CINQUIÈME RAPPORT SUR LA BIOSURVEILLANCE HUMAINE DES SUBSTANCES CHIMIQUES DE L'ENVIRONNEMENT AU CANADA

Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 5 (2016 à 2017)

Novembre 2019

Santé Canada Health Canada

Canada

CINQUIÈME RAPPORT SUR LA BIOSURVEILLANCE HUMAINE DES SUBSTANCES CHIMIQUES DE L'ENVIRONNEMENT AU CANADA

Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 5 (2016 à 2017)

Novembre 2019

Santé Canada est le ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Santé Canada s'est engagé à améliorer la vie de tous les Canadiens et à faire du Canada l'un des pays où les gens sont le plus en santé au monde, comme en témoignent la longévité, les habitudes de vie et l'utilisation efficace du système public de soins de santé.

Publication autorisée par la ministre de la Santé.

Cinquième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada
est disponible sur l'Internet à l'adresse suivante :
canada.ca/biosurveillance

Also available in English under the title:
Fifth Report on Human Biomonitoring of Environmental Chemicals in Canada

La présente publication est disponible sur demande sous d'autres formes.

Coordonnées :
Publications
Santé Canada
IA 0900C2
Ottawa (Ontario) K1A 0K9
Tél. : 613-957-2991
Sans frais : 1-866-225-0709
Téléc. : 613-941-5366
TTY : 1-800-267-1245 (Santé Canada)
Courriel : hc.biomonitoring-biosurveillance.sc@canada.ca

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de la Santé, 2019

La présente publication peut être reproduite sans autorisation dans la mesure où la source est indiquée en entier.

SC Pub. : 190404
Cat. : H126-5F-PDF
ISBN : 2562-9379

Remerciements

La rédaction de ce document a été rendue possible grâce aux efforts du personnel du Programme de biosurveillance nationale de Santé Canada : Annie St-Amand (Chef de section), Jeff Willey (Responsable du rapport), Kate Werry (Coordonnatrice du rapport), Sarah Faure, Subramanian Karthikeyan, Pascale Lyonnais-Gagnon, Christine MacKinnon-Roy, Tyler Pollock, Julie Yome. Avec l'aide de : Andrew Belknap, Kathy Nguyen, Eric Vaillancourt.

Le développement et la mise en œuvre du volet de la biosurveillance de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé ont été possible grâce à la grande contribution des divers programmes et des employés de Santé Canada et de Statistique Canada. Un grand merci très spécial aux participants de l'Enquête sans qui cette étude n'aurait pu être possible.

TABLE DES MATIÈRES

1 INTRODUCTION 1

2 OBJECTIFS 4

3 CONCEPTION DE L'ENQUÊTE 5

3.1 Population cible 5

3.2 Taille et répartition de l'échantillon 6

3.3 Stratégie d'échantillonnage 6

3.3.1 Échantillonnage des sites de collecte 6

3.3.2 Échantillonnage des logements et des participants 7

3.4 Sélection des substances chimiques de l'environnement 7

3.5 Considérations éthiques 12

4 TRAVAIL SUR LE TERRAIN 14

5 ANALYSES DE LABORATOIRE 18

5.1 Métaux et éléments traces 18

5.1.1 Analyses de sang 18

5.1.2 Analyses d'urine 19

5.2 Substances provenant de produits de soins personnels et de produits de consommation 20

5.2.1 Bisphénol A 20

5.2.2 Parabènes 20

5.3 Cotinine 21

5.4 Acrylamide 21

5.5 Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques 21

5.6 Pesticides 22

5.6.1 Éthylène bisdithiocarbamates 22

5.6.2 *ortho*-Phénylphénol 22

5.6.3 Pesticides organophosphorés 22

5.6.4 Pyréthroïdes 23

5.7 Plastifiants 24

5.7.1 Phtalates 24

5.7.2 Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) et trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT) 24

5.7.3 Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB) et acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (*cis*-CHDA) 25

5.8 Composés organiques volatils 25

5.9 Créatinine 26

6 ANALYSES DES DONNÉES STATISTIQUES 28

7 CONSIDÉRATIONS POUR L'INTERPRÉTATION DES DONNÉES DE BIOSURVEILLANCE 31

8 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX MÉTAUX ET AUX ÉLÉMENTS TRACES 34

8.1 Plomb 34
8.2 Arsenic 42
8.3 Bore 71
8.4 Cadmium 75
8.5 Chrome 84
8.6 Mercure 88
8.7 Sélénium 100

9 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX SUBSTANCES PROVENANT DE PRODUITS DE SOINS PERSONNELS ET DE PRODUITS DE CONSOMMATION 106

9.1 Bisphénol A 106
9.2 Parabènes 115

10 SOMMAIRE ET RÉSULTATS LIÉS À LA NICOTINE 130

10.1 Nicotine 130

11 SOMMAIRE ET RÉSULTATS LIÉS À L'ACRYLAMIDE 142

11.1 Acrylamide 142

12 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX SUBSTANCES PERFLUOROALKYLIQUES ET POLYFLUOROALKYLIQUES 149

12.1 Substances perfluoroalkyliques et polyfluoroalkyliques 149

13 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX PESTICIDES 174

13.1 Pesticides organophosphorés 174
13.2 Pyréthroïdes 206
13.3 Éthylène bisdithiocarbamates 226
13.4 *ortho*-Phénylphénol 231

14 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX PLASTIFIANTS 238

14.1 Phtalates 238
14.2 Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) 302
14.3 Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB) 316
14.4 Trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT) 322

15 SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILES 331

15.1 Benzène 331
15.2 Tétrachlorure de carbone 337
15.3 1,4-Dichlorobenzène 342
15.4 2,5-Diméthylfurane 348
15.5 Éthylbenzène 352
15.6 Isopropylbenzène 356
15.7 Méthyl isobutyl cétone 360

15.8 Nitrobenzène 364
15.9 Styrène 368
15.10 1,1,1,2-Tétrachloroéthane 372
15.11 Tétrachloroéthylène 375
15.12 Tétrahydrofurane 380
15.13 Toluène 383
15.14 Trichloroéthylène 388
15.15 Trihalométhanes 392
15.16 Xylènes 400
ANNEXE A Limites de détection 407
ANNEXE B Facteurs de conversion 412
ANNEXE C Créatinine 417
ANNEXE D Biosurveillance des métaux et des éléments traces dans les cheveux 422

1 INTRODUCTION

Les tableaux qui suivent présentent des données à l'échelle nationale sur les concentrations de substances chimiques de l'environnement de la population canadienne. Les données ont été recueillies dans le cadre de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), une enquête permanente menée à l'échelle nationale et portant sur les mesures directes de la santé. Statistique Canada, en partenariat avec Santé Canada et l'Agence de la santé publique du Canada, a lancé l'ECMS en 2007 pour recueillir des données sur la santé et le bien-être ainsi que des échantillons biologiques auprès d'un groupe représentatif de l'ensemble de la population canadienne. Les échantillons biologiques ont été analysés en vue d'obtenir des indicateurs de l'état de santé, de l'état nutritionnel et de maladies chroniques et infectieuses de même que des données sur la concentration de substances chimiques de l'environnement.

