. *Atmos. Environ.* 18(4):771-782.

- Davis, G.S., Leslie, K.O., Hemenway, D.R. 1998. Silicosis in mice: effects of dose, time, and genetic strain. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 17:81-97.
- Davis, L.K., Wegman, D.H., Monson, R.R., Froines, J. 1983. Mortality experience of Vermont granite workers. *Am. J. Ind. Med.* 4:705-723.
- Deer, W.A., Howie, R.A., Zussmen, J. 1967. An introduction to rock-forming minerals. Londres (Royaume-Uni) : Longmans. 528 p.
- Degussa AG. 1992a. The acute toxicity of AEROSIL 200 to *Brachydanio rerio*. (Ligne directrice de l'OCDE n° 203, 96 h). Rapport inédit. Degussa AG – US-IT-No. 92-0140-DGO, TNO.
- Degussa AG. 1992b. The acute toxicity of ULTRASIL VN 3 to *Brachydanio rerio*. Ligne directrice de l'OCDE n° 203, 96 h). Rapport inédit. Degussa AG – US-IT-No. 92-0140-DGO, TNO.
- Degussa AG. 1992c. The acute toxicity of AEROSIL 2000 to *Daphnia magna*. (Ligne directrice de l'OCDE n° 202, 24 h). Rapport inédit. Degussa AG – US-IT-No. 92-0139-DGO, TNO.
- Degussa AG. 1992d. The acute toxicity with ULTRASIL VN 3 and *Daphnia magna*. (Ligne directrice de l'OCDE n° 202, 24 h). Rapport inédit : Degussa AG – US-IT-No. 92-0162-DGO, TNO.
- de Klerk, N.H., Musk, A.W. 1998. Silica, compensated silicosis, and lung cancer in Western Australian goldminers. *Occup. Environ. Med.* 55:243-248.
- Demircigil, G., Coskun, E., Vidinli, N., Erbay, Y., Yilmaz, M., Cimrin, A., Schins, R., Borm, P., Burgaz, S. 2010. Increased micronucleus frequencies in surrogate and target cells from workers exposed to crystalline silica-containing dust. *Mutagenesis* 25(2):163-169.
- Diamond, M.L., Mackay, D., Welbourn, P.M. 1992. Models of multi-media partitioning of multi-species chemicals: the fugacity/equivalence approach. *Chemosphere* 25(12):1907-1921.
- Dong, D., Xu, G., Sun, Y., Hu, P. 1995. Lung cancer among workers exposed to silica dust in Chinese refractory plants. *Scand. J. Work Environ. Health* 21(Suppl. 2):69-72.
- [BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques [en ligne]. 2010. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consultée en octobre 2010]. Accès : <http://webprod3.hc-sc.gc.ca/dpd-bdpp/language-language.do?url=t.search.recherche&lang=fra>
- Drew, R.T., Kutzman, R.S. 1984. Final report on a study of Fischer 344 rats exposed to silica dust for six months at concentrations of 0, 2, 10 or 20 mg/m³. Upton (NY) : Brookhaven National Laboratory. (Rapport n° BNL 34617). Présenté en février 1984 au National Toxicology Program en vertu de l'entente interagence n° 222-Y01-ES-9-0043. [cité dans PISSC, 2000].
- Driscoll, K.E., Deyo, L.E., Howard, B.W., Poynter, J., Carter, J.M. 1995. Characterizing mutagenesis in the hprt gene of rat alveolar epithelial cells. *Exp. Lung Res.* 21:941-956. [cité dans CIRC, 1997].
- Driscoll, K.E., Deyo, L.E., Carter, J.M., Howard, B.W., Hassenbein, D., Bertram, T.A. 1997. Effects of particle exposure and particle-elicited inflammatory cells on mutation in rat alveolar epithelial cells. *Carcinogenesis* 18:423-430. [cité dans CIRC, 1997].
- Dumont, M. 2006. Silica/quartz. Ottawa (Ont.) : Ressources naturelles Canada, Secteur des minéraux et des métaux. 14 p. [consulté le 9 juin 2010]. Accès : <http://www.nrcan-rncan.gc.ca/mms-smm/busi-indu/cmy-amc/content/2006/51.pdf>
- Dungworth, D.L. 1982. Interstitial pulmonary disease. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 26:173-200.

- [ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2008. Guidance on information requirements and chemical safety assessment – Chapter R.7b: Endpoint specific guidance. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [consulté le 17 avril 2010]. Accès : http://guidance.echa.europa.eu/docs/guidance_document/information_requirements_en.htm?time=1271528184#r7
- [EcoLogo] Programme EcoLogo. 2011. Norme environnementale : Document sur les critères de certification – DCC-146 : Nettoyants pour surfaces dures [en ligne]. Ottawa (Ont.) : TerraChoice Environmental Marketing. Accès : <http://www.ecologo.org/common/assets/criterias/dcc-146nettoyantspoursurfacesdures.pdf>
- [ECOTOX] ECOTOXicology database [base de données sur Internet]. 2006. Version 4. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development; National Health and Environmental Effects Research Laboratory, Mid-Continent Ecology Division. Accès : <http://cfpub.epa.gov/ecotox>
- Edvardsson, K., Magnusson, R. 2009. Monitoring of dust emission on gravel roads: development of a mobile methodology and examination of horizontal diffusion. *Atmos. Environ.* 43:889-896.
- Environnement Canada (région de l'Atlantique). 2002. Envirodat Atlantique – base de données sur la qualité de l'eau. [dernière mise à jour en mai 2010]. Accès : http://map.ns.ec.gc.ca/envirodat/root/main/fr/main_e.asp
- Environnement Canada. 2003. Atlas canadien d'énergie éolienne. [consulté le 1^{er} septembre 2010]. Accès : <http://www.windatlas.ca/fr/index.php>
- Environnement Canada (région du Pacifique et du Yukon). 2004. Système d'information de bio-surveillance pour le Yukon. [dernière mise à jour en novembre 2008]. Accès : http://www.pyr.ec.gc.ca/bisy/home.asp?lang=_f
- Environnement Canada. 2008. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée en juillet 2010]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm
- Environnement Canada. 2009. Données sur les substances du lot 12 recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances identifiées dans le douzième lot du Défi*. Données recueillies par Environnement Canada, Division de la mobilisation et de l'élaboration des programmes.
- Environnement Canada. 2010. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée le 7 juillet 2010]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/Default.asp?lang=Fr&n=4A577BB9-1>
- Environnement Canada et Santé Canada. 2000. Particules inhalables de 10 microns ou moins [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada; Santé Canada. (Liste des substances prioritaires, rapport d'évaluation). [consulté le 5 août 2010]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/pm10/pm10-fra.pdf
- Erren, T.C., Glende, C.B., Morfeld, P., Piekarski, C. 2009. Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical approach to an important public health question. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 82:997-1004.
- Evans, M.G., Slocombe, R.F., Schwartz, L.D. 1988. Pulmonary silicosis in captive ring-necked pheasants: definitive diagnosis by electron probe X-ray microanalysis. *Vet. Pathol.* 25:239-241.

- Fanizza, C., Ursini, C.L., Paba, E., Ciervo, A., Di Francesco, A., Maiello, R., De Simone, P., Cavallo, D. 2007. Cytotoxicity and DNA-damage in human lung epithelial cells exposed to respirable α -quartz. *Toxicol. In Vitro* 21:586-594.
- Filmore, C.M., Petralia, S.A., Dosemeci, M. 1999. Cancer mortality in women with probable exposure to silica: a death certificate study in 24 states of the U.S. *Am. J. Ind. Med.* 36:122-128.
- Finkelstein, M., Liss, G.M., Krammer, F., Kusiak, R.A. 1987. Mortality among workers receiving compensation awards for silicosis in Ontario, 1940–85. *Br. J. Ind. Med.* 44:588-594.
- Forastiere, F., Lagorio, S., Michelozzi, P., Perucci, C.A., Axelson, O. 1989. Mortality pattern of silicotic subjects in the Latium region, Italy. *Br. J. Ind. Med.* 46:877-880.
- Franzén, L.G., Hjelmroos, M., Källberg, P., Brorström-Lundén, E., Junnto, S., Savolainen, A.-L. 1994. The 'yellow snow' episode of northern Fennoscandia, March 1991 – a case study of long-distance transport of soil, pollen and stable organic compounds. *Atmos. Environ.* 28(22):3587-3604.
- Freeman, L., Fowler, I. 1953. Toxicity of combinations of certain inorganic compounds to *Daphnia magna* Straus. *Sewage Ind. Wastes* 25:1191-1195.
- [FS] Fiche signalétique : Ready Mix Joint Compounds. 2010. Charlotte (NC) : National Gypsum. [consultée le 27 septembre 2010]. Accès : <http://www.nationalgypsum.com/msds/msds05002.pdf>
- Fubini, B. 1998. Surface chemistry and quartz hazard. *Ann. Occup. Hyg.* 42(8):521-530.
- Gardner, L.U. 1938. Reaction of the living body to different types of mineral dusts with and without complicating infections. New York (NY) : American Institute of Mining and Metallurgical Engineers. 15 p. Technical Publication No. 929.
- Garrett, R.G. 2004. Natural distribution and abundance of elements. In : Selinus, O. (éd.) The essentials of medical geology. Amsterdam (Pays-Bas) : Elsevier Academic Press. p. 17-41.
- Gerhardsson, G. 2002. The end of silicosis in Sweden – a triumph for occupational hygiene engineering. Swedish National Institute for Working Life. Stockholm. *OSH & Development* 4:13-25.
- Goodarzi, F., Sanei, H. 2002. Dossier public 4171 : The deposition of trace elements on the land/surface soil in the Wabamun Lake area, Alberta, Canada. Ottawa (Ont.) : Ressources naturelles Canada, Commission géologique du Canada. Accès : http://geopub.rncan.gc.ca/moreinfo_e.php?id=213042&_h=ca
- Gouvernement de l'Alberta. 2010. Air quality monitoring: in the Grande Cache area. Government of Alberta (Environment). ISBN No. 978-0-7785-9000-2 (édition en ligne). Accès : <http://environment.gov.ab.ca/info/library/8279.pdf>
- Graham, W., Ashikaga, T., Hemenway, D., Weaver, S., O'Grady, R.V. 1991. Radiologic abnormalities in Vermont granite workers exposed to low levels of granite dust. *Chest* 100:1507-1514.
- Graham, W.G.B., Costello, J., Vacek, P.M. 2004. Vermont granite mortality study: an update with an emphasis on lung cancer. *J. Occup. Environ. Med.* 46:459-466.
- Green, F.H.Y., Yoshida, K., Fick, G., Paul, J., Hugh, A., Green, W.F. 1990. Characterization of airborne mineral dusts associated with farming activities in rural Alberta, Canada. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 62(6):423-430.
- Green, F.H.Y., Vallyathan, V. 1996. Pathologic responses to inhaled silica. In : Castranova, V., Vallyathan, V., Wallace, W.E. (éd.) Silica and silica-induced lung diseases. Boca Raton (FL) : CRC Press. p. 39-59.

Groth, D.H., Stetler, L.E., Platek, S.F., Lal, J.B., Burg, J.R. 1986. Lung cancer in rats treated with quartz by intratracheal instillation. *In* : Goldsmith, D.F., Winn, J.M., Shy, C.M. (éd.) *Silica, silicosis and cancer*. New York (NY) : Praeger. p. 243-253.

Hansen, H.-J., Jama, F.M., Nilsson, C., Norrgren, L., Abdurahman, O.S. 1989. Silicate pneumoconiosis in camels (*Camelus dromedarius* L.). *J. Vet. Med. A* 36:789-796.

Harley, R.A., Vallyathan, V. 1996. History of silicosis. *In* : Castranova, V., Vallyathan, V., Wallace, W.E. (éd.) *Silica and silica-induced lung diseases*. Boca Raton (FL) : CRC Press. p. 7-11.

Henderson, R.F., Driscoll, K.E., Harkema, J.R., Lindenschmidt, R.C., Chang, I.-Y., Maples, K.R., Barr, E.B. 1995. A comparison of the inflammatory response of the lung to inhaled versus instilled particles in F344 rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 24:183-197.

Hesterberg, T.W., Barrett, I.E. 1984. Dependence of asbestos- and mineral dust-induced transformation of mammalian cells in culture on fiber dimension. *Cancer Res.* 44:2170-2180.

Hesterberg, T.W., Oshimura, M., Brody, A.R., Barrett, J.C. 1986. Asbestos and silica induce morphological transformation of mammalian cells in culture: a possible mechanism. *In* : Goldsmith, D.F., Winn, D.M., Shy, C.M. (éd.) *Silica, silicosis, and cancer. Controversy in occupational medicine*. New York (NY) : Praeger. p. 177-190. [cité dans CIRC, 1997].

Hiemstra, T., Barnett, M.O., van Riemsdijk, W.H. 2007. Interaction of silicic acid with goethite. *J. Colloid Interface Sci.* 310:8-17.

Higgins, D.A., Kung, I.T.M., Or, R.S.B. 1985. Environmental silica in badger lungs: a possible association with susceptibility to *Mycobacterium bovis* infection. *Infect. Immun.* 48(1):252-256.

Hnizdo, E., Sluis-Cremer, G.K. 1993. Risk of silicosis in a cohort of white South African gold miners. *Am. J. Ind. Med.* 24:447-457. [cité dans PISSC, 2000].

Holland, L.M., Gonzales, M., Wilson, J.S., Tillery, M.I. 1983. Effects of shales dust in experimental animals. *In* : Wagner, W., Rom, W., Merchant, J. (éd.) *Health issues related to metal and non-metallic mining*. Boston (MA) : Butterworth. p. 485-496.