Le volet de l'ECMS sur la biosurveillance mesure la concentration de nombreuses substances chimiques de l'environnement ou de leurs métabolites dans le sang et l'urine des participants. Ces concentrations ont également été mesurées dans les cheveux d'un sous-groupe de participants du cycle 5. Une substance chimique de l'environnement se définit comme étant une substance chimique d'origine anthropique ou naturelle, qui est présente dans l'environnement et à laquelle les humains peuvent être exposés dans différents milieux, notamment l'air, l'eau, les aliments, le sol, la poussière et les produits de consommation.

Les données des cycles précédents ont été publiées dans quatre rapports de Santé Canada, le plus récent étant le *Quatrième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada*, paru en août 2017 (Santé Canada, 2017). Au cours des quatre premiers cycles, des données ont été recueillies sur la présence de 164 substances chimiques de l'environnement dans les échantillons individuels.

Les données du cycle 5 ont été recueillies entre janvier 2016 et décembre 2017 auprès de quelque 5 800 Canadiennes et Canadiens âgés de 3 à 79 ans, dans 16 sites répartis dans tout le Canada. Le cycle 5 portait sur 99 substances chimiques de l'environnement, dont 64 avaient déjà été mesurées lors des cycles précédents.

Le tableau 1.1 présente un résumé des substances chimiques de l'environnement mesurées dans le sang ou l'urine des participants lors des cinq premiers cycles de l'ECMS.

Tableau 1.1

Résumé des groupes de substances chimiques mesurées entre 2007 et 2017 dans le sang ou l'urine des participants à l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé

Groupe de substances chimiques	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Ignifugeants	■				
Organochlorés	■				
Diphényles polychlorés	■				
Chlorophénols	■	■			
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques	■	■			■
Plastifiants	■	■			■
Hydrocarbures aromatiques polycycliques		■	■	■	
Acrylamide			■	■	■
Composés organiques volatils			■	■	■
Métaux et éléments traces	■	■	■	■	■
Substances provenant de produits de soins personnels et de produits de consommation	■	■	■	■	■
Nicotine	■	■	■	■	■
Pesticides	■	■	■	■	■

La collecte de données du cycle 6 de l'ECMS a débuté en janvier 2018 et se terminera fin 2019. La planification des cycles futurs est en cours.

Ce rapport présente une description générale de la conception et de la conduite de l'ECMS, avec un accent particulier sur le volet de biosurveillance. Ces sections sont suivies de sommaires descriptifs de chaque substance chimique présentant l'identité de la substance chimique, ses utilisations courantes, sa présence dans l'environnement, les sources potentielles d'exposition pour la population humaine, sa toxicocinétique et ses effets sur la santé, son statut réglementaire au Canada ainsi que les données canadiennes de biosurveillance existantes.

Des tableaux de données propres à chaque substance chimique, classés par groupe d'âge et par sexe, sont présentés après le texte correspondant et donnent des statistiques descriptives sur la répartition des concentrations dans le sang ou l'urine de la population échantillonnée. Les tableaux portant sur les substances chimiques mesurées lors des cycles précédents présentent les données de tous les cycles afin d'en faciliter la comparaison. Les données sur les substances chimiques mesurées dans les cheveux figurent à l'annexe D. Les données sur les substances chimiques mesurées uniquement au cours des cycles précédents figurent dans les rapports antérieurs (Santé Canada, 2010; Santé Canada, 2013; Santé Canada, 2015; Santé Canada, 2017). Il est possible de télécharger les tableaux au format XLS depuis le portail du Gouvernement ouvert du Canada.

RÉFÉRENCES

Santé Canada (2010). Rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 1 (2007 à 2009). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er septembre 2011].

Santé Canada (2013). Deuxième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 2 (2009 à 2011). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 30 mai 2013].

Santé Canada (2015). Troisième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 3 (2012 à 2013). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 10 juin 2016].

Santé Canada (2017). Quatrième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 4 (2014 à 2015). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 octobre 2018].

2 OBJECTIFS

Le but premier du volet de biosurveillance de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) est de fournir des données de biosurveillance humaine dont se serviront les scientifiques et les responsables de la santé et de l'environnement pour évaluer l'exposition aux substances chimiques de l'environnement et élaborer des politiques visant à réduire l'exposition aux substances chimiques toxiques de la population canadienne afin de protéger sa santé.

Les données de biosurveillance de l'ECMS serviront à des fins précises, notamment à :

- déterminer les concentrations de référence des substances chimiques présentes dans la population canadienne pour pouvoir les comparer à celles de certaines sous-populations du Canada et à celles de populations d'autres pays;
- déterminer les concentrations de référence des substances chimiques présentes dans la population canadienne pour en suivre l'évolution dans le temps;
- recueillir des données pour établir des priorités, et adopter des mesures visant à protéger la santé de la population canadienne et à réduire son exposition aux substances chimiques de l'environnement;
- évaluer l'efficacité des mesures de gestion des risques pour la santé et l'environnement mises en place pour réduire l'exposition à certaines substances chimiques et les risques pour la santé qui en découlent;
- appuyer la recherche future sur les liens possibles entre l'exposition à certaines substances chimiques et la survenue de certains effets sur la santé;
- collaborer aux programmes internationaux de surveillance, comme la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants.

CONCEPTION DE L'ENQUÊTE 3

L'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) est une enquête transversale visant à combler les importantes lacunes et limites de l'information en matière de santé actuellement disponible au Canada. Son objectif principal est de recueillir des données de référence à l'échelle nationale sur des indicateurs clés de l'état de santé de la population canadienne, notamment ceux concernant l'exposition aux substances chimiques de l'environnement. Cette information est importante pour comprendre les facteurs de risque d'exposition, dégager les nouvelles tendances relatives aux facteurs de risque et aux expositions, et faire progresser la surveillance de la santé et la recherche dans ce domaine au Canada. La raison d'être de l'ECMS, la conception de l'enquête, la stratégie d'échantillonnage, et les aspects opérationnels et logistiques du centre d'examen mobile (CEM) pour le cycle 5 ont déjà été abordés en détail (Beck et coll., 2018; Statistique Canada, 2019).

3.1 POPULATION CIBLE

Le cycle 5 de l'ECMS vise les personnes âgées de 3 à 79 ans vivant dans l'une des dix provinces canadiennes. Les groupes suivants sont exclus de l'enquête : les personnes vivant dans les trois territoires ou dans les réserves, et tout autre peuplement autochtone des provinces; les membres à temps plein des Forces canadiennes; et les personnes vivant en établissement ou dans certaines régions éloignées. En tout, les personnes exclues représentent environ 3 % de la population cible.

L'ECMS ne fournit pas de données représentatives de la totalité de la population canadienne; toutefois, des enquêtes et des projets de recherche menés en partenariat avec Santé Canada portent directement sur certaines des sous-populations exclues.

L'Initiative de biosurveillance des Premières nations (IBPN), une enquête menée par l'Assemblée des Premières Nations (APN) et Santé Canada, vise à établir les données de biosurveillance de référence pour les membres des Premières Nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Entre 2009 et 2011, l'IBPN a mesuré les concentrations de 97 substances chimiques de l'environnement dans des échantillons de sang et d'urine prélevés chez 503 participants de 13 communautés des Premières Nations du Canada. Le rapport complet a été publié par l'Assemblée des Premières Nations.

De plus, nombre d'études de biosurveillance ont été réalisées dans le Nord canadien dans le cadre du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord (PLCN). Sous la gouverne de divers ministères fédéraux et d'organismes provinciaux, territoriaux et autochtones, le PLCN a été créé en 1991 en réponse aux préoccupations concernant l'exposition humaine aux contaminants présents dans le régime alimentaire traditionnel des peuples autochtones du Nord. Le PLCN fournit une aide financière qui permet la conduite de nombreuses études distinctes dans diverses régions du Nord, dont les Territoires du Nord-Ouest, le Nunavut et le Nunavik (Nord du Québec). Les rapports de l'évaluation des contaminants dans l'Arctique canadien et quantité d'articles scientifiques offrent plus d'information ainsi qu'un résumé des résultats de ces études.

3.2 TAILLE ET RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON

Afin d'atteindre l'objectif consistant à obtenir des estimations fiables à l'échelle nationale, par groupe d'âge et par sexe, l'échantillon du cycle 5 de l'ECMS devait comprendre au moins 5 700 participants sur la période de deux ans. Les participants étaient répartis selon le groupe d'âge (3 à 5 ans; 6 à 11 ans; 12 à 19 ans; 20 à 39 ans; 40 à 59 ans; 60 à 79 ans) et le sexe (à l'exception du groupe des 3 à 5 ans), pour un total de 11 groupes. L'enquête n'était pas conçue pour fournir des estimations selon le sexe chez les 3 à 5 ans.

3.3 STRATÉGIE D'ÉCHANTILLONNAGE

Une stratégie d'échantillonnage à plusieurs degrés a permis de satisfaire aux exigences de l'ECMS.

3.3.1 Échantillonnage des sites de collecte

Les participants à l'ECMS devaient être en mesure de se présenter à un CEM dans un délai raisonnable. Pour le cycle 5, les données géographiques du recensement ont servi à créer 379 sites de collecte dans l'ensemble du pays. La zone géographique de tout site devait compter au moins 10 000 habitants et les participants ne devaient pas parcourir plus de 50 km dans les régions urbaines ou 75 km dans les régions rurales pour s'y rendre. Les régions ne répondant pas à ces critères ont été exclues.

Même si l'utilisation d'un plus grand nombre de sites de collecte avec peu de participants aurait permis d'obtenir des estimations plus précises, il a fallu limiter ce nombre à 16 en raison des contraintes logistiques et budgétaires inhérentes aux CEM. Les 16 sites de collecte ont été choisis à l'intérieur des cinq régions correspondant aux limites régionales types de Statistique Canada (provinces de l'Atlantique, Québec, Ontario, Prairies et Colombie-Britannique), le nombre de sites dans chaque région étant proportionnel à la taille de la population. Bien qu'il n'y en ait pas dans toutes les provinces, les sites de collecte de l'ECMS ont été choisis de manière à représenter la population canadienne dans les dix provinces, en incluant des régions plus et moins densément peuplées. Le tableau 3.3.1.1 présente les sites de collecte sélectionnés pour le cycle 5 de l'ECMS.

Tableau 3.3.1.1
Sites de collecte pour le cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé

Atlantique	Québec	Ontario	Prairies	Colombie-Britannique
• Montague, Î.-P.-É. • Saint John, N.-B.	• Centre de Montréal • Rimouski • Sherbrooke • Ouest de Longueuil/ Boucherville	• Brampton • Cambridge • Petawawa/Pembroke • Peterborough • Pickering/Ajax • Ouest de Toronto	• Sud de Calgary, Alb. • Humboldt, Sask.	• Coquitlam • Trail

3.3.2 Échantillonnage des logements et des participants

Pour chacun des sites, les données provenant de la plus récente base de sondage pour les enquêtes auprès des ménages ainsi que les données les plus récentes provenant d'autres sources administratives ont servi à sélectionner les logements et à connaître la date de naissance des membres du ménage. Les logements pour lesquels la composition du ménage était connue au moment de la sélection de l'échantillon ont été stratifiés en fonction de l'âge des membres du ménage au moment de l'enquête, les six strates d'âge correspondant aux groupes d'âge du cycle 5 de l'ECMS (3 à 5 ans; 6 à 11 ans; 12 à 19 ans; 20 à 39 ans; 40 à 59 ans et 60 à 79 ans). Un échantillon aléatoire simple de logements a été sélectionné dans chaque strate, pour chacun des sites. Les occupants de ces logements ont ensuite été contactés afin d'établir la liste des membres actuels du ménage, qui a ensuite servi à sélectionner les participants à l'enquête. Selon la composition du ménage, une à deux personnes ont été sélectionnées par logement.

3.4 SÉLECTION DES SUBSTANCES CHIMIQUES DE L'ENVIRONNEMENT

Une série de consultations officielles et non officielles ont été menées auprès d'intervenants spécialisés dans la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement ou s'y intéressant pour dresser la liste des substances chimiques de l'environnement mesurées lors du cycle 5 de l'ECMS. Les participants clés comprenaient plusieurs directions et programmes internes de Santé Canada ainsi que divers groupes externes, y compris d'autres ministères fédéraux, provinciaux et territoriaux de la santé et de l'environnement, des groupes industriels, des organismes non gouvernementaux œuvrant dans les domaines de la santé et de l'environnement, et des universitaires.