Holland, L.M., Wilson, J.S., Tillery, M.I., Smith, D.M. 1986. Lung cancer in rats exposed to fibrogenic dusts. *In* : Goldsmith, D.F., Winn, J.M., Shy, C.M. (éd.) *Silica, silicosis and cancer*. New York (NY) : Praeger. p. 267-279. [cité dans Holland, 1986].

[HPD] Household Products Database [base de données sur Internet]. 2010. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [consultée en juillet 2010]. Accès : <http://householdproducts.nlm.nih.gov/>

Hughes, J.M., Weill, H., Checkoway, H., Jones, R.N., Henry, M.M., Heyer, N.J., Seixas, N.S., Demers, P.A. 1998. Radiographic evidence of silicosis risk in the diatomaceous earth industry. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 158:807-814.

Husar, R.B., Tratt, D.M., Schichtel, B.A., Falke, S.R., Li, F., Jaffe, D., Gassó, S., Gill, T., Laulainens, N.S., Lu, F., *et al.* 1998. Asian dust events of April 1998. *J. Geophys. Res.* 106(D16):18317-18330.

[ILSI] International Life Sciences Institute, Risk Science Institute workshop participants. 2000. The relevance of the rat lung response to particle overload for human risk assessment: a workshop consensus report. *Inhal. Toxicol.* 12:1-17.

- Ishihara, Y., Iijima, H., Matcunaga, K., Fukushima, T., Nishikawa, T., Takenoshita, S. 2002. Expression and mutation of p53 gene in the lung of mice intratracheal injected with crystalline silica. *Cancer Lett.* 177:125-128.
- Jeong, G.Y., Chun, Y. 2007. Nanofiber calcite in Asian dust and its atmospheric roles. *Geophys. Res. Lett.* 33, L24802 [doi:10.1029/2006GL028280].
- Johnston, C.J., Driscoll, K.E., Finklestein, J.N., Baggs, R., O'Reilly, M.A., Carter, J., Gelein, R., Oberdorster, G. 2000. Pulmonary chemokine and pulmonary responses in rats after subchronic inhalation of amorphous and crystalline silica. *Toxicol. Sci.* 56:405-413.
- Kada, T., Hirano, K., Shirasu, Y. 1980. Screening of environmental chemical mutagens by the Rec-assay system with *Bacillus subtilis*. In : de Serres, F., Hollander, A. (éd.) Chemical mutagens, Vol. 6. New York (NY) : Plenum Press. p. 149-173. [cité dans CIRC, 1997].
- Kanematsu, N., Hara, M., Kada, T. 1980. Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. *Mutat. Res.* 77:109-116. [cité dans CIRC, 1997].
- Kauppinen, T., Riala, R., Seitsamo, J., Hernberg, S. 1992. Primary liver cancer and occupational exposure. *Scand. J. Work Environ. Health* 18:18-25.
- Kauppinen, T., Heikkilä, P., Partanen, T., Virtanen, S.V., Pukkala, E., Ylostalo, P., Burstyn, I., Ferro, G., Boffetta, P. 2003. Mortality and cancer incidence of workers in Finnish road paving companies. *Am. J. Ind. Med.* 43:49-57.
- Keshava, C., Keshava, N., Zhou, G., Whong, W.Z., Ong, T.M. 1999. Genomic instability in silica- and cadmium chloride-transformed BALB/c-3T3 and tumour cell lines by random amplified polymorphic DNA analysis. *Mutat. Res.* 425:117-123.
- Kiely, P.V., Jackson, M.L. 1964. Selective dissolution of mica from potassium feldspars by sodium pyrosulfate fusion of soils and sediments. *Am. Mineral.* 49:1648-1659.
- Kjarheim *et al.*, 2002
- Klein, A.K., Christopher, J.P. 1995. Evaluation of crystalline silica as a threshold carcinogen. *Scand. J. Work. Environ. Health* 21(Suppl. 2):95-98.
- Klockars, M., Koskela, R.S., Jarvinen, E., Kolari, P.J., Rossi, A. 1987. Silica exposure and rheumatoid arthritis: a follow up study of granite workers 1940–81. *Br. Med. J.* 294:997-1000.
- Knaapen, A.M., Seiler, F., Schilderman, P.A.E.L., Nehls, P., Bruch, J., Schins, R.P.F., Borm, P.J. 1999. Neutrophils cause oxidative DNA damage in alveolar epithelial cells. *Free Radic. Biol. Med.* 27:234-240.
- Knaapen, M., Albrecht, C., Becker, A., Hohl, D., Winzer, A., Haenen, G.R., Borm, P.J.A., Schins, R.P.F. 2002. DNA damage in lung epithelial cells isolated from rats exposed to quartz: role of surface reactivity and neutrophilic inflammation. *Carcinogenesis* 23:1111-1120.
- Koponen, I.K., Jensen, K.A., Schneider, T. 2009. Sanding dust from nanoparticle-containing paints: physical characterization. *J. Phys. Conf. Ser.* 151(01248):1-9. [doi:10.1088/1742- 6596/151/1/012048].
- Koskela, R.S., Klockars, M., Jarvinen, E., Rossi, A. 1987. Mortality and disability among granite workers. *Scand. J. Work Environ. Health* 13:18-25.
- Krauskopf, K.B. 1956. Dissolution and precipitation of silica at low temperatures. *Geochim. Cosmochim. Acta* 10:1-26.

- Kreiss, K., Zhen, B. 1996. Risk of silicosis in a Colorado mining community. *Am. J. Ind. Med.* 30:293-301.
- Kurihara, N., Wada, O. 2004. Silicosis and smoking strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers. *Ind. Health* 42:303-314.
- Kutzman, R.S. 1984. A study of Fischer-344 rats exposed to silica dust at concentrations of 0, 2, 10 or 20 mg/m³, then maintained for six months prior to assessment. Informal Report No. BNL35735. Research Triangle Park (NC) : National Toxicology Program (États-Unis). 95 p. + annexe.
- Levy, L. 1996. Differences between rodents and humans in lung tumor response – lessons from recent studies with carbon black. *Inhal. Toxicol.* 8:125-138.
- Liu, X., Keane, M.J., Zhong, B., Ong, T., Wallace, W.E. 1996. Micronucleus formation in V79 cells treated with respirable silica dispersed in medium and in simulated pulmonary surfactant. *Mutat. Res.* 361:89-94.
- Luoma, S.N. 1995. Prediction of metal toxicity in nature from bioassays: limitations and research needs. In: Tessier, A., Turner, D.R. (éd.) Metal speciation and bioavailability in aquatic systems. Chichester (Royaume-Uni) : John Wiley and Sons. p. 609-659.
- Mao, Y., Daniel, L.N., Whittaker, N., Saffiotti, U. 1994. DNA binding to crystalline silica characterized by Fourier-transform infrared spectroscopy. *Environ. Health Perspect.* 102(Suppl. 10):165-171. [cité dans CIRC, 1997].
- Marchetti, A., Varela, D.E., Lance, V.P., Johnson, Z., Palmucci, M., Giordano, M., Armbrust, E.V. 2010. Iron and silicic acid effects on phytoplankton productivity, diversity, and chemical composition in the central equatorial Pacific Ocean. *Limnol. Oceanogr.* 55(1):11-29.
- Marinaccio, A., Scarselli, A., Gorini, G., Chellini, E., Mastrantonio, M., Uccelli, R., Altavista, P., Pirastu, R., Merlo, D., Nesti, M. 2006. Retrospective mortality cohort study of Italian workers compensated for silicosis. *Occup. Environ. Med.* 63(11):762-765.
- Markert, B. 1994. The biological system of the elements (BSE) for terrestrial plants (Glycophytes). *Sci. Total Environ.* 155:221-228.
- Martin, K.R. 2007. The chemistry of silica and its potential health benefits. *J. Nutr. Health Aging* 11(2):94-98.
- Mauderly, J.L. 1996. Usefulness of animal models for predicting human responses to long-term inhalation of particles. *Chest* 109:65S-68S.
- McDonald, A.D., McDonald, J.C., Rando, R.J., Hughes, J.M., Weill, H. 2001. Cohort mortality study of North American industrial sand workers. I. Mortality from lung cancer, silicosis and other causes. *Ann. Occup. Hyg.* 45:193-199.
- McDonald, J.C., Burgess, G.L., Turner, S., Cherry, N.M. 1997. Cohort study of Staffordshire pottery workers: (III) Lung cancer, radiographic changes, silica exposure and smoking habit. *Ann. Occup. Hyg.* 41(suppl. 1):412-414.
- McDonald, J.C., McDonald, A.D., Hughes, J.M., Rando, R.J., Weill, H. 2005. Mortality from lung and kidney disease in a cohort of North American industrial sand workers: an update. *Ann. Occup. Hyg.* 49:367-373.
- McNeill, D.A., Chrisp, C.E., Fisher, G.L. 1990. Pulmonary adenomas in A/J mice treated with silica. *Drug Chem. Toxicol.* 13:87-92.

- Meij, R., Nagengast, S., Winkel, H.T. 2000. The occurrence of quartz in coal fly ash particles. *Inhal. Toxicol.* 12(10 Suppl. 1):109-116.
- Menvielle, G., Luce, D., Fevotte, J., Bugel, I., Salomon, C., Goldberg, P., Billion-Galland, M.A., Goldberg, M. 2003. Occupational exposures and lung cancer in New Caledonia. *Occup. Environ. Med.* 60:584-589.
- Merlo, F., Costantini, M., Reggiardo, G., Ceppi, M., Puntoni, R. 1991. Lung cancer risk among refractory brick workers exposed to crystalline silica: a retrospective cohort study. *Epidemiology* 2:299-305.
- Merlo, D.F., Garattini, S., Gelatti, U., Simonati, C., Covolo, L., Ceppi, M., Donato, F. 2004. A mortality cohort study among workers in a graphite electrode production plant in Italy. *Occup. Environ. Med.* 61:69.
- Middleton, N.J., Betzer, P.R., Bull, P.A. 2001. Long-range transport of 'giant' aeolian quartz grains: linkage with discrete sedimentary sources and implications for protective particle transfer. *Mar. Geol.* 177:411-417.
- Ministère de l'Environnement de l'Alberta [base de données sur Internet]. 2010. Edmonton (Alb.) : Gouvernement de l'Alberta. [consultée en juillet 2010]. Accès : <http://environment.alberta.ca/0889.html>
- Moore, M. 1999. Crystalline silica: occurrence and use. *Indoor Built Environ.* 8:82-88.
- Morfeld, P. 2010. Respirable crystalline silica: rationale for classification according to the CLP* regulation and within the framework of the Globally Harmonised System (GHS) of classification and labelling of chemicals. Rapport sommaire basé sur le « Review and hazard assessment of the health effects of Respirable Crystalline Silica (RCS) exposure to inform classification and labelling under the GHS: overview report » et sur le « Review of the literature of the health effects of occupational exposure to crystalline silica: silicosis, cancer and autoimmune diseases ». Accès : http://www.crystallinesilica.eu/fileadmin/crystallinesilica/documents/Classification_CLP_GHS_RCS_Morfeld_27April2010_final.pdf
- Mount, D.R., Gulley, D.D., Hockett, J.R., Garrison, T.D., Evans, J.M. 1997. Statistical models to predict the toxicity of major ions to *Ceriodaphnia dubia*, *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* (fathead minnows). *Environ. Toxicol. Chem.* 16(10):2009-2019.
- Muhle, H., Takenaka, S., Mohr, U., Dasenbrock, C., Mermelstein, R. 1989. Lung tumor induction upon long term low level inhalation of crystalline silica. *Am. J. Ind. Med.* 15(3):343-346. [cité dans PISSC, 2000].
- Muhle, H., Bellmann, B., Creutzenberg, O., Dasenbrock, C., Ernst, H., Kilpper, R., Mackenzie, J.C., Morrow, P., Mohr, U., Takenaka, S., et al. 1991. Pulmonary response to toner upon chronic inhalation exposure in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 17(2):280-299. [cité dans PISSC, 2000].
- Muhle, H., Bellmann, B., Creutzenberg, O., Koch, W., Dasenbrock, C., Ernst, H., Mohr, U., Morrow, P., Mermelstein, R. 1998. Pulmonary response to toner, TiO₂ and crystalline silica upon chronic inhalation exposure in Syrian golden hamsters. *Inhal. Toxicol.* 10:699-729.
- Muir et al., 1991
- Murata, K.J., Nakata, J.K. 1974. Cristobalite stage in the diagenesis of diatomaceous shale. *Science* 184(4136):567-568.
- Murray, H.H. 2002. Clays, uses [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/0471238961.2119051919051414.a01.pub2/pdf>
- Murray, J., Reid, G., Kielkowski, D., de Beer, M. 1993. Cor pulmonale and silicosis: a necropsy based case-control study. *Br. J. Ind. Med.* 50:544-548.

Nagalakshmi, R., Nath, J., Ong, T., Whong, W.-Z. 1995. Silica-induced micronuclei and chromosomal aberrations in Chinese hamster lung (V79) and human lung (Hel 299) cells. *Mutat. Res.* 335:27-33. [cité dans CIRC, 1997].

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2009. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. [consultée le 1^{er} juin 2010]. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>

Ng, T.P., Chan, S.L. 1994. Quantitative relationship between silica exposure and development of radiological small opacities in granite workers. *Ann. Occup. Hyg.* 38(Suppl.):857-863.

Ng, T.P., Lee, H.S., Phoon, W.H. 1993. Further evidence of human silica nephrotoxicity in occupationally exposed workers. *Br. J. Ind. Med.* 50:907-912.