Les critères présentés ci-dessous ont servi d'orientation générale pour déterminer les substances chimiques de l'environnement à considérer pour l'ECMS ainsi que pour choisir celles d'entre elles qui devront être incluses dans l'enquête :

- La gravité des effets connus ou présumés de la substance sur la santé.
- La nécessité d'adopter des mesures de santé publique à l'égard de la substance.
- Le degré de préoccupation du public au sujet des expositions à la substance et de ses effets possibles sur la santé.
- L'existence de données probantes sur l'exposition de la population canadienne à la substance.
- La faisabilité de la collecte de spécimens biologiques dans le cadre d'une enquête nationale et le fardeau qui en résulte pour les participants à l'enquête.
- La disponibilité et l'efficacité des méthodes d'analyse de laboratoire.
- Les coûts d'exécution des analyses.
- L'adéquation entre les substances chimiques sélectionnées et celles visées par d'autres enquêtes et études nationales et internationales.
- Les lacunes connues dans les données.
- Les engagements pris en vertu de traités, conventions et accords nationaux et internationaux.
- L'élaboration et la mise en œuvre actuelles et prévues de politiques en matière de santé.
- Le volume des échantillons biologiques provenant de l'enquête.

Le tableau 3.4.1 présente la liste complète des substances chimiques mesurées dans le sang ou l'urine des participants du cycle 5 de l'ECMS. Le présent rapport présente également des données pour quatre substances chimiques liées aux pesticides organophosphorés, à savoir le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, l'acide dicarboxylique de malathion, l'acéphate et le métamidophos. Bien que ces substances chimiques n'aient pas été mesurées lors du cycle 5, le rapport présente de nouvelles données à leur sujet provenant du cycle 3. Le présent rapport présente également des données nouvellement disponibles sur les parabènes provenant du cycle 3. Ces données ne pouvaient pas figurer dans les rapports précédents en raison de délais dans les analyses de laboratoire.

La concentration des métaux et éléments traces a également été mesurée dans les cheveux pour un sous-groupe de participants du cycle 5. L'annexe D présente la liste exhaustive des analytes mesurés dans les cheveux.

Tableau 3.4.1

Substances chimiques mesurées dans le sang ou l'urine des participants du cycle 5 (2016 à 2017[a]) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (nouvelles substances chimiques et substances déjà analysées au cours des cycles précédents)

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Métaux et éléments traces[b]					
Plomb	■	■	■	■	■
Bore					■
Cadmium	■	■	■	■	■
Chrome (VI)[c]					■
Sélénium	■	■			■
Arsenic (différentes espèces)					
Espèces inorganiques de l'arsenic et ses dérivés		■	■	■	■
Arsénite		■	■	■	■
Arsénate		■	■	■	■
Acide monométhylarsonique (MMA)		■	■	■	■
Acide diméthylarsinique (DMA)		■	■	■	■
Arsénocholine et arsénobétaïne		■	■	■	■
Mercure					
Mercure (total)	■	■	■	■	■
Méthylmercure			■	■	■
Mercure (inorganique)	■		■	■	■
Substances provenant de produits de soins personnels et de produits de consommation					
Bisphénol A (BPA)	■	■	■	■	■
Parabènes					
Méthylparabène			■ [d]	■	■
Éthylparabène			■ [d]	■	■
Propylparabène			■ [d]	■	■
Butylparabène			■ [d]	■	■
Nicotine					
Cotinine	■	■	■	■	■
Acrylamide					
Adduit de l'acrylamide à l'hémoglobine			■	■	■
Adduit de la glycidamide à l'hémoglobine			■	■	■
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques					
Acide perfluorobutanoïque (PFBA)		■			■
Sulfonate de perfluorobutane (PFBS)		■			■
Acide perfluorohexanoïque (PFHxA)		■			■
Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS)	■	■			■
Acide perfluorooctanoïque (PFOA)	■	■			■
Sulfonate de perfluorooctane (PFOS)	■	■			■
Acide perfluorononanoïque (PFNA)		■			■
Acide perfluorodécanoïque (PFDA)		■			■
Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA)		■			■

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Pesticides					
Pesticides organophosphorés					
Diméthylphosphate (DMP)	■	■			■
Diméthylthiophosphate (DMTP)	■	■			■
Diméthyldithiophosphate (DMDTP)	■	■			■
Diéthylphosphate (DEP)	■	■			■
Diéthylthiophosphate (DETP)	■	■			■
Diéthyldithiophosphate (DEDTP)	■	■			■
3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCPy)			■ [d]	■	
Acide dicarboxylique de malathion (DCA)			■ [d]	■	
Acéphate			■ [d]		
Métamidophos			■ [d]		
Éthylène bisdithiocarbamates					
Éthylène thiourée (ETU)					■
ortho-Phénylphénol (OPP)					
OPP-glucuronide					■
OPP-sulfate					■
Pyréthroïdes					
Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA)	■	■			■
Acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA)	■	■			■
Acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA)	■	■			■
Acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA)	■	■			■
Acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA)	■	■			■
Plastifiants					
Phtalate de monométhyle (MMP)	■	■			■
Phtalate de monoéthyle (MEP)	■	■			■
Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP)	■	■			■
Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP)	■	■			■
Phtalate de monoisobutyle (MiBP)		■			■
Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP)					■
Phtalate de monocyclohexyle (MCHP)	■	■			■
Phtalate de monobenzyle (MBzP)	■	■			■
Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP)					■
Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP)	■	■			■
Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle) hydroxy (MECPP)					■
Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP)	■	■			■
Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP)	■	■			■
Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP)					■
Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP)	■	■			■

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP)					■
Phtalate de monoisononyle (MiNP)	■	■			■
Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP)					■
Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP)					■
Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP)					■
Phtalate de monoisodécyle (MiDP)					■
Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP)					■
Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP)					■
Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH)					
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH)					■
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH)					■
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH)					■
Ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH)					■
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH)					■
Acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (CHDA)					■
Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB)					
2,2,4-Triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD)					■
Acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV)					■
Trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT)					
Trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM)					■
Trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM)					■
Trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM)					■
Composés organiques volatils					
Benzène			■	■	■
Tétrachlorure de carbone					■
1,4-Dichlorobenzène					■
2,5-Diméthylfurane					■
Éthylbenzène			■	■	■
Isopropylbenzène					■
Méthyl isobutyl cétone					■
Nitrobenzène					■
Styrène			■	■	■
1,1,1,2-Tétrachloroéthane					■
Tétrachloroéthylène			■	■	■
Tétrahydrofurane					■
Toluène			■	■	■
Trichloroéthylène			■	■	■