Ng, T.P., Ng, Y.L., Lee, H.S., Chia, K.S., Ong, H.Y. 1992. A study of silica nephrotoxicity in exposed silicotic and non-silicotic workers. *Br. J. Ind. Med.* 49:35-37.

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health. 1997a. International chemical safety cards – quartz, CAS RN 14808-60-7. [consulté le 1^{er} juin 2010]. Accès : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0808.html>

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health. 1997b. International chemical safety cards – cristobalite, CAS RN 14464-46-1. [consulté le 1^{er} juin 2010]. Accès : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0809.html>

Niu, J., Rasmussen, P.E., Wheeler, A., Williams, Chénier, M. 2010. Evaluation of airborne particulate matter and metals data in personal, indoor and outdoor environments using ED-XRF and ICP-MS and co-located duplicates. *Atmos. Environ.* 44:235-245.

[NPC] National Paint and Coatings Association. 2004. Exposure to crystalline silica and estimation of the associated human health risks from painting and sanding interior flat latex paint. Rapport final présenté à la National Paint and Coatings Association, Inc. par Tim Reinhardt et Edward Fendick. Seattle (WA) : Radian International. 11 septembre 2000 (errata corrigés le 26 juillet 2004). 48 p.

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 2004. Substance profiles. Silica, crystalline (respirable size). In : Report on Carcinogens. 11^e éd. Research Triangle Park (NC) : U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. 2 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. Synthetic amorphous silica and silicates. SIDS initial assessment report for SIAM 19 [en ligne]. Genève (Suisse) : Programme des Nations Unies pour l'environnement. [consulté le 22 juillet 2010]. Accès : <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/OECDSEIDS/Silicates.pdf>

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2007a. Guidance on grouping of chemicals. Paris (France) : Direction de l'environnement. (Série sur les essais et l'évaluation de l'OCDE, n° 80). ENV/JM/MONO(2007)28 (unclassified). 99 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2007b. Soluble silicates. SIDS initial assessment report for SIAM 18 [en ligne]. Genève (Suisse) : Programme des Nations Unies pour l'environnement. [consulté le 22 juillet 2010]. Accès : <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/OECDSEIDS/SolubleSilicates.pdf>

Ogawa, S., Imai, H., Ikeda, M. 2003. Mortality due to silico-tuberculosis and lung cancer among 200 whetstone cutters. *Ind. Health* 41:231-235.

- Oshimura, M., Hesterberg, T.W., Tsutsui, T., Barrett, J.C. 1984. Correlation of asbestos-induced cytogenetic effects with cell transformation of Syrian hamster embryo cells in culture. *Cancer Res.* 44:5017-5022. [cité dans CIRC, 1997].
- Otsuki, T., Sakaguchi, H., Tomokuni, A., Aikoh, T., Matsuki, T., Kawakami, Y., Kusaka, M., Ukei, H., Kita, S., Ukei, A. 1998. Soluble Fas mRNA is dominantly expressed in cases with silicosis. *Immunology* 94:258-262.
- Oxman, A.D., Muir, D.C.F., Shannon, H.S., Stock, S.R., Hnizdo, E., Lange, H.J. 1993. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic overview of the evidence. *Am. Rev. Respir. Dis.* 148:38-48.
- Pacyna, J.M., Pacyna, E.G. 2001. An assessment of global and regional emissions of trace metals to the atmosphere from anthropogenic sources worldwide. *Environ. Rev.* 9:269-298.
- Pairon *et al.*, 1990??
- Pan, G., Takahashi, K., Feng, Y., Liu, L., Liu, T., Zhang, S., Liu, N., Okubo, T., Goldsmith, T.F. 1999. A nested case-control study of esophageal cancer in relation to occupational exposure to silica and other dusts. *Am. J. Ind. Med.* 35:272-280.
- Panagapko, D. 2006. Mineral aggregates. Ottawa (Ont.) : Ressources naturelles Canada, Secteur des minéraux et des métaux. 16 p. [consulté le 9 juin 2010]. Accès : <http://www.nrcan-rncan.gc.ca/mms-smm/busi-indu/cmy-amc/content/2006/39.pdf>
- Parent, M.E., Siemiatycki, J., Fritschi, L. 1998. Occupational exposures and gastric cancer. *Epidemiology* 9:48-55.
- Partanen, T., Pukkala, E., Vainio, H., Kurppa, K., Koskinen, H. 1994. Increased incidence of lung and skin cancer in Finnish silicotic patients. *J. Occup. Med.* 36:616-622.
- Pelucchi, C., Pira, E., Piolatto, G., Coggiola, M., Carta, P., La Vecchia, C. 2006. Occupational silica exposure and lung cancer risk: a review of epidemiological studies 1996-2005. *Ann. Oncol.* 17(7):1039-1050.
- Pinkerton, L.E., Bloom, T.F., Hein, M.J., Ward, E.M. 2004. Mortality among a cohort of uranium mill workers: an update. *Occup. Environ. Med.* 61:57-64.
- PISSC [Programme international sur la sécurité des substances chimiques]. 2000. Crystalline silica, quartz. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Concise International Chemical Assessment Document 24). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé et produite dans le cadre du Programme interorganisations pour la gestion rationnelle des produits chimiques. Résumé d'orientation en français. Accès : <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad24.htm>
- Porter, D.W., Ramsey, D., Hubbs, A.F., Battelli, L., Ma, J., Barger, M., Landsittel, D., Robinson, V.A., McLaurin, J., Khan, A., *et al.* 2001. Time course of pulmonary response of rats to inhalation of crystalline silica: histological results and biochemical indices of damage, lipoidosis, and fibrosis. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 20(Suppl. 1):1-14.
- Porter, D.W., Barger, M., Robinson, V.A., Leonard, S.S., Landsittel, D., Castranova, V. 2002. Comparison of low doses of aged and freshly fractured silica on pulmonary inflammation and damage in the rat. *Toxicology* 175(1-3):63-71.

Prasad, P., Lall, S.B., Mathur, M. 2000. Effect of intra-tracheal instillation and inhalation of silicon dioxide on some biochemical variables in broncho-alveolar lavage fluid and lung histopathology in rats. *Drug Chem. Toxicol.* 23(3):459-475.

Pratt, P.C. 1983. Lung dust content and response in guinea pigs inhaling three forms of silica. *Arch. Env. Health* 38:197-204.

Price-Jones, M.J., Gubbings, G., Chamberlain, M. 1980. The genetic effects of crocidolite asbestos; comparison of chromosome abnormalities and sister-chromatid exchanges. *Mutat. Res.* 79:331-336. [cité dans CIRC, 1997].

Rafnsson, V., Gunnarsdottir, H. 1997. Lung cancer incidence among an Icelandic cohort exposed to diatomaceous earth and cristobalite. *Scand. J. Work Environ. Health* 23:187-192.

Rees, D., Murray, J. 2007. Silica, silicosis and tuberculosis. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 11(5):474-484.

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

Renne, R.A., Eldridge, S.R., Lewis, T.R., Stevens, D.J. 1985. Fibrogenic potential of intratracheally instilled quartz, fibrous glass and hydrated alumina in hamsters. *Toxicol. Pathol.* 13:306-314.

Ressources naturelles Canada. 2009. L'Atlas du Canada – Ressources charbonnières. Ottawa (Ont.) : Ressources naturelles Canada. [mis à jour le 2 février 2009; consulté le 3 décembre 2009]. Accès : http://atlas.nrcan.gc.ca/site/francais/maps/economic/energy/Coal/1/maptext_view

Reuzel, P.G.J., Bruijntjes, J.P., Feron, V.J., Woutersen, R.A. 1991. Subchronic inhalation toxicity of amorphous silicas and quartz dust in rats. *Food Chem. Toxicol.* 29(5):341-354.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006. Cleaning products factsheet: to assess the risks for the consumer. Updated version for ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). RIVM Report 320104003/2006. [consulté en août 2010]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104003.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007. Do-it-yourself products factsheet: to assess the risks for the consumer. Updated version for ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). RIVM report 320104007/2007. [consulté en août 2010]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104007.pdf>

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. 2010. [Prépublication en format Excel de données liées à la surveillance de la qualité de l'air du RNSPA]. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada.

Roperto, F., Troncone, A., Tranquillo, A., Galati, P. 1995. Extrapulmonary silicosis in two water buffaloes. *J. Comp. Pathol.* 112:97-103.

Rosenbruch, M., Idel, H., Friedrichs, K.H., Reiffer, F.J., Brockhaus, A. 1990. Comparative studies of the effects of quartz glass and quartz DQ-12 in inhalation tests in rats. *Zentral. Hyg. Umweltmed* 189:419-440.

Rosenman, K.D., Reilly, M.J., Rice, C., Hertzberg, V., Tseng, C.Y., Anderson, H.A. 1996. Silicosis among foundry workers: implication for the need to revise the OSHA standard. *Am. J. Epidemiol.* 144:890-900.

[RTECS] Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. 2006. Enregistrements sur les substances « Silica, crystalline- quartz » et « silica, crystalline- cristobalite ». U.S. Department of Health and Human Services, National Institute for Occupational Safety and Health. [mis à jour en mai 2006; consulté en septembre 2006].

- Saffiotti, U. 1990. Lung cancer by silica in rats, but not in mice and hamsters. *In* : Seemayer, N., Hadnagy, W. (éd.) Environmental hygiene II. New York (NY) : Springer-Verlag. p. 235-238.
- Saffiotti, U. 1992. Lung cancer induction by crystalline silica. *In* : D'Amato, R., Slaga, T.J., Farland, W.H., Henry, C. (éd.) Relevance of animal studies to the evaluation of human cancer risk. New York (NY) : Wiley-Liss. p. 51-69.
- Saffiotti, U., Ahmed, N. 1995. Neoplastic transformation by quartz in the BALB/3T3/A31-1-1 cell line and the effects of associated minerals. *Terat. Carcinog. Mutag.* 15:339-356. [cité dans CIRC, 1997].
- Saffiotti, U., Williams, O., Lambert, N., Daniel, N., Kaighn, M.E., Mao, Y., Shi, X. 1996. Carcinogenesis by crystalline silica: animal, cellular, and molecular studies. *In* : Castranova, V., Vallyathan, V., Wallace, W.E. (éd.) Silica and silica-induced lung diseases. Boca Raton (FL) : CRC Press. p. 345-381. [cité dans PISSC, 2000].
- Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.
- Santé Canada. 2010. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consultée en juillet 2010]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/_hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php
- [SBSC] Santé et Bien-être social Canada. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ottawa (Ont.) : Santé et Bien-être social Canada. N^o au catalogue : H39-199/1990F; ISBN 0-662-18397-5. 9 p. [cité dans Santé Canada, 1998].
- Schins, A.P.F. 2002. Mechanisms of genotoxicity of particles and fibers. *Inhal. Toxicol.* 14:57-78.
- Schins, R.P., Duffin, R., Höhr, D., Knaapen, A.M., Shi, T., Weishaupt, C., Stone, V., Donaldson, K., Borm, P.J. 2002. Surface modification of quartz inhibits toxicity, particle uptake, and oxidative DNA damage in human lung epithelial cells. *Chem. Res. Toxicol.* 15:1166-1173.
- Schlekat, C.E., McGeer, J.C., Blust, R., Borgmann, U., Brix, K.V., Bury, N., Couillard, Y., Dwyer, R.L., Luoma, S.N., Robertson, S., *et al.* 2007. Bioaccumulation: hazard identification of metals and inorganic metal substances. *In* : Adams, W.J., Chapman, P.M. (éd.) Assessing the hazard of metals and inorganic metal substances in aquatic and terrestrial systems. Pensacola (FL) : SETAC Publications, CRC Press. p. 55-87.
- Schleyer, W.L., Blumberg, J.G. 1982. Health, safety, and environmental aspects of soluble silicates. *In* : Falcone, J.S. Jr (éd.) Soluble silicates. (ACS Symposium Series 194). p. 49-69. Washington (DC) : American Chemical Society.
- Schmidt-Nielsen, K. 1997. Animal physiology: adaptation and environment. 5^e éd. Cambridge (Royaume-Uni) : Cambridge University Press. 607 p.
- Schulz, M.S., White, A.F. 1999. Chemical weathering in a tropical watershed, Luquillo Mountains, Puerto Rico. III: quartz dissolution rates. *Geochim. Cosmochim. Acta* 63:337-350.
- Schwartz, L.W., Knight, H.D., Whitting, L.D., Malloy, R.L., Abraham, J.L., Tyler, N.K. 1981. Silicate pneumoconiosis and pulmonary fibrosis in horses from the Monterey-Carmel peninsula. *Chest* 80 (Suppl. 1):82S-85S.
- SCREEN3 [modèle informatique]. 1995. Version 96043. Research Triangle Park (NC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards, Emissions, Monitoring, and Analysis Division. Accès : http://www.epa.gov/scram001/dispersion_screening.htm

- [SDC] Système de déclaration des cosmétiques [base de données exclusive]. 2009. Disponible auprès de Santé Canada, Division des cosmétiques.
- Seiler, F., Rehn, B., Bruch, J. Evidence of a no-effect level in silica-induced rat lung mutagenicity but not in fibrogenicity. *Arch. Toxicol.* 74:716-719.
- Seiler, F., Rehn, B., Rehn, S., Bruch, J. 2001b. Significant differences in the cellular and molecular reactions of rat and hamster lung after quartz exposure. *Toxicology Lett.* 119(1):11-19. [cité dans PubMed].
- Seiler, F., Rehn, B., Rehn, S., Hermann, M., Bruch, J. 2001c. Quartz exposure of the rat lung leads to a linear dose response in inflammation but not in oxidative DNA damage mutagenicity. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 24:492-498.
- Seiler, F., Rehn, B., Rehn, S., Bruch, J. 2004. Different toxic, fibrogenic and mutagenic effects of four commercial quartz flours in rat lung. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 207:115-124.
- Shiraki, R., Holmén, B.A. 2002. Airborne respirable silica near a sand and gravel facility in central California: XRD and elemental analysis to distinguish source and background quartz. *Environ. Sci. Technol.* 36:4956-4961.
- Sluis-Cremer, G.K., Hessel, P.A., Hnizdo, E., Churchill, A.R., Zeiss, E.A. 1985. Silica, silicosis, and progressive systemic sclerosis. *Br. J. Ind. Med.* 42:838-843.
- Sluis-Cremer, G.K., Hessel, P.A., Hnizdo, E., Churchill, A.R. 1986. Relationship between silicosis and rheumatoid arthritis. *Thorax* 41:596-601.
- Smith, B.L., Poole, W.S.H., Martinovich, D. 1973. Pneumoconiosis in the captive New Zealand kiwi. *Vet. Pathol.* 10:94-101.
- Smith, H.A., Jones, T.C. 1961. *Veterinary pathology*. 2^e éd. Philadelphie (PA) : Lea and Febiger.
- Smith, R.M., Martell, A.E. 2004. Critical constants for metal complexes. Gaithersburgh (MD) : U.S. Department of Commerce, National Institute of Standards and Technology. NIST Standard Reference Database 46.
- Sobti, R.C., Bhardwaj, D.K. 1991. Cytogenetic damage and occupational exposure. 1. Exposure to stone dust. *Environ. Res.* 56:25-30. [cité dans CIRC, 1997].
- Spiethoff, A., Wesch, H., Wegener, K., Klimisch, H.J. 1992. Effects of thorotrast and quartz on the induction of lung tumours in rats. *Health Phys.* 63:101-110.
- Statistique Canada. 2008. Extraction de minerais non métalliques. SCIAN 2123. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. N^o au catalogue 26-226-X. Accès : <http://mmsd.mms.nrcan.gc.ca/stat-stat/26series/26-226/26-226-x-fra.aspx?id=26-226-%202008>
- Steenland, K., Beaumont, J.J. 1986. A proportionate mortality study of granite cutters. *Am. J. Ind. Med.* 9:189-201.
- Steenland, K., Nowlin, S., Ryan, B., Adams, S. 1992. Use of multiple-cause mortality data in epidemiologic analyses: US rate and proportion files developed by the National Institute for Occupational Safety and Health and National Cancer Institute. *Am. J. Epidemiol.* 136(7):855-862.
- Steenland, K., Brown, D. 1995a. Silicosis among gold miners: exposure-response analyses and risk assessment. *Am. J. Pub. Health* 85(10):1372-1377.

Steenland, K., Brown, D. 1995b. Mortality study of miners exposed to silica and nonasbestiform amphibole minerals: an update with 14 more years of follow-up. *Am. J. Ind. Med.* 27:217-229.

Steenland, K., Mannetje, A., Bofetta, P., Stayner, L., Attfield, M., Chen, J., Dosemeci, M., DeKlerk, N., Hnizdo, E., Koskela, R. *et al.* 2001. Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica-exposed workers: an IARC multicentre study. *Cancer Causes Control* 12:773-784.

Steenland, K., Sanderson, W. 2001. Lung cancer among industrial sand workers exposed to crystalline silica. *Am. J. Epidemiol.* 153:695-703.

[SUD] Safe Use Determination. 1999. Supporting materials for a safe use determination for crystalline silica in sorptive mineral-based pet litter. Sacramento (CA) : California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment. Accès : http://oehha.ca.gov/prop65/cmrn_notices/safe_use/pdf_zip/SUD%20Final%20Letter%20and%20Supporting%20Materials%20_pet%20litter_.pdf

Tsuda et al., 2002??

Uhrlandt, S. 2006. Silica [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780471238966/kirk/article/intrpatt.a01/current/pdf>

Ulm, K., Waschulzik, B., Ehnes, H., Guldner, K., Tomasson, B., Schwebig, A., Nu, H. 1999. Silica dust and lung cancer in the German stone, quarrying and ceramics industries: results of a case-control study. *Thorax* 54:347-351.

Une, H., Esake, H., Osajima, K., Ikui, H., Kodama, K., Hatada, K. 1995. A prospective study on mortality among Japanese coal miners. *Ind. Health* 33:67-76.

Vacek, P.M., Verma, D.K., Graham, W.G., Callas, P.W., Gibbs, G.W. 2010. Mortality in Vermont granite workers and its association with silica exposure. *Occup. Environ. Med.*, doi:10.1136/oem.2009.054452 [publié en ligne le 19 septembre 2010].

Vanchugova, N.N., Frash, V.N., Kogan, F.M. 1985. The use of a micronucleus test as a short-term method in detecting potential blastomogenicity of asbestos-containing and other mineral fibers. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 6:45-48. [cité dans CIRC, 1997].

Vassilev, S.V., Menendez, R., Alvarez, D., az-Somoano, M., Martinez-Tarazona, M.R. 2003. Phase-mineral and chemical composition of coal fly ashes as a basis for their multicomponent utilization. 1. Characterization of feed coals and fly ashes. *Fuel* 82(14):1793-1811.

Vassilev, S.V., Vassileva, C.G. 2007. A new approach for the classification of coal fly ashes based on their origin, composition, properties, and behaviour. *Fuel* 86(10-11):1490-1512.

Vida, S., Pintos, J., Parent, M.-E., Lavoué, J., Siemietycki, J. 2010. Occupational exposure to silica and lung cancer: pooled analysis of two case-control studies in Montreal, Canada. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* 19:1602-1611.

Villota, R., Hawkes, J.G., Cochrane, H. 1986. Food applications and the toxicological and nutritional implications of amorphous silicon dioxide. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 23(4):289-321.

Waddell, W.H. 2006. Silica, amorphous [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780471238966/kirk/article/amorwadd.a01/current/pdf>

- Wagner, M.M.F., Wagner, J.C., Davies, R., Griffiths, D.M. 1980. Silica-induced malignant histiocytic lymphoma: incidence linked with strain of rat and type of silica. *Br. J. Cancer* 41:908-917.
- Wallace, W. (éd.) 1995. Silica and silica-induced lung diseases. Boca Raton (FL) : CRC Press. p. 345-381. [cité dans PISSC, 2000].
- Wallen, I.E., Greer, W.C., Lasater, R. 1957. Toxicity to *Gambusia affinis* of certain pure chemicals in turbid waters. *Sewage Ind. Wastes* 29(6):695-711.
- Wang, J.J., Sanderson, B.J.S., Wang, H. 2007. Cytotoxicity and genotoxicity of ultrafine crystalline SiO₂ particulate in cultured human lymphoblastoid cells. *Environ. Mol. Mutagen.* 48:151-157.
- Warheit, D.B., McHugh, T.A., Hartsky, M.A. 1995. Differential pulmonary responses in rats inhaling crystalline, colloidal or amorphous silica dusts. *Scand. J. Work Environ. Health* 21(Suppl. 2):19-21. [cité dans CIRC, 1997].
- Warne, M.S.J., Schifko, A.D. 1999. Toxicity of laundry detergent components to a freshwater cladoceran and their contribution to detergent toxicity. *Ecotoxicol. Environ. Safety* 44:196-206.
- Watkins, D.K., Chiazze, L., Fryar, C.D., Fayerweather, W. 2002. A case control study of lung cancer and non-malignant respiratory disease among employees in asphalt roofing manufacturing and asphalt production. *J. Occup. Environ. Med.* 44:551-556.
- Wernli, K.J., Fitzgibbons, E.D., Ray, R.M., Gao, D.L., Li, W., Seixas, N.S., Camp, J.E., Astrakianakis, G., Feng, Z., Thomas, D.B., Checkoway, H. 2006. Occupational risk factors for esophageal and stomach cancers among female textile workers in Shanghai, China. *Am. J. Epidemiol.* 163:717-725.
- Westberg, H.B., Bellander, T. 2003. Epidemiological adaptation of quartz exposure modeling in Swedish aluminum foundries: nested case-control study on lung cancer. *Appl. Occup. Environ. Hyg.* 18:1006-1013.
- Wetzel, R.G. 2001. Water Economy. In : Wetzel, R.G. Limnology. 3^e éd. San Diego (CA) : Academic Press. p. 289-330.
- Wilding, L.P., Smeck, N.E., Drees, L.R. 1977. Silica in soils: quartz, cristobalite, tridymite and opal. In : Dixon, J.B., Weed, S.B. (éd.) Minerals in soil environments. Madison (WI) : Soil Science Society of America. p. 471-552.
- Williams, A.O., Knapton, A.D., Ifon, E.T., Saffiotti, U. 1996. Transforming growth factor beta expression and transformation of rat lung epithelial cells by crystalline silica (quartz). *Int. J. Cancer* 65:639-649. [cité dans CIRC, 1997].
- Wilson, T., Scheuchzuber, T.J., Eskew, M.L., Zarkower, A. 1986. Comparative pathological aspects of chronic olivine and silica inhalation in mice. *Environ. Res.* 39:331-344.
- Woldemichael, M., Lalonde, A.E., Rasmussen, P.E. 2009. The contribution of glacially-derived sediments to the mineralogy of house dust in Ontario homes. 3rd Hemispheric Conference on Medical Geology, Montevideo (Uruguay).
- Xu, X.Z., Cai, X.G., Men, X.S., Yang, P.Y., Yang, J.F., Jing, S.L., He, J.H., Si, W.Y. 1993. A study of siliceous pneumoconiosis in a desert area of Sunan County, Gansu Province, China. *Biomed. Environ. Sci.* 6:217-222.
- Yamano, Y., Kagawa, J., Hanaoka, T., Takahashi, T., Kasai, H., Tsugane, S., Watanabe, S. 1995. Oxidative DNA damage induced by silica *in vivo*. *Environ. Res.* 69:102-107. [cité dans CIRC, 1997].

- Young-Corbett, D.E., Nussbaum, M.A. 2009. Dust control effectiveness of drywall sanding tools. *J. Occup. Environ. Hyg.* 6(7):385-389.
- Yu, I.T.S., Tse, L.A., Wong, T.W., Leung, C.C., Tam, C.M., Chan, A.C.K. 2005. Further evidence for a link between silica dust and esophageal cancer. *Int. J. Cancer* 114:479-483.
- Yu, I.T.S., Tse, L.A., Leung, C.C., Wong, T.W., Tam, C.M., Chan, A.C.K. 2007. Lung cancer mortality among silicotic workers in Hong Kong – no evidence for a link. *Ann. Oncol.* 18:1056-1063.
- Zhang, Z., Shen, H.M., Zhang, Q.F., Ong, C.N. 2000. Involvement of oxidative stress in crystalline silica-induced cytotoxicity and genotoxicity in rat alveolar macrophages. *Env. Res. Sect. A* 82:245-252.
- Zhong, B.Z., Whong, W.Z., Ong, T.M. 1997. Detection of mineral-dust-induced DNA damage in two mammalian cell lines using the alkaline single cell gel/comet assay. *Mutat. Res.* 393:181-187.
- Zobeck, T.M., Van Pelt, R.S. 2006. Wind-induced dust generation and transport mechanics on a bare agricultural field. *J. Hazard Mat.* 132:26-38.

Annexe I : Tranche supérieure des estimations de l'absorption quotidienne de quartz et de cristobalite par la population générale au Canada

Voie d'exposition	Absorption estimée ($\mu\text{g}/\text{kg}$ p.c. par jour) de quartz et de cristobalite inhalables par les différents groupes d'âge					
	De 0 à 6 mois ^a	De 0,5 à 4 ans ^c	De 5 à 11 ans ^c	De 12 à 19 ans ^d	De 20 à 59 ans ^e	De 60 ans et plus ^f
Air ^g	0,03 – 2,46	0,07 – 5,26	0,06 – 4,10	0,03 – 2,33	0,03 – 2,00	0,02 – 1,74
Absorption totale	0,03 – 2,46	0,07 – 5,26	0,06 – 4,10	0,03 – 2,33	0,03 – 2,00	0,02 – 1,74

^a On présume que le sujet pèse 7,5 kg, inhale 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L d'eau par jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

^b On présume que le sujet pèse 15,5 kg et inhale 9,3 m³ d'air par jour (Santé Canada, 1998).

^c On présume que le sujet pèse 31 kg et inhale 14,5 m³ d'air par jour (Santé Canada, 1998).

^d On présume que le sujet pèse 59,4 kg et inhale 15,8 m³ d'air par jour (Santé Canada, 1998).

^e On présume que le sujet pèse 70,9 kg et inhale 16,2 m³ d'air par jour (Santé Canada, 1998).

^f On présume que le sujet pèse 72 kg et inhale 14,3 m³ d'air par jour (Santé Canada, 1998).

^g L'absorption estimée de quartz et de cristobalite à partir de l'air est basée sur une fourchette de concentrations comprises entre 0,12 et 8,77 μg de SiO_2/m^3 , ce qui représente le 50^e percentile le plus faible pour la concentration maximale de silicium mesurée dans plus de 1 600 échantillons de $\text{MP}_{2,5}$ (dichot) et plus de 1 500 échantillons de MP_{10} (dichot) prélevés sur des sites d'échantillonnage répartis dans sept provinces (Colombie-Britannique, Alberta, Saskatchewan, Manitoba, Ontario, Québec et Terre-Neuve-et-Labrador) et un territoire (Territoires-du-Nord-Ouest). Les mesures de l'air extérieur sont utilisées pour représenter l'environnement intérieur.