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Trihalométhanes					
Bromodichlorométhane			■	■	■
Dibromochlorométhane			■	■	■
Tribromométhane (bromoforme)			■	■	■
Trichlorométhane (chloroforme)			■	■	■
Xylènes					
m-Xylène et *p*-xylène			■	■	■
o-Xylène			■	■	■

a Le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, l'acide dicarboxylique de malathion, l'acéphate et le métamidophos n'ont pas été mesurés dans le cycle 5, mais de nouvelles données sur ces substances chimiques, provenant du cycle 3, sont présentées dans le présent rapport.

b La concentration des métaux et éléments traces a également été mesurée dans les cheveux pour un sous-groupe de participants du cycle 5. L'annexe D présente la liste exhaustive des analytes mesurés dans les cheveux.

c Le chrome (VI) a été mesuré de façon indirecte sous forme de chrome total dans les globules rouges.

d Le présent rapport présente de nouvelles données provenant du cycle 3 (2012 à 2013) qui n'étaient pas disponibles au moment de la publication des rapports précédents.

En raison du coût élevé des analyses de laboratoire, certaines substances chimiques de l'environnement n'ont pas été mesurées chez tous les participants du cycle 5 de l'ECMS. Un sous-échantillon de 2 500 participants âgés de 3 à 79 ans a été choisi pour mesurer la plupart des substances chimiques de l'environnement, à l'exception du plomb, du cadmium, du mercure total et du sélénium dans le sang, et de la cotinine dans l'urine, dont la concentration a été mesurée chez tous les participants. La concentration de méthylmercure a été mesurée chez les participants âgés de 3 à 19 ans, et celle des composés organiques volatils chez 2 500 participants âgés de 12 à 79 ans. La concentration des métaux et des éléments traces dans les cheveux a été mesurée chez 2 000 participants âgés de 20 à 59 ans. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5* (Statistique Canada, 2019) et la *Documentation sur l'échantillonnage de l'ECMS — cycle 5* (Beck et coll., 2018) abordent plus en détail le sous-échantillonnage pour la mesure des substances chimiques de l'environnement. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 3* (Statistique Canada, 2015) et la *Documentation sur l'échantillonnage de l'ECMS — cycle 3* (Labrecque et Quigley, 2014) abordent plus en détail le sous-échantillonnage pour la mesure des substances chimiques de l'environnement du cycle 3 pour lesquelles de nouvelles données sont présentées dans le présent rapport.

Tableau 3.4.2
Substances chimiques de l'environnement et groupes de substances chimiques mesurés par groupe d'âge

Mesure	Matrice	Taille de l'échantillon cible	Âge (ans)					
			3 à 5	6 à 11	12 à 19	20 à 39	40 à 59	60 à 79
Métaux et éléments traces	Sang	5 700	■	■	■	■	■	■
Métaux et éléments traces	Cheveux	2 000	—	—	—	■	■	—
Arsenic	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Cadmium et bore	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Chrome (VI)[a]	Globules rouges	2 500	■	■	■	■	■	■
Méthylmercure et mercure inorganique	Sang	2 500	■	■	■	—	—	—
Bisphénol A (BPA)	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Parabènes	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Cotinine	Urine	5 700	■	■	■	■	■	■
Acrylamide	Sang	2 500	■	■	■	■	■	■
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques	Plasma	2 500	■	■	■	■	■	■
Pesticides organophosphorés	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Pyréthroïdes	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Éthylène thiourée (ETU)	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
ortho-Phénylphénol (OPP)	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Phtalates	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) et trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT)	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB)	Urine	2 500	■	■	■	■	■	■
Composés organiques volatils	Sang	2 500	—	—	■	■	■	■

a Le chrome (VI) a été mesuré de façon indirecte sous forme de chrome total dans les globules rouges.

3.5 CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

Les renseignements personnels recueillis dans le cadre de l'ECMS sont protégés en vertu de la *Loi sur la statistique* du Canada (Canada, 1970-71-72). En vertu de cette loi, Statistique Canada doit protéger l'information que lui transmet la population du Canada. Par conséquent, Statistique Canada a mis en place un ensemble exhaustif de politiques, de procédures et de pratiques — incluant des mesures d'ordre physique, organisationnel et technologique — pour protéger les renseignements confidentiels contre la perte, le vol, la divulgation, la reproduction, l'utilisation ou l'accès non autorisé. Les mesures prises par Statistique Canada pour protéger les renseignements recueillis dans le cadre de l'ECMS ont été décrites précédemment (Day et coll., 2007).

Le Comité d'éthique de la recherche de Santé Canada et de l'Agence de la santé publique du Canada a attesté que toutes les composantes de l'ECMS étaient conformes à l'éthique. Les participants âgés de 14 ans et plus ont donné leur consentement éclairé par écrit pour le volet clinique de l'ECMS. Pour les enfants plus jeunes, un parent ou un tuteur légal a formulé son consentement par écrit et les enfants âgés de 6 à 13 ans ont donné leur assentiment. La participation à l'ECMS était volontaire et les participants pouvaient en tout temps refuser de participer à n'importe quelle partie de l'enquête.

Une stratégie a été élaborée pour communiquer les résultats aux participants à l'enquête, conformément aux conseils et avis des experts du Comité consultatif des laboratoires et du Comité consultatif des médecins de l'ECMS, de l'Institut national de santé publique du Québec (le laboratoire de référence en partie responsable des analyses de substances chimiques de l'environnement) et du Comité d'éthique de la recherche de Santé Canada (Day et coll., 2007). En ce qui a trait aux substances chimiques de l'environnement, seuls les résultats pour le cadmium, le plomb et le mercure ont été communiqués systématiquement à tous les participants. Les participants pouvaient cependant obtenir tous leurs autres résultats d'analyse en soumettant une demande à Statistique Canada. Haines et coll. (2011) fournissent plus de renseignements sur les comptes rendus aux participants, y compris les défis éthiques rencontrés.

RÉFÉRENCES

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 29 juillet 2013].

Beck, K., Giroux, S., and Tremblay, M. (2018). Documentation du plan d'échantillonnage du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Document interne, Statistique Canada.

Canada (1970-71-72). *Loi sur la statistique*. ch. 15, art. 1. [consulté le 7 août 2012].

Day, B., Langlois, R., Tremblay, M., et Knoppers, B. (2007). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : aperçu de la stratégie d'échantillonnage. Rapports sur la santé nº 18 (supplément, numéro spécial), 31–35.

Haines, D.A., Arbuckle, T.E., Lye, E., Legrand, M., Fisher, M., Langlois, R., et Fraser, W. (2011). Reporting results of human biomonitoring of environmental chemicals to study participants: A comparison of approaches followed in two Canadian studies. Journal of Epidemiology and Community Health, 65(3), 191–198.

Labrecque F., et Quigley, A. (2014). Documentation du plan d'échantillonnage du cycle 3 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Document interne, Division des méthodes d'enquêtes auprès des ménages, Statistique Canada.

Statistique Canada (2015). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 3. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Statistique Canada (2019). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

TRAVAIL SUR LE TERRAIN 4

Pour le cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), le travail sur le terrain s'est échelonné sur une période de deux ans, de janvier 2016 à décembre 2017. La collecte des données s'est faite de façon séquentielle dans 16 sites répartis dans l'ensemble du Canada. L'ordre de collecte dans les sites a été établi de manière à tenir compte des fluctuations saisonnières de chaque région et de l'effet temporel, sous réserve des contraintes opérationnelles et logistiques.

Statistique Canada a envoyé par la poste une lettre d'avis et une brochure aux ménages sélectionnés conformément aux critères détaillés dans la section « Échantillonnage des logements et des participants ». Le courrier informait les participants potentiels qu'ils allaient être contactés en vue de la collecte de données dans le cadre de l'enquête.

Les données de chaque personne consentante ont été recueillies lors d'une entrevue à domicile assistée par ordinateur ainsi que lors d'une visite au centre d'examen mobile (CEM) pour les mesures physiques et la collecte d'échantillons biologiques. L'équipe sur le terrain était composée des intervieweurs et du personnel des CEM de l'ECMS, y compris de professionnels de la santé dûment formés pour réaliser les tests de mesures physiques (Statistique Canada, 2019).

Les participants ont d'abord répondu à un questionnaire que l'intervieweur leur a présenté à domicile. À l'aide d'une application informatique, l'intervieweur a ensuite sélectionné au hasard un ou deux participants et a mené avec chacun une entrevue sur la santé d'une durée de 45 à 60 minutes (Statistique Canada, 2019). Cette entrevue avait pour but de recueillir des données démographiques et socioéconomiques, notamment des renseignements sur le mode de vie, les antécédents médicaux, l'état de santé actuel, le tabagisme et l'utilisation de la cigarette électronique, et environnement local. Les participants ont également été avertis que Statistique Canada fera un lien entre les renseignements recueillis lors de l'entrevue et les données fiscales de tous les occupants. Les participants devaient se rendre au CEM dans un délai d'environ deux semaines après la visite à domicile. Chaque CEM consistait en trois remorques reliées par des passerelles encloisonnées : une remorque servait de réception et contenait une aire d'administration et une salle d'examen; une seconde renfermait un laboratoire, une zone de phlébotomie (prise de sang) et des salles d'examen; et une troisième contenait des salles d'examen supplémentaires. Tous les CEM étaient ouverts pendant 5 à 6 semaines pour permettre la réalisation d'environ 350 visites (Statistique Canada, 2019). Chaque visite au CEM durait en moyenne 2,5 heures. Les enfants de moins de 14 ans étaient accompagnés d'un parent ou de leur tuteur légal. Afin d'optimiser le taux de réponse à l'enquête, les participants qui ne pouvaient ou qui ne souhaitaient pas se rendre au CEM avaient la possibilité de recevoir une visite à domicile du personnel de l'ECMS pour effectuer certaines mesures physiques et collecter les échantillons biologiques; en tout, sept visites à domicile ont été effectuées dans le cadre du cycle 5 (Statistique Canada, 2019).

À leur arrivée au CEM, les participants devaient signer le formulaire de consentement ou d'assentiment avant le début des tests et, dans la plupart des cas, fournir immédiatement un échantillon d'urine. Pour des

questions de logistique, des échantillons ponctuels d'urine ont été recueillis plutôt que des échantillons sur une période de 24 heures. Ces échantillons ont été recueillis en début de miction, alors qu'ils avaient été recueillis au milieu de la miction au cours du cycle 1. Les participants avaient reçu des directives leur demandant de s'abstenir d'uriner dans les deux heures précédant leur visite au CEM. Les échantillons d'urine ont été recueillis dans des contenants de 120 mL.

Des professionnels de la santé qualifiés ont prélevé des échantillons de cheveux et mesuré divers paramètres physiques, notamment la taille, le poids, la tension artérielle et la condition physique. Les participants ont dû répondre à une série de questions de sélection visant à déterminer, sur la base de critères d'exclusion préétablis, s'ils étaient aptes à subir les différents tests, y compris une phlébotomie et un prélèvement de cheveux (Statistique Canada, 2019). Les cheveux devaient mesurer au moins 2 cm et environ 100 mèches de cheveux non coupés ont été prélevées à l'arrière du crâne. Des phlébotomistes agréés ont effectué les prélèvements sanguins, dont le volume maximum dépendait de l'âge du participant et de son consentement éventuel à la conservation des échantillons. Pour les participants ayant et n'ayant pas donné leur consentement à la conservation des échantillons, les volumes approximatifs prélevés étaient respectivement les suivants : 25,5 mL et 22,5 mL pour ceux âgés de 3 à 5 ans; 40,0 mL et 34,0 mL pour ceux âgés de 6 à 11 ans; 59,0 mL et 39,0 mL pour ceux âgés de 12 à 13 ans; 77,0 mL et 49,0 mL pour ceux âgés de 14 à 19 ans; et 83,0 mL et 53,0 mL pour ceux âgés de 20 à 79 ans.