Annexe II : Estimation de la limite supérieure d'absorption à partir de l'utilisation de produits de consommation

Scénario pour le produit	Hypothèses	Estimation de l'exposition
Produits de nettoyage en poudre	<p>Concentration : 80 % (HPD, 2010)^a</p> <p>Hypothèses générales</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fréquence d'exposition : 2 fois/semaine (RIVM, 2006) – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) <p>Par inhalation</p> <ul style="list-style-type: none"> – Modèle ConsExpo : vaporisation (RIVM, 2006) – Taux d'inhalation : 0,675 m³/heure (Santé Canada, 1998) – Durée de vaporisation : 1 minute (RIVM, 2006) – Durée d'exposition : 60 minutes (RIVM, 2006) – Volume de la pièce : 15 m³ (RIVM, 2006) – Hauteur de la pièce : 2,5 m (RIVM, 2006) – Débit de ventilation : 2,5/h (RIVM, 2006) – Taux de production massique : 0,62 g/s (RIVM, 2006) – Densité de la fraction non volatile : 3 g/cm³ (RIVM, 2006) – Fraction massique non volatile : 1 (RIVM, 2006) – Fraction atmosphérique : 0,2 (RIVM, 2006) – Distribution granulométrique : 75 µm (coefficient de variation de 0,6) (RIVM, 2006); diamètre maximal de 300 µm – Diamètre minimum d'inhalation : 10 µm – Fraction absorbée : 1 	<p>Concentration par événement = 1,4 µg/m³</p> <p>Inhalation Dose aiguë = 0,02 µg/kg p.c./événement</p>
Versement de litière pour chat	<p>Concentration : 15 % (HPD, 2010)</p> <p>Hypothèses</p> <ul style="list-style-type: none"> – Utilisation annuelle moyenne : 148 kg (SUD, 1999) – Période moyenne entre deux changements de litière : 8,2 jours (SUD, 1999) – Quantité moyenne par changement de litière : 3,3 kg (SUD, 1999) – Durée d'exposition : 0,05 heure (180 secondes) (SUD, 1999) – Taux de respiration : 0,675 m³/heure 	<p>Concentration par événement = 7 µg/m³</p>

Scénario pour le produit	Hypothèses	Estimation de l'exposition
	<p>(Santé Canada, 1998)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) – Limite supérieure des poussières inhalables : 141 µg/m³ par kg de litière (SUD, 1999) <p>Exposition = (taux de respiration × durée d'exposition × concentration de poussière inhalable × quantité de litière par changement × concentration de quartz) ÷ poids corporel</p> <p>Exposition = (0,675 m³/h × 0,05 h × 141 µg/m³ par kg × 3,3 kg × 15 %) ÷ 70,9 kg = 0,033 µg/kg p.c. par événement</p>	<p>Inhalation</p> <p>Dose aiguë = 0,033 µg/kg p.c./événement</p>
Ponçage de cloison sèche	<p>Concentration : 5 % (FS, 2010)</p> <p>Hypothèses générales</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fréquence d'exposition^b : 1 fois/an (RIVM, 2006) – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) <p>Par inhalation</p> <ul style="list-style-type: none"> – Taux d'inhalation : 0,675 m³/heure (Santé Canada, 1998) – Concentration dans la zone d'inhalation : 6,31 mg/m³ (Young-Corbett et Nussbaum, 2009)^c – Durée d'exposition : de 0,5 à 3 heures (avis d'expert) <p>Exposition aiguë = taux d'inhalation × concentration dans la zone d'inhalation × concentration de quartz × durée d'exposition ÷ poids corporel</p> <p>Exposition aiguë = 0,675 m³/h × 6,31 mg/m³ × 5 % × 3 h ÷ 70,9 kg = 10 µg/kg p.c. par événement</p>	<p>Concentration par événement</p> <p>= 316 µg/m³</p> <p>Inhalation</p> <p>Dose aiguë = 2 à 10 µg/kg p.c./événement</p>
Peinture de murs à l'aide d'un pulvérisateur sans air comprimé	<p>Concentration maximale : 13 % (courriel du Bureau de la gestion du risque au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes; source non citée)</p> <p>Hypothèses générales</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fréquence d'exposition : 1 fois/an (RIVM, 2006) – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) <p>Par inhalation</p>	

Scénario pour le produit	Hypothèses	Estimation de l'exposition
	<p>– Taux d'inhalation : 0,675 m³/heure (Santé Canada, 1998) – Concentration dans la zone d'inhalation : 5,14 mg/m³ (NPC, 2004)^e – Durée d'exposition : 3 heures^{d, f} (NPC, 2004) – Un appareil respiratoire recommandé qui élimine 95 % des aérosols de peinture inhalables est utilisé (3M Occupational Health and Safety Division, 2010). L'utilisation d'une protection respiratoire adaptée est recommandée à la fois dans les manuels des pulvérisateurs sans air comprimé et dans les magasins de bricolage qui vendent ou louent ces pulvérisateurs, de même que pour toute application de peinture en aérosol. La protection respiratoire prise en compte dans l'hypothèse correspond à un appareil respiratoire recommandé. Ces équipements sont vendus à un prix modeste et se trouvent facilement dans les magasins de bricolage. D'autres types de protection courants, tels que les masques filtrants N95, assurent un niveau de protection similaire à celui qui a été pris en compte pour l'évaluation.</p> <p>Exposition aiguë = taux d'inhalation × concentration dans la zone d'inhalation × concentration de quartz × fraction inhalable (PPI) × durée d'exposition ÷ poids corporel</p> <p>Exposition aiguë = $\frac{0,675 \text{ m}^3/\text{h} \times 5,14 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 13 \% \times 5 \% \times 3 \text{ h}}{70,9 \text{ kg}}$</p>	<p>Concentration par événement ajustée en fonction de l'utilisation d'un appareil respiratoire = 33 µg/m³</p> <p>Inhalation Dose aiguë = 0,954 µg/kg p.c. par événement</p>
Ponçage de la peinture	<p>Concentration maximale : 26 % (quartz); 10 % (cristobalite)</p> <p>Hypothèses générales – Fréquence d'exposition : 1 fois/an (RIVM, 2006) – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p>Par inhalation – Taux d'inhalation : 0,675 m³/heure (Santé Canada, 1998) – Concentration dans la zone d'inhalation : 0,15 mg/m³ (NPC, 2004)^g – Durée d'exposition : 2,4 heures (NPC, 2004)</p> <p>Exposition aiguë = taux d'inhalation × concentration</p>	<p>Concentration par événement = 4 µg/m³</p> <p>Inhalation Dose aiguë = 0,9 µg/kg p.c. par événement</p>

Scénario pour le produit	Hypothèses	Estimation de l'exposition
	<p>dans la zone d'inhalation × concentration de quartz × durée d'exposition ÷ poids corporel</p> <p>Exposition aiguë = $(0,675 \text{ m}^3/\text{h} \times 0,15 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 26 \% \times 2,4 \text{ h}) \div 70,9 \text{ kg}$</p>	
Mélange du ciment	<p>Concentration : 65 % (HPD, 2010)</p> <p>Hypothèses générales</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fréquence d'exposition : 1 fois/an (RIVM, 2007) – Poids du corps : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) <p>Par inhalation</p> <ul style="list-style-type: none"> – Modèle ConsExpo : vaporisation (RIVM, 2007) – Taux d'inhalation : 0,675 m³/heure (Santé Canada, 1998) – Durée de vaporisation : 1,33 minute (RIVM, 2007) – Durée d'exposition : 1,33 minute (RIVM, 2007) – Volume de la pièce : 1 m³ (RIVM, 2007) – Hauteur de la pièce : 1 m (RIVM, 2007) – Débit de ventilation : 0,6/h (RIVM, 2007) – Taux de production massique : 2,5 µg par minute (RIVM, 2007) – Densité de la fraction non volatile : 1,8 g/cm³ (RIVM, 2007) – Fraction massique non volatile : 1 (RIVM, 2007) – Fraction atmosphérique : 1 (RIVM, 2007) – Distribution granulométrique (ciment Portland) : 14 µm (coefficient de variation de 0,5) (RIVM, 2007) – Diamètre minimum d'inhalation : 10 µm – Fraction absorbée : 1 	<p>Concentration par événement = 0,7 µg/m³</p> <p>Inhalation Dose aiguë = $1 \times 10^{-4} \text{ µg}/\text{kg p.c. par événement}$</p>

^a Le produit n'est plus sur le marché.

^b On présume que le ponçage des cloisons sèches est effectué à la même fréquence que la peinture.

^c Limite moyenne pour les particules de 10 µm : $6,31 \pm 3,20 \text{ mg}/\text{m}^3$; limite moyenne pour les particules de 4 µm : $4,65 \pm 2,32 \text{ mg}/\text{m}^3$.

^d On a rapporté que le temps généralement passé pour la pulvérisation de peinture au cours d'une journée était de 3 heures.

^e La concentration maximale totale d'aérosols inhalables dans la zone d'inhalation a été sélectionnée même si cette valeur ne correspondait pas à la teneur la plus élevée en silice cristalline. Les propriétés rhéologiques de la peinture présentant une plus forte teneur en silice semblent être telles que les fractions inhalables s'en trouvent réduites. En outre, il est moins

probable qu'une peinture avec une teneur élevée en silice cristalline soit appliquée par pulvérisation étant donné que la silice peut corroder le pistolet du pulvérisateur.

[†] La pulvérisation de peinture ne serait pas la méthode de choix pour les propriétaires de maisons et les consommateurs pour peindre les zones étendues en raison du coût de l'équipement nécessaire et de la contamination possible de surfaces non ciblées.

[§] La concentration totale maximale de poussière inhalable dans la zone d'inhalation pour des peintres professionnels a été sélectionnée pour représenter une limite supérieure pour les projets de bricolage menés par les propriétaires de maisons.

Annexe III : Études sur le cancer

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
Essais sur des animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Cancérogénicité	<p>Résultats positifs pour des études sur l'exposition par inhalation : Des rats F344 mâles et femelles (72 au total) ont été exposés 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant une période pouvant atteindre 24 mois à des concentrations de 50 mg/m³ de quartz Min-U-Sil 5 par inhalation en milieu confiné. À 4, 8, 12 et 16 mois, des groupes de 5 rats de chaque sexe ont été retirés pour étudier la chronologie du développement des lésions. Aucune tumeur du poumon n'a été observée chez les rats du groupe témoin. L'incidence globale des tumeurs, toutes de type épidermoïde, était de 12 % (10 femelles sur 53 et 1 mâle sur 47). La durée de survie a permis de constater une relation dose-réponse avec la durée de l'exposition (Dagle <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Des rates F344 (62 au total) ont été exposées 6 heures par jour et 4 jours par semaine pendant 83 semaines à de l'air filtré ou à 12 mg/m³ de quartz Min-U-Sil 5 par inhalation nasale uniquement. Le même nombre de témoins a été exposé à de l'air filtré, tandis que 15 autres rats ont été utilisés comme témoins non manipulés. L'incidence des tumeurs du poumon chez les rates exposées était de 30 % : 18 des 60 animaux présentaient des tumeurs dont 3 carcinomes épidermoïdes et 11 adénocarcinomes (Holland <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Des groupes de 50 rats de chaque sexe (souche non précisée) ont été exposés 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 24 mois à de l'air filtré ou à 1 mg/m³ de quartz DQ-12 par inhalation en milieu confiné. Un autre groupe de 50 rats de chaque sexe a été exposé à 5 mg/m³ de dioxyde de titane (TiO₂) pour servir de témoin positif. Chez le groupe exposé, 18 animaux ont développé des tumeurs (12 femelles et 6 mâles), par rapport aux 3 animaux (mâles et femelles) et aux 2 animaux (mâles et femelles) du groupe témoin positif qui présentaient des tumeurs. La majorité des tumeurs observées étaient des adénocarcinomes. La masse moyenne de particules à la fin de la période d'exposition était de 0,91 mg par poumon (Muhle <i>et al.</i>, 1989).</p> <p>Des rats Wistar femelles (540 au total) ont été exposées 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 29 jours à 0, 6 ou 30 mg/m³ de quartz DQ-12 par voie nasale uniquement. La moitié des animaux de chaque groupe a reçu par voie intraveineuse une dose unique de dioxyde de titane. Les</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>résultats des rates ayant reçu une injection de TiO₂ ne sont pas présentés ici. Les rates ont été examinées à différents intervalles de temps et jusqu'à 24 mois après l'exposition. L'incidence des tumeurs du poumon était de 0 % (0/85), 45 % (37/82) et 52 % (43/82) pour le groupe témoin, le groupe exposé à la dose faible et le groupe exposé à la dose élevée, respectivement. Le carcinome squameux était le type de tumeur le plus répandu, suivi par le carcinome bronchioloalvéolaire et l'adénome bronchioloalvéolaire (Spiethoff <i>et al.</i>, 1992).</p> <p>Autres études par inhalation ou par voie intratrachéale : Wagner <i>et al.</i>, 1980; Holland <i>et al.</i>, 1983; Pratt, 1983; Renne <i>et al.</i>, 1985; Groth <i>et al.</i>, 1986; Wilson <i>et al.</i>, 1986; Rosenbruch <i>et al.</i>, 1990; Saffiotti, 1990, 1992; Reuzel <i>et al.</i>, 1991.</p>
Humains	
Cancérogénicité	<p><u>Checkoway <i>et al.</i>, 1996</u> Une étude de cohorte sur la mortalité a été menée sur 2 266 travailleurs du secteur de la diatomite employés aux États-Unis entre 1942 et 1987 pour lesquels l'exposition quantitative à l'amiante pouvait être évaluée. Les taux de mortalité liés au cancer du poumon ont été comparés à la population générale de sexe masculin. L'exposition cumulative à la silice cristalline a été estimée pour chaque travailleur à l'aide d'une matrice semi-quantitative fondée sur la durée et l'intensité de l'exposition découlant de différents emplois. Dans l'ensemble, le ratio standardisé de mortalité (RSM) non corrigé concernant le cancer du poumon était de 1,41 (Colour Index [C.I.] : 1,05 - 1,85). Les RSM basés sur l'indice de silice cristalline étaient compris entre 1 et 1,79 (après correction) pour l'exposition à l'amiante, mais ils n'atteignaient pas un niveau statistiquement significatif. Il s'agit d'une étude de suivi de l'une des principales études positives recensées par le CIRC (Checkoway <i>et al.</i>, 1993).</p> <p><u>Merlo <i>et al.</i>, 1991</u> La mortalité d'une cohorte d'ouvriers italiens de sexe masculin travaillant dans le secteur des briques réfractaires (1 022 individus) et employés pendant plus de 6 mois entre 1954 et 1977 a été évaluée par rapport à la population générale d'hommes italiens. Ces travailleurs ont été exposés à des concentrations moyennes de poussière comprises entre 200 et 500 µg/m³ et présentant une teneur en silice comprise entre 30 et 65 %. Le RSM lié au cancer du poumon était de</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>1,51 (C.I. : 1,00 - 2,18). La mortalité a également fait l'objet d'une stratification par rapport à la durée et à la période d'affectation. Les travailleurs employés avant 1957 ou présentant au moins 19 ans d'emploi et au moins 19 ans de latence présentaient les ratios les plus élevés : 1,77 (C.I. : 1,03 - 2,84) et 2,01 (C.I. : 1,07 - 3,44), respectivement. Le tabagisme des sujets a été comparé à celui de la population générale et n'a permis de constater aucune différence significative. Étude clé du CIRC.</p> <p><u>Partanen <i>et al.</i>, 1994</u> L'incidence des cancers du poumon a été analysée chez 811 patients Finlandais de sexe masculin atteints de silicose entre 1936 et 1977. Ces cas provenaient principalement des fonderies, de l'exploitation de mines et de carrières, de l'industrie de la pierre ainsi que de l'industrie du verre et de la céramique. L'incidence a été comparée aux taux relevés chez les hommes de la population générale en fonction des groupes d'âge et de la période. Le RSI du cancer du poumon était de 2,89 (C.I. : 2,35 - 3,48). Lorsqu'ils étaient divisés par type histologique, les carcinomes squameux présentaient le taux le plus élevé : 3,25 (C.I. : 2,25 - 4,54). Les données relatives au tabagisme ont été recueillies sur un sous-groupe de la cohorte. Après une analyse indirecte, l'auteur a conclu que le tabac n'expliquait pas l'accroissement du cancer du poumon. Étude clé du CIRC.</p> <p><u>Costello <i>et al.</i>, 1995</u> Une étude de cohorte sur la mortalité a été menée sur 1 022 travailleurs employés au moins une année (de 1940 à 1980) par 20 carrières des États-Unis. Les teneurs en silice cristalline (α-quartz) de la poussière inhalable étaient respectivement de 37, 11 et 15 % pour le granite, le calcaire et le trapp. L'exposition personnelle moyenne à la silice cristalline inhalable était de 0,06 mg/m³ pour le granite et de 0,04 mg/m³ pour le calcaire et le trapp. Les fibres minérales étaient présentes dans plusieurs carrières, dont seulement une contenait de l'amiante. Dans l'ensemble, les RSM liés au cancer du poumon étaient légèrement élevés, mais pas significatifs sur le plan statistique (1,29; C.I. : 0,96 - 1,70). La seule fois où le RSM s'est avéré statistiquement significatif est celle où les travailleurs présentaient une latence de plus de 20 ans (1,48; C.I. : 1,02 - 2,09). Lorsque ces ratios ont été divisés par type de roches, le RSM concernant les travailleurs dans des carrières de granite qui présentaient une latence supérieure</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>à 20 ans était de 3,35 (C.I. : 1,34 - 6,90). Tous les décès se sont produits parmi ceux qui sont restés au moins 10 ans en fonction. Étude clé du CIRC.</p> <p><u>Dong <i>et al.</i>, 1995</u> Des risques relatifs standardisés (RRS) ont été calculés à partir d'une étude de cohorte sur la mortalité de travailleurs de l'industrie des briques de silice ou d'argile employés dans 11 usines de briques réfractaires en Chine. La cohorte était composée de 6 266 travailleurs, observés entre 1963 et 1985. Les taux de mortalité ont été comparés à ceux de 11 470 travailleurs de sexe masculin du secteur de l'acier. Le RRS global pour le cancer du poumon était de 1,49 ($p < 0,01$). Lorsque ces risques étaient divisés selon l'état silicotique, les RRS étaient de 2,10 (C.I. : 1,46 - 2,92) pour les personnes silicotiques et de 1,10 (C.I. : 0,75 - 1,58) pour les personnes non silicotiques. Lorsqu'on tenait compte du tabagisme, les RRS des fumeurs se chiffraient à 2,34 (C.I. : 1,45 - 3,58) pour les personnes silicotiques et à 1,20 (C.I. : 0,74 - 1,83) pour les personnes non silicotiques. Chez les non-fumeurs, ces chiffres s'élevaient respectivement à 2,13 (C.I. : 1,10 - 3,72) et à 0,85 (C.I. : 0,34 - 1,75) pour les silicotiques et les non silicotiques. Les auteurs ont remarqué que les taux de cancer du poumon augmentaient en fonction de la latence et de la gravité de la silicose. Étude clé du CIRC.</p> <p><u>Steenland et Sanderson, 2001</u> La mortalité liée au cancer du poumon a été examinée dans une cohorte de 4 626 travailleurs du secteur du sable à usage industriel employés entre les années 1950 et 1988. Le suivi de la mortalité a commencé en 1960. L'exposition quantitative individuelle a été estimée pour la silice inhalable grâce à une matrice emploi-exposition comportant des données sur des échantillons personnels recueillis de 1974 à 1988 pour la silice inhalable. La matrice tenait compte des niveaux de production de l'usine (4), des durées (4) et des catégories d'emploi (10). Des analyses standards des tables de survie ont été comparées aux ratios concernant la population américaine (RSM) ou à l'aide du quartile le plus faible observé chez les personnes exposées en tant que référents (RRS). Dans le cadre de cette étude, une analyse cas-témoins hiérarchique a également été menée. Chaque cas a été apparié à 100 témoins de même sexe, de même race et de même date de naissance. Pour les besoins de cette analyse, un risque excédentaire à vie a été calculé par rapport aux taux de mortalité liés au cancer</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>du poumon chez les hommes d'un âge spécifique obtenus à partir des données de surveillance. Les données relatives au tabagisme tirées d'un sous-ensemble de la cohorte laissaient entendre que 10 à 20 % du surnombre de cancers du poumon pourrait être lié au tabagisme. Le RSM de la cohorte concernant le cancer du poumon était de 1,60 (C.I. : 1,31 - 1,93). Lorsqu'ils étaient divisés par quartile d'exposition cumulative, les RSM et les RRS ne révélaient aucune tendance statistiquement significative, même si une certaine augmentation de leur valeur pouvait être constatée. Dans l'analyse cas-témoins hiérarchique, les tendances étaient statistiquement significatives pour le quartile d'exposition cumulative (aucun décalage) et l'exposition moyenne, mais seuls les rapports de cotes obtenus pour l'exposition moyenne supérieure à 0,065 mg/m³ ont été importants (2,26; C.I. : 1,17 - 4,38).</p> <p><u>McDonald <i>et al.</i>, 2005</u></p> <p>Dans le cadre d'une étude de suivi, une cohorte de 2 455 travailleurs d'une usine produisant du sable en Amérique du Nord a été étudiée afin de mieux comprendre les risques de cancer du poumon liés à l'exposition à la silice, tout en permettant une correction pour l'usage du tabac. La cohorte était composée de 2 455 travailleurs employés au moins 3 ans entre 1940 et 1979. Les estimations de l'exposition étaient basées sur les dossiers de la société concernant l'exposition à la silice inhalable et l'utilisation de l'équipement de protection (appareils respiratoires). Le niveau de l'exposition moyenne a été calculé pour chaque poste et chaque année. Le RSM concernant le cancer du poumon était de 147 (intervalle de confiance non précisé) lorsqu'il était comparé aux taux concernant la population américaine. Une analyse cas-témoins hiérarchique a également été menée à partir de cette cohorte où 108 cas ont été appariés selon la date de naissance et la date d'embauche à deux témoins de la même usine ayant survécu plus longtemps que les cas en question. Les rapports de cote concernant les cas de cancer du poumon étaient statistiquement significatifs pour la concentration moyenne de silice supérieure à 260 µg/m³ (2,36; C.I. : 1,00 - 5,59), mais pas pour l'exposition cumulative ou pour le nombre d'années d'emploi. Cependant, des tendances significatives ont été observées entre les catégories d'exposition pour les concentrations cumulatives et moyennes de silice. Une correction a été appliquée pour prendre en compte le tabagisme.</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p><u>Graham et al., 2004</u> Le lien entre le cancer du poumon et l'exposition au quartz a été évalué dans une étude de cohorte sur la mortalité de travailleurs de l'industrie du granite au Vermont. La cohorte était composée de 5 408 hommes employés dans les usines de fabrication ou dans les carrières entre 1950 et 1982. Un suivi a été réalisé jusqu'en 1996. Le RSM général pour tous les travailleurs de cette période était de 1,18 (C.I. : 1,03 - 1,35). Lorsque les données ont été réparties par type de travailleurs, une relation plus nette s'est dégagée entre l'exposition à la silice et le cancer du poumon chez les travailleurs affectés aux hangars (1,31; C.I. : 1,13 - 1,51); toutefois, le RSM des travailleurs dans les carrières n'atteignait pas un niveau statistiquement significatif. Les travailleurs demeurés en poste au moins 30 ans et présentant une latence de 40 ans ou plus affichaient de façon homogène les RSM les plus élevés. En vue d'évaluer les effets qualitativement, la cohorte a également été analysée en s'appuyant sur une comparaison des ouvriers employés avant 1940 (année où des mesures de contrôle ont été mises en place) avec des ouvriers n'ayant été employés qu'après cette date. Cependant, les valeurs des RSM étaient similaires pour ces deux groupes. Aucune correction n'a été appliquée pour tenir compte du tabagisme.</p> <p><u>Attfield et Costello, 2004</u> Le surnombre des cancers du poumon a été évalué dans le cadre d'une étude de cohorte sur la mortalité de travailleurs de l'industrie du granite au Vermont. Les sujets comprenaient des hommes employés dans l'industrie entre 1950 et 1982, qui ont subi au moins une radiographie dans le cadre du programme de surveillance et fait l'objet d'un suivi prolongé de 1982 à 1994. L'exposition cumulative a été calculée en se basant sur une matrice emploi-exposition dans le temps utilisant des données sur l'exposition recueillies entre 1924 et 1977. Trois périodes importantes ont été prises en compte (avant 1940; 1940-1950; après 1950) pour tenir compte des changements importants en matière d'exposition survenus après la mise en place de mesures de contrôle des poussières. Les sujets ont été divisés en huit groupes fondés sur l'exposition cumulative (0, 0,25, 0,5, 1,0, 1,5, 2,0, 3,0, 6,0 mg-an/m³). Les résultats de l'analyse concernant une personne par an révèlent une augmentation quasi constante du niveau d'exposition, des RSM statistiquement significatifs étant constatés à 2,0 et 3,0 mg-an/m³ (1,47 et 1,70, respectivement). La baisse du</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>RSM observée chez le groupe le plus exposé (RSM = 1,16) n'a pas pu être expliquée. Les calculs du RRS ont montré des tendances similaires. Aucune correction n'a été appliquée pour tenir compte du tabagisme. Toutefois, les auteurs remarquent que l'utilisation d'une évaluation quantitative de l'exposition et la présence de gradients d'exposition clairs rendent peu probable que le tabagisme ait pu grandement fausser les résultats. Aucune autre exposition professionnelle importante pouvant fausser les résultats n'était présente. Un risque excédentaire à vie a également été estimé, mais il ne sera pas abordé ici. Les résultats (ou le traitement des données) ne concordent pas nécessairement avec ceux de Graham et Costello (2004) qui utilisent la même cohorte. Voir la lettre au directeur de la rédaction.</p> <p><u>Cherry et al., 1998</u></p> <p>Une étude de cohorte sur la mortalité a été menée sur 5 115 travailleurs de sexe masculin employés par les secteurs de la poterie, des briques réfractaires et du grès près de Stoke-on-Trent (Royaume-Uni) et nés entre 1916 et 1945. Les données ont été recueillies à partir d'un registre des travailleurs exposés à la poussière, soumis à un programme de surveillance médicale régulier et employés entre 1929 et 1992. Des renseignements concernant les antécédents professionnels, le tabagisme, les résultats des radiographies de la poitrine et l'exposition antérieure à d'autres poussières dangereuses étaient consignés. Les hommes qui avaient été précédemment exposés à de l'amiante ou employés dans des fonderies, des mines de charbon ou dans tout autre secteur impliquant une exposition à des poussières ont été exclus de l'étude. Le calcul de l'exposition était basé sur des échantillons de poussière inhalable prélevés depuis les années 1950. Les RSM qui ont été calculés par rapport aux taux nationaux et aux taux de Stoke-on-Trent étaient respectivement de 1,91 (C.I. : 1,48 - 2,42) et 1,28 (C.I. : 0,99 - 1,62) pour le cancer du poumon. Une étude cas-témoins hiérarchique a également été menée sur 52 cas de cancer du poumon appariés à trois ou quatre référents sur la base de l'âge et de la date de la première exposition (nombre total de référents : 195). Dans le cadre de cette étude, l'exposition cumulative personnelle et l'exposition pendant toute la durée de vie à la silice cristalline ont été calculées à l'aide d'une matrice d'exposition. Des rapports de cotes ont été calculés pour l'exposition cumulative, la durée et la concentration moyenne. Seuls les rapports de cotes pour la concentration moyenne étaient statistiquement significatifs,</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>les valeurs se chiffrant respectivement à 1,67 (C.I. : 1,13 - 2,47), 1,66 (C.I. : 1,14 - 2,41) et 1,60 (C.I. : 1,11 - 2,31) sans phase de latence, avec une phase de latence de 10 ans et avec une phase de latence de 20 ans, après avoir appliqué une correction pour tenir compte du tabagisme.</p> <p><u>Cassidy et al., 2007</u> Le rôle de la poussière de silice cristalline dans le cancer du poumon a été évalué dans une analyse fondée sur une communauté. L'étude comprenait 2 852 cas de cancer du poumon recrutés entre 1998 et 2002 ainsi que 3 104 cas-témoins. Une matrice d'exposition a été établie en fonction de la probabilité, de l'intensité et la durée de l'exposition à la silice. Le rapport de cotes général pour le cancer du poumon était de 1,37 (C.I. : 1,14 - 1,65). Des tendances statistiquement significatives ($p = < 0,0001$) ont été observées pour la durée de l'exposition en années (rapports de cotes de 1,25 - 1,73), pour la durée de l'exposition en heures (rapports de cotes de 1,16 - 1,88) ainsi que pour l'exposition cumulative (rapports de cotes de 1,07 - 2,08). Ces tendances s'appuyaient sur une phase de latence de 20 ans. Les rapports de cotes ont été corrigés pour tenir compte de l'âge, du sexe, de la région, du tabagisme, de l'éducation, de la poussière de matériau isolant et de la poussière de bois.</p> <p><u>Vida et al., 2010</u> Une analyse combinée de deux études cas-témoins a été effectuée sur des travailleurs de Montréal exposés à de la silice cristalline inhalable. La première étude comprenait 857 cas de cancer du poumon et 1 410 cas-témoin recrutés entre 1979 et 1986. La seconde a été menée entre 1996 et 2001 et comprenait 738 cas et 899 témoins. Le rapport de cotes général pour le cancer du poumon découlant de l'exposition à la silice cristalline se chiffrait à 1,31 (C.I. : 1,08 - 1,59) et augmentait à 1,67 (C.I. : 1,21 - 2,31) pour la catégorie « exposition importante ». Aucune estimation quantitative de l'exposition n'était fournie. Les rapports de cotes ont été corrigés pour tenir compte du tabagisme et de l'exposition professionnelle à d'autres substances telles que l'amiante, le benzo[<i>a</i>]pyrène, le chrome IV et le diesel. Ce n'était toutefois pas le cas pour l'arsenic, le nickel et les hydrocarbures aromatiques polycycliques pour lesquels on a jugé qu'ils ne contribuaient pas de façon significative au modèle.</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>Autres études clés du CIRC (1997) : Costello et Graham, 1988 (voir Graham <i>et al.</i>, 2004 et Attfield et Costello, 2004); Checkoway <i>et al.</i>, 1993 (voir Checkoway <i>et al.</i>, 1996); Burgess <i>et al.</i>, 1997 (voir Cherry <i>et al.</i>, 1998); Cherry <i>et al.</i>, 1997 (voir Cherry <i>et al.</i>, 1998); McDonald <i>et al.</i>, 1997 (voir Cherry <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>Autres études publiées après celle du CIRC (1997) : de Klerk et Musk, 1998; Filmore <i>et al.</i>, 1999; Ulm <i>et al.</i>, 1999; Chan <i>et al.</i>, 2000; Carta <i>et al.</i>, 2001; Cocco <i>et al.</i>, 2001; McDonald <i>et al.</i>, 2001; Chen et Chen, 2002; Kjarheim <i>et al.</i>, 2002; Tsuda <i>et al.</i>, 2002; Watkins <i>et al.</i>, 2002; Brown et Rushton, 2003; Coggia <i>et al.</i>, 2003; Kauppinen <i>et al.</i>, 2003; Menvielle <i>et al.</i>, 2003; Ogawa <i>et al.</i>, 2003; Westberg et Bellander, 2003; Merlo <i>et al.</i>, 2004; Pinkerton <i>et al.</i>, 2004; Brown et Rushton, 2005; McDonald <i>et al.</i>, 2005; Chen <i>et al.</i>, 2006; Marinaccio <i>et al.</i>, 2006; Chen <i>et al.</i>, 2007; Yu <i>et al.</i>, 2007; Birk <i>et al.</i>, 2009; Burgdahl <i>et al.</i>, 2010; Vacek <i>et al.</i>, 2010.</p>