Pour garantir la qualité des données et en normaliser la collecte, des procédures normalisées d'exploitation ont été élaborées pour le prélèvement des échantillons de sang, d'urine et de cheveux, leur traitement, leur aliquotage et leur expédition. Tous les échantillons de sang et d'urine prélevés aux CEM ont été traités et aliquotés sur place. Les échantillons de sang et d'urine ont été conservés réfrigérés ou congelés aux CEM selon l'analyse à effectuer, tandis que les échantillons de cheveux ont été conservés à température ambiante. Tous les échantillons ont été entreposés dès la fin du traitement afin de préserver leur intégrité. Un délai maximum de 4 heures était permis entre la collecte des échantillons de sang et leur traitement et leur entreposage, bien que ces étapes aient été réalisées en 2 heures pour la plupart des échantillons. Un délai de 3 heures était alloué au traitement et à la conservation des échantillons destinés à l'analyse du chrome (VI) dans les globules rouges en raison des exigences de traitement préalable propres à ces échantillons. Une fois par semaine, les échantillons étaient expédiés sur de la glace sèche ou dans des conditions de réfrigération contrôlée au laboratoire de référence pour y être analysés. Les analyses de laboratoire devaient également respecter un ordre de priorité, au cas où le volume d'échantillons biologiques prélevé serait insuffisant pour permettre l'analyse de toutes les substances chimiques de l'environnement ainsi que les analyses de l'état nutritionnel et celles à la recherche de maladies infectieuses ou chroniques. Le tableau 4.1 fournit des précisions sur la matrice, les tubes de prélèvement utilisés et les volumes des aliquotes, dans l'ordre de priorité des analyses.

Tableau 4.1

Protocole de collecte des échantillons d'urine et de sang pour l'analyse des substances chimiques de l'environnement, par ordre de priorité en matière d'analyse

Mesure	Matrice	Tube de prélèvement (volume et type[a])	Volume optimal[b]
Composés organiques volatils (COV)	Sang total	5 mL bouchon gris foncé	5 mL
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques	Plasma	4,0; 6,0; 10 mL[c] bouchon lavande, EDTA	1,3 mL
Chrome (VI)	Globules rouges	4,0; 6,0; 10 mL[c] bouchon lavande, EDTA	1,2 mL
Cadmium et bore	Urine	Contenant à échantillon d'urine de 120 mL	1,8 mL
Densité relative			0,3 mL
Arsenic (différentes espèces)			1,0 mL
Acrylamide	Sang total	4,0; 6,0; 10 mL[c] bouchon lavande, EDTA	1,0; 1,5 mL[d]
Métaux et éléments traces			1,0; 1,8 mL[d]
Éthylène thiourée (ETU)	Urine	Contenant à échantillon d'urine de 120 mL	1,0 mL
ortho-Phénylphénol (OPP)			1,8 mL
Créatinine			0,5 mL
Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB)			1,8 mL
Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) et trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT)			2,0 mL
Cotinine			1,8 mL
Phtalates			2,5 mL
Parabènes			1,0 mL
Pyréthroïdes			3,0 mL
Bisphénol A (BPA) et pesticides organophosphatés			1,3 mL
Métaux et éléments traces	Cheveux	Sac Ziploc	3 cm de long

EDTA : acide éthylènediaminetétracétique

a Des tubes Vacutainer Becton Dickinson ont été utilisés pour la collecte des échantillons sanguins et des contenants VWR pour celle d'urine.

b Volume optimal de l'échantillon envoyé au laboratoire de référence.

c Le volume des tubes de prélèvement dépendait de l'âge des participants et de leur consentement éventuel à la conservation des échantillons dans la biobanque.

d Le volume de prélèvement dépendait de l'âge des participants.

Afin d'optimiser la fiabilité et la validité des données et de réduire le biais systématique, des protocoles d'assurance et de contrôle de la qualité encadraient tous les aspects du travail sur le terrain réalisé dans le cadre de l'ECMS. Les mesures d'assurance de la qualité touchant les CEM concernaient la sélection et la formation du personnel, les instructions données aux participants (directives préalables aux tests) et les enjeux de la collecte des données. Tous les membres du personnel possédaient l'éducation et la formation adaptées à leur poste respectif. Afin de garantir l'uniformité des techniques de mesure, des manuels de procédures et des guides de formation ont été rédigés en collaboration avec des spécialistes en la matière, qui en ont également assuré la révision. Pour chaque site, les échantillons de contrôle de la qualité analysés consistaient en des blancs de terrain, des échantillons répétés envoyés à l'aveugle et des échantillons témoins choisis à l'aveugle. Pour chaque site, trois blancs de terrain (eau désionisée) ont été analysés pour tous les analytes, sauf pour l'acrylamide et les COV dans le sang ainsi que pour la créatinine et la cotinine dans l'urine. Pour chaque site, trois paires d'échantillons répétés envoyés à l'aveugle ont été analysés pour tous les analytes, et environ six échantillons témoins choisis à l'aveugle ont été analysés pour tous les analytes, sauf pour le chrome dans les globules rouges.

Les blancs de terrain ont été envoyés aux laboratoires de référence au début de chaque analyse de site et les résultats promptement renvoyés directement aux coordonnateurs des laboratoires à Statistique Canada. Les échantillons répétés envoyés à l'aveugle et les échantillons témoins choisis à l'aveugle ont été envoyés aux laboratoires de référence lors des envois réguliers des échantillons. Les résultats des échantillons de contrôle de la qualité ainsi que tous les autres résultats des participants ont été transmis à l'administration centrale de l'ECMS de Statistique Canada. Au besoin, des commentaires étaient envoyés rapidement au laboratoire de référence concerné pour que ce dernier puisse les consulter et prendre les mesures correctives nécessaires.

Bryan et coll. (2007) ainsi que le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5* (Statistique Canada, 2019) ont abordé en détail les aspects opérationnels et logistiques des CEM de l'ECMS.

RÉFÉRENCES

Bryan, S.N., St-Denis, M., et Wojitas, D. (2007). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : aspects opérationnels et logistiques de la clinique. Rapports sur la santé nº 18 (supplément, numéro spécial), 53–70.

Statistique Canada (2019). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande (infostats@canada.ca).

ANALYSES DE LABORATOIRE 5

Les analyses de laboratoire des substances chimiques de l'environnement et de la créatinine ont été effectuées dans les laboratoires d'analyse de Santé Canada et de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ). Les laboratoires ont établi des procédures normalisées d'exploitation pour chaque méthode de mesure des substances chimiques de l'environnement ou de leurs métabolites dans les échantillons biologiques. L'exactitude des analyses et la précision des mesures ont été évaluées dans chacun des laboratoires grâce à des programmes rigoureux de validation des méthodes.

Plusieurs mesures de contrôle de la qualité ont été employées dans le cadre de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) pour garantir l'exactitude et la précision des résultats tout au long de l'enquête. Les blancs de terrain ont servi à confirmer que les échantillons n'étaient pas contaminés au cours des étapes de collecte, de traitement, de conservation ou d'expédition. Les échantillons répétés envoyés à l'aveugle ont servi d'indicateurs de la précision des analyses des échantillons, tandis que les échantillons témoins choisis à l'aveugle ont servi d'indicateurs de l'exactitude de ces analyses. Les laboratoires participaient également à des programmes externes de contrôle de la qualité ainsi qu'à des études de comparaison interlaboratoire, tel que mentionné dans les sections ci-après. Les paragraphes qui suivent décrivent les méthodes utilisées pour analyser les substances chimiques de l'environnement et la créatinine.