Annexe IV : Données sur la génotoxicité

Paramètre	Dose minimale avec effet/résultats
Données sur les animaux de laboratoire	
Génotoxicité <i>in vitro</i>	<p>Essai de recombinaison Résultats négatifs : <i>Bacillus subtilis</i>, type de silice non précisé (Kada <i>et al.</i>, 1980; Kanematsu <i>et al.</i>, 1980)</p> <p>Rupture des brins d'ADN Résultats positifs : ADN de phage λ digéré par HindIII, ADN génomique de spermatozoïdes de hareng ou ADN PM2 surenroulé (Saffiotti <i>et al.</i>, 1992; Daniel <i>et al.</i>, 1993, 1995)</p> <p>Échange de chromatides sœurs Résultats négatifs : cellules V79-4 de hamster de Chine (Price-Jones <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Micronoyau Résultats négatifs : cellules embryonnaires de hamster de Syrie (Oshimura <i>et al.</i>, 1984) Résultats positifs : cellules embryonnaires de hamster de Syrie (Hesterberg <i>et al.</i>, 1986) Résultats positifs : fibroblastes pulmonaires V79 de hamster de Chine (Nagalakshmi <i>et al.</i>, 1995)</p> <p>Aberrations chromosomiques Résultats négatifs : fibroblastes pulmonaires V79 de hamster</p>

Paramètre	Dose minimale avec effet/résultats
	<p>de Chine (Oshimura <i>et al.</i>, 1984)</p> <p>Aneuploïdie Résultats négatifs : cellules pulmonaires V79-4 de hamster de Chine (Price-Jones <i>et al.</i>, 1980). Résultats négatifs : cellules embryonnaires de hamster de Syrie (Oshimura <i>et al.</i>, 1984)</p> <p>Polyplôidie Résultats négatifs : cellules embryonnaires de hamster de Syrie (Hesterberg <i>et al.</i>, 1986)</p> <p>Transformation cellulaire Résultats positifs : cellules de souris BALB/3T3/31-1-1 (Saffiotti et Ahmed, 1995; Keshava <i>et al.</i>, 1999) Résultats positifs : cellules embryonnaires de hamster de Syrie (Hesterberg et Barrett, 1984) Résultats positifs : cellules épithéliales pulmonaires de fœtus de rat (Williams <i>et al.</i>, 1996)</p> <p>Mutation Résultats négatifs : locus <i>Hprt</i> dans les cellules épithéliales alvéolaires de rats RLE-6TN (Driscoll <i>et al.</i>, 1995) Résultats positifs : locus <i>Hprt</i> dans les cellules épithéliales alvéolaires de rats RLE-6TN (Driscoll <i>et al.</i>, 1997)</p>
Génotoxicité <i>in vivo</i>	<p>Dommmages oxydatifs à l'ADN Résultats positifs : 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine dans des extraits d'ADN de poumon de rat (Yamano <i>et al.</i>, 1995; Seiler <i>et al.</i>, 2001c; Schins <i>et al.</i>, 2002; Seiler <i>et al.</i>, 2004) Résultats négatifs : 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine dans des extraits d'ADN de leucocytes du sang périphérique de rats Wistar (Yamano <i>et al.</i>, 1995)</p> <p>Mutagénicité Résultats positifs : locus <i>Hprt</i> dans des cellules épithéliales alvéolaires de rats (Driscoll <i>et al.</i>, 1997; Johnston <i>et al.</i>, 2000) Résultats négatifs : gène p53 dans les tissus pulmonaires de souris (Ishihara <i>et al.</i>, 2002)</p> <p>Micronoyau Résultats négatifs : chez des souris albinos (Vanchugova <i>et al.</i>, 1985)</p> <p>Liaison d'ADN Résultats positifs : thymus de veau (Mao <i>et al.</i>, 1994)</p> <p>Rupture des brins d'ADN Résultats positifs : cellules épithéliales pulmonaires de rats (Knaapen <i>et al.</i>, 2002; Schins <i>et al.</i>, 2002)</p>
Données sur les humains	
Génotoxicité <i>in vitro</i>	<p>Micronoyau Résultats positifs : cellules pulmonaires d'embryon humain</p>

Paramètre	Dose minimale avec effet/résultats
	<p>Hel 299 (Nagalakshmi <i>et al.</i>, 1995) Résultats positifs : lymphoblastes humains (Wang, 2007)</p> <p>Échange de chromatides sœurs Résultats négatifs : lymphocytes humains (Pairon <i>et al.</i>, 1990)</p> <p>Dommages oxydatifs à l'ADN Résultats positifs : 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine dans des extraits d'ADN de cellules épithéliales de poumon humain (Schins <i>et al.</i>, 2002) Résultats positifs : essai de Comet à l'aide de cellules épithéliales de poumon humain (Fanizza <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Rupture des brins d'ADN Résultats positifs : essai de Comet à l'aide de cellules épithéliales de poumon humain (Schins <i>et al.</i>, 2002; Fanizza <i>et al.</i>, 2007) Résultats positifs : essai de Comet à l'aide de cellules épithéliales de poumon humain, présence de cytotoxicité (Cakmak <i>et al.</i>, 2004) Résultats positifs : essai de Comet sur des lymphoblastes humains (Wang, 2007) Résultats positifs : essai de Comet à l'aide de macrophages alvéolaires de rats, présence de cytotoxicité (Zhang <i>et al.</i>, 2000)</p> <p>Mutagenicité Résultats positifs : locus <i>Hprt</i> dans des lymphoblastes humains (Wang, 2007)</p>
Génotoxicité <i>in vivo</i>	<p>Échange de chromatides sœurs Résultats positifs : Des échantillons de sang ont été prélevés chez 50 travailleurs exposés à la poussière de pierre (contenant de 50 à 60 % de silice) dans l'industrie du broyage de la pierre. Des personnes n'ayant pas été exposées à ce genre de poussière ont été utilisées comme témoins. Les renseignements relatifs au tabagisme, à la consommation d'alcool et à l'âge ont été consignés. La fréquence de l'échange de chromatides sœurs était statistiquement plus élevée ($p < 0,001$) chez les ouvriers exposés (7,51). Lorsqu'on divisait les résultats selon le statut de fumeur, la différence restait importante chez les fumeurs (7,80 chez les personnes exposées contre 5,45 chez les témoins) et les non-fumeurs (6,92 contre 4,92) (Sobti et Bhardwaj, 1991).</p> <p>Aberrations chromosomiques Résultats positifs : Voir les précisions concernant le protocole d'étude ci-dessus. L'incidence des aberrations</p>

Paramètre	Dose minimale avec effet/résultats
	<p>chromosomiques dans le groupe exposé était de 2,72 %, tandis qu'elle était de 1,28 % dans le groupe témoin ($p < 0,01$). Lorsqu'on divisait les résultats selon le statut de fumeur, la différence était statistiquement significative chez les fumeurs (2,88 chez les personnes exposées contre 1,27 chez les témoins), mais pas chez les non-fumeurs (2,37 contre 1,28) (Sobti et Bhardwaj, 1991).</p> <p>Dommmages à l'ADN Résultats positifs : Étude exposition-témoins de travailleurs des secteurs des fonderies et de la poterie. Chaque cas était apparié à un témoin présentant des caractéristiques comparables pour ce qui est de l'âge, du tabagisme et de la situation socioéconomique. Le groupe témoin était composé d'ouvriers en bonne santé, sans antécédents d'exposition professionnelle à la silice ou à des produits chimiques. Les dommages à l'ADN ont été évalués dans les lymphocytes du sang périphérique à l'aide d'un essai de Comet. Ces dommages étaient significativement plus importants chez les ouvriers exposés. Le tabagisme contribuait également aux dommages à l'ADN observés, car ces dommages étaient plus élevés chez les fumeurs parmi les travailleurs exposés lors de la comparaison des fumeurs et des non-fumeurs. Aucune correction n'a été effectuée pour tenir compte du tabagisme. L'exposition potentielle à d'autres substances cancérigènes n'a pas été quantifiée, mais elle a été signalée (Bassaran <i>et al.</i>, 2003).</p> <p>Micronoyau Résultats positifs : La présence de micronoyaux a été évaluée dans les lymphocytes du sang périphérique et les cellules épithéliales des fosses nasales d'ouvriers qui travaillaient à des postes comportant des activités de broyage, de mélange, de mise en sac et de ponçage durant lesquelles ils étaient exposés à de la poussière de silice cristalline. Au total, 50 cas ont été appariés à 29 témoins en fonction de l'âge, du sexe et du statut de fumeur. La fréquence de micronoyaux était trois fois plus élevée dans les cellules épithéliales des fosses nasales du groupe exposé et deux fois plus élevée dans les lymphocytes du sang périphérique que dans celles des témoins. Aucune correction n'a été effectuée pour tenir compte du tabagisme. L'exposition potentielle à d'autres substances cancérigènes n'a pas été quantifiée (Demircigil <i>et al.</i>, 2010).</p>

Annexe V – Effets non néoplasiques

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
Essais sur des animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Toxicité aiguë	<p>DMENO la plus faible, par voie intratrachéale = 0,75 mg/kg p.c., d'après l'augmentation des modifications structurales (microscopiques) de nature fibrosante dans les tissus pulmonaires et des changements dans le rapport des phospholipides du surfactant observés dans le liquide de lavage bronchioloalvéolaire ($p < 0,01$) chez des rats Wistar femelles (10 animaux par dose) après l'instillation par voie intratrachéale d'une dose unique de 0, 0,15, 0,3, 0,6, 1,2 ou 2,4 mg/rat (0, 0,75, 1,5, 3, 6 ou 12 mg/kg p.c.) de quartz DQ12 dans une solution saline. Une fibrose a été observée 90 jours après l'exposition (Seiler <i>et al.</i>, 2001a)</p> <p>Autre DMENO = 0,25 mg/rat (0,75 mg/kg p.c.), d'après une réaction inflammatoire dans les poumons de rats Sprague Dawley mâles observés 3 et 14 jours après l'instillation par voie intratrachéale d'une dose unique de 0, 0,25 ou 1 mg/rat de quartz DQ12 dans une solution saline (Clouter <i>et al.</i>, 2001).</p> <p>Autre DMENO = 3 mg/kg p.c., d'après l'augmentation de la réaction pulmonaire (inflammation, toxicité et prolifération cellulaire) chez des rats et des hamsters après l'instillation par voie intratrachéale d'une dose unique de 3 ou 12 mg/kg p.c. de quartz. On a pu constater une réaction significativement plus élevée chez les rats que chez les hamsters (Seiler <i>et al.</i>, 2001b).</p> <p>Autre DMENO = 12 mg/rat (40 mg/kg p.c.), d'après l'apparition de nodules silicotiques (granulomes) et d'une fibrose chez des rats F344/NCr mâles et femelles observés 21 et 30 jours après l'instillation par voie intratrachéale d'une dose unique de 0 ou 12 mg de « Min-U-Sil » par rat dans une solution saline (Saffiotti <i>et al.</i>, 1996).</p>
Toxicité à court terme en doses	CMENO la plus faible, par inhalation =

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
répétées	<p>1 mg/m³, d'après les taux élevés de granulocytes (environ 2,5 %, principalement des neutrophiles) et la hausse importante des marqueurs de cytotoxicité (lactico-déshydrogénase [LDH] et β-glucuronidase [β-glu]) dans le liquide de lavage bronchioloalvéolaire chez des rats F344/N femelles exposés à des concentrations de 0, 0,1, 1 ou 10 mg/m³ de quartz (Min-U-Sil), 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 4 semaines. Le liquide de lavage bronchioloalvéolaire a été analysé 1, 8 et 24 semaines après l'exposition. Les effets étaient significatifs (p ≤ 0,05) 24 semaines après l'exposition. Les auteurs ont conclu que la CSENO était égale à 0,1 mg/m³ (Henderson <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Autre CMENO par inhalation = 10 mg/m³, d'après les taux élevés de granulocytes (environ 34 %, principalement des neutrophiles) et des marqueurs élevés de cytotoxicité dans le liquide bronchioloalvéolaires de rats CD (24 animaux par dose, sexe non précisé) exposés à des concentrations de 0, 10 ou 100 mg/m³ de cristobalite 6 heures par jour pendant 3 jours. Les effets ont été observés 3 mois après l'exposition (Warheit <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Autre CMENO par inhalation = 10 mg/m³, d'après un épaissement interstitiel minime, des accumulations de cellules mononucléaires et une légère hypertrophie du tissu lymphoïde chez des souris C3HHeN exposées à 10 mg/m³ de cristobalite pendant 8 jours et à 43 mg/m³ de cette substance pendant 9 jours (Davis <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>Autre CMENO, par inhalation = 70 mg/m³, d'après l'apparition de pathologies nocives chez des souris NZB, C3H/HeN, BALB/c et MRL/Mpj exposées à des concentrations de 0 ou 70 mg/m³ de cristobalite 5 heures par jour pendant 12 jours. Une importante variation a pu être observée aussi bien dans le type que dans l'intensité des réactions présentées par les différentes souches. Les souris NZB étaient les plus sensibles, de vastes</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>dépôts protéiques alvéolaires ainsi que des signes d'inflammation et de fibrose pulmonaires ayant été constatés (Davis <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>CSENO, par inhalation = 5 mg/m³, d'après une absence d'effets liés au traitement chez des souris BALB/c femelles exposées à environ 5 mg/m³ de « Min-U-Sil 5 » 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 3 et 9 semaines (Burns <i>et al.</i>, 1980).</p>
Toxicité subchronique	<p>CMENO la plus faible, par inhalation = 3 mg/m³, d'après une inflammation et une fibrose pulmonaires qui ont été observées après 13 semaines et qui ont persisté pendant toute la période de rétablissement chez des rats F344 mâles (quatre animaux par concentration) exposés à 0 ou 3 mg/m³ de cristobalite 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 13 semaines, avant de passer jusqu'à 8 mois sans être exposés (Johnston <i>et al.</i>, 2000).</p> <p>Autre CMENO, par inhalation = 5 mg/m³, d'après une augmentation du poids de la rate et une hausse de la réaction à la bactérie <i>E. coli</i> (c.-à-d. production de cellules formant des plaques dans la rate) chez des souris BALB/c femelles exposées à environ 5 mg/m³ de « Min-U-Sil 5 » 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 15 et 27 semaines (Burns <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>DMENO la plus faible, par voie intratrachéale = 5 µg/rat par semaine (environ 15 µg/kg p.c. par semaine), d'après l'inflammation pulmonaire (augmentation du nombre de leucocytes polymorphonucléaires et activation des macrophages alvéolaires) constatée aux deux doses avec les deux types de quartz chez des rats Sprague Dawley mâles (10 animaux par dose) exposés à des doses hebdomadaires de 5 ou 20 µg/rat de quartz alpha fraîchement moulu ou ancien pendant 12 semaines (Porter <i>et al.</i>, 2002).</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
Toxicité chronique	<p>CMENO la plus faible, par inhalation = 0,74 mg/m³, d'après une lipoïdoprotéinose, une fibrose multifocale (fibrose modérée chez 92 % des rats après 24 mois d'exposition à la silice), une infiltration cellulaire inflammatoire et une hyperplasie alvéolaire chez des rats F344 (50 rats mâles et femelles par concentration) exposés à 0 et 1 mg/m³ de quartz DQ12 (74 % de quartz alpha inhalable) 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 24 mois. Le taux de survie atteignait 40 % dans le groupe témoin et se situait entre 35 et 49 % dans les groupes exposés. Aucune différence statistique n'a été relevée dans les taux de survie entre les témoins et les groupes exposés. Selon les auteurs, les décès n'étaient pas liés à l'exposition (Muhle <i>et al.</i>, 1989, 1991).</p> <p>Autre CMENO, par inhalation = 2 mg/m³, d'après l'augmentation de la teneur en collagène et en élastine des poumons et une hyperplasie des cellules de type II chez des rats F344 mâles et femelles exposés à 0, 2, 10 et 20 mg/m³ de « Min-U-Sil 5 » 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 6 mois (Drew et Kutzman, 1984).</p> <p>Autre CMENO, par inhalation = 3 mg/m³, d'après une augmentation relative du poids des poumons, une inflammation pulmonaire chronique, une légère fibrose interstitielle et des changements dans les ganglions lymphatiques associés aux poumons chez des hamsters dorés de Syrie de souche Han:AURA (132 mâles et femelles par concentration) exposés à 0 ou 3 mg/m³ de quartz DQ12 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant une période allant jusqu'à 78 semaines (Muhle <i>et al.</i>, 1998).</p>
Toxicité pour le développement	Aucune donnée
Toxicité pour la reproduction	Aucune donnée
Toxicité pour le comportement/neurotoxicité	Aucune donnée
Humains	
Toxicité chronique	Une étude de cohorte a été réalisée sur 3 330 mineurs d'or américains (population blanche de sexe masculin) qui avaient subi une exposition

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>souterraine pendant 9 ans, en moyenne, au cours de la période allant de 1940 à 1965. Les cohortes ont été suivies jusqu'en 1990. La silicose a été diagnostiquée grâce aux certificats de décès ou à des radiographies de la poitrine effectuées au cours de deux études transversales menées en 1960 et en 1976. Les cohortes ont fait l'objet d'une catégorisation en cinq groupes principaux de professions afin de créer une matrice emploi-exposition. La matrice ainsi que les antécédents professionnels ont été utilisés pour estimer l'exposition individuelle. La teneur en silice de la poussière inhalable dans la mine était estimée à 13 %. L'exposition moyenne à la silice cristalline était de 0,05 mg/m³. Au total, 170 cas de silicose ont été recensés. Les auteurs ont relevé plusieurs limites concernant cette étude : 1) la limitation de la détection des cas de silicose à deux examens radiographiques et aux certificats de décès pourrait être à la source d'erreurs ; 2) la conversion de la numération des poussières en mesures gravimétriques (dans cette étude, 10 mpcf* = 0,1 mg/m³) pourrait ne pas être exacte en raison de l'estimation d'une teneur en silice des poussières inhalables se chiffrant à 13 %.</p> <p>CMEO (d'après la silicose) = 0,05 mg/m³ (Steenland et Brown, 1995a, 1995b).</p> <p>Une étude transversale chez des populations noires de mineurs d'or (âgés de plus de 37 ans) en Afrique du Sud a été menée pour mesurer la prévalence de la silicose et pour étudier la relation dose-réponse avec la poussière de silice. Les mineurs ont été recrutés pour l'étude et des radiographies de leur poitrine ont été prises lors de l'examen médical annuel de surveillance entre novembre 2000 et mars 2001. La silicose a été définie selon une profusion de 1/1 ou supérieure sur les radiographies, conformément à la classification de l'Organisation internationale du Travail. Vingt-deux groupes professionnels ont été pris en compte au moment de calculer l'exposition</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>cumulative à la poussière et à la silice. La durée moyenne d'un emploi était de 21,8 ans (fourchette comprise entre 6,3 et 34,5 ans). L'intensité moyenne de l'exposition à la poussière inhalable était de 0,37 mg/m³ (fourchette comprise entre 0 et 0,07 mg/m³) et de 0,053 mg/m³ (fourchette comprise entre 0 et 0,095 mg/m³) pour le quartz. Aucune donnée historique sur la poussière n'était disponible. Pour obtenir l'exposition cumulative, des hypothèses ont été avancées selon lesquelles les concentrations actuelles de poussières et des fractions de quartz étaient raisonnablement proches des concentrations moyennes des deux ou trois dernières décennies (hypothèses appuyées par d'autres données disponibles). La prévalence de la silicose parmi les mineurs noirs en fonction était comprise entre 18,3 et 19,9 % d'après la lecture des radiographies. La prévalence de la silicose augmentait significativement en fonction de la durée de l'emploi, soit de 1,6 % parmi les mineurs comptant moins de 15 ans d'ancienneté à 47 % parmi ceux comptant plus de 30 ans d'ancienneté ($p < 0,001$). En outre, elle augmentait parallèlement avec l'accroissement de l'exposition cumulative au quartz ($p < 0,001$).</p> <p>CMEO (d'après la silicose) = 0,053 mg/m³ (Churchyard <i>et al.</i>, 2004).</p> <p>Une étude sur un échantillon aléatoire issu de la population d'une communauté a été menée afin d'analyser la relation exposition-réponse pour la silicose parmi 134 hommes de plus de 40 ans vivant dans une ville minière du Colorado. Le groupe à l'étude comprenait d'anciens mineurs (100) et des personnes n'ayant jamais travaillé dans les mines (34 – utilisés comme groupe témoin interne pour évaluer le potentiel de diagnostic de la silicose par radiologie). Des radiographies postéro-antérieures de la poitrine des sujets ont été prises. Les sujets étaient considérés comme silicotiques lorsqu'une profusion radiologique moyenne de petites opacités $\geq 1/0$ était observée, conformément à la classification de l'Organisation internationale</p>

Paramètre	Dose ou concentration minimale avec effet/résultats
	<p>du Travail de 1980. L'exposition a été calculée à l'aide de trois indices d'exposition : 1) antécédents professionnels; 2) données gravimétriques sur l'exposition à la poussière; 3) données gravimétriques sur l'exposition à la silice. L'exposition moyenne à la silice était de 0,064 mg/m³ (fourchette comprise entre 0,026 et 0,195 mg/m³). La durée d'exposition était comprise entre moins de 20 ans et plus de 30 ans. La prévalence de la silicose, qui s'élevait à 32 %, a été observée en moyenne 36,1 ans après la première exposition à la silice. Le taux de prévalence de la silicose présente une forte corrélation positive avec l'exposition cumulative à la silice, l'exposition moyenne à la silice, la durée de l'exposition et le temps écoulé depuis la dernière exposition à la silice.</p> <p>CMEO (d'après la silicose) = 0,064 mg/m³ (Kreiss et Zhen, 1996).</p> <p>Autres études épidémiologiques ayant proposé une relation dose-réponse concernant la silicose : Davis <i>et al.</i>, 1983; Muir <i>et al.</i>, 1991; Graham <i>et al.</i>, 1991; Hnizdo et Sluis-Cremer, 1993; Ng et Chan, 1994; Rosenman <i>et al.</i>, 1996; Cherry <i>et al.</i>, 1998; Hughes <i>et al.</i>, 1998.</p>