5.1 MÉTAUX ET ÉLÉMENTS TRACES

5.1.1 Analyses de sang

5.1.1.1 Plomb, cadmium, sélénium et mercure total

Les analyses du plomb, du cadmium, du sélénium et du mercure dans le sang total ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018p). Brièvement, les échantillons de sang total ont été dilués dans une solution basique contenant de l'octylphénoléthoxylate et de l'ammoniaque, puis analysés par spectrométrie de masse à plasma inductif (ICP-MS) pour en déterminer la teneur en plomb, en cadmium, en sélénium et en mercure total. L'ICP-MS utilisait un appareil Elan DRC II de Perkin Elmer Sciex associé à un système d'auto-échantillonnage ESI SC-4 et un poste de travail Elan (version 3.0). L'étalonnage avec adaptation matricielle a été réalisé avec du sang prélevé auprès de sujets non exposés. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de deux différents matériaux de référence provenant du Programme d'assurance qualité externe multiélément du Québec (QMEQAS) lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au Programme de comparaisons interlaboratoires pour les métaux en milieu biologique (PCI), au QMEQAS, au German External Quality Assessment Scheme (G-EQUAS), au Lead and Multielement Proficiency Program (LAMP) du Centers

for Disease Control and Prevention américain et au programme d'essai d'aptitude pour les éléments traces dans le sang total du New York State Department of Health.

5.1.1.2 Chrome (VI)

Les analyses du chrome (VI) dans les globules rouges ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018f). Ces analyses correspondaient à une mesure indirecte du chrome (VI) et partaient du principe que le chrome (VI) est la seule forme de chrome inorganique à pénétrer dans les cellules. La présence de chrome dans les globules rouges ne peut donc être attribuée qu'à une exposition au chrome (VI) (Devoy et coll., 2016).

Brièvement, les globules rouges ont été purifiés peu après leur collecte par lavage dans une solution saline. Les globules rouges ainsi purifiés ont été soumis à une digestion dans une solution concentrée d'acide nitrique et de peroxyde d'hydrogène, puis dilués dans l'eau pour en réduire la viscosité. Les échantillons ont ensuite été analysés par spectrométrie de masse en tandem à plasma inductif (ICP-MS-MS). L'ICP-MS-MS utilisait un appareil 8800 ICP-QQQ d'Agilent Technologies associé à un système d'auto-échantillonnage CETAC ASX-500 et un poste de travail MassHunter 4.2 (version C.01.02). Le terbium a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.1.1.3 Méthylmercure et mercure inorganique

Les analyses du méthylmercure et du mercure inorganique dans le sang total ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018k). Brièvement, les échantillons de sang total ont été soumis à une digestion dans une solution d'hydroxyde de tétraméthylammonium et les espèces de mercure à une dérivatisation avec du tétra-*n*-propylborate de sodium pour produire des composés volatils. Le mercure en phase gazeuse a été extrait sur une fibre revêtue de polydiméthylsiloxane/divinylbenzène par microextraction en phase solide. Les espèces de mercure ont ensuite été analysées par chromatographie en phase gazeuse à dilution isotopique couplée à une spectrométrie de masse à plasma inductif (ID-GC-ICP-MS). L'ID-GC-ICP-MS utilisait un chromatographe en phase gazeuse Clarus 580 de Perkin Elmer associé à une colonne Zebron ZB-5 de Phenomenex et à un système d'auto-échantillonnage CombiPAL de CTC Analytics, et un poste de travail pour chomatographe Empower (version 3) ainsi qu'un système d'ICP-MS NexION 350s et un poste de travail Syngistix (version 1.1) de Perkin Elmer. La quantification a été établie par la méthode de dilution isotopique. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.1.2 Analyses d'urine

5.1.2.1 Arsenic

Les analyses des différentes espèces d'arsenic dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018j). Ces analyses mesuraient la teneur en arsénite (As3+), arsénate (As5+), acide méthylarsonique, acide diméthylarsinique et arsénobétaïne plus arsénocholine. Brièvement, les échantillons d'urine ont été dilués 10 fois dans une solution de carbonate d'ammonium (solvant de dilution) compatible avec l'éluant initial, puis analysés par chromatographie en phase liquide à haute performance en mode haute pression couplée à une spectrométrie de masse à plasma inductif (HPLC-ICP-MS). L'HPLC-ICP-MS utilisait un système ACQUITY HPLC et un poste de travail pour chomatographe Empower (version 3) de Waters ainsi qu'un système d'ICP-MS NexION 350s et un poste de travail Syngistix (version 1.1) de Perkin Elmer. La méthylsélénocystéine a été utilisée comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois matériaux de référence internes non homologués lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme (G-EQUAS).

5.1.2.2 Bore

Les analyses du bore dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018e). Brièvement, les échantillons d'urine ont été dilués dans une solution d'acide nitrique à 0,5 %, puis analysés par ICP-MS-MS pour en déterminer la teneur en bore. L'ICP-MS-MS utilisait un appareil 8800 ICP-QQQ d'Agilent Technologies associé à un système d'auto-échantillonnage CETAC ASX-500 et un poste de travail MassHunter 4.2

(version C.01.02). Le béryllium a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.1.2.3 Cadmium

Les analyses du cadmium dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018q). Brièvement, les échantillons d'urine ont été dilués dans une solution d'acide nitrique à 0,5 %, puis analysés par ICP-MS pour en déterminer la teneur en cadmium. L'ICP-MS utilisait un appareil Elan DRC II de Perkin Elmer Sciex associé à un système d'auto-échantillonnage ESI SC4 et un poste de travail Elan (version 3.0). L'étalonnage avec adaptation matricielle a été réalisé avec de l'urine prélevée auprès de sujets non exposés. La correction de l'interférence du molybdène sur les concentrations de cadmium a été effectuée à l'aide d'équations mathématiques dérivées après l'ajout de molybdène aux échantillons d'urine. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence provenant du QMEQAS lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au PCI, au QMEQAS, au G-EQUAS et au programme d'essai d'aptitude pour les éléments traces dans l'urine du New York State Department of Health.

5.2 SUBSTANCES PROVENANT DE PRODUITS DE SOINS PERSONNELS ET DE PRODUITS DE CONSOMMATION

5.2.1 Bisphénol A

Les analyses du bisphénol A dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018d). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase, puis soumis à une dérivatisation avec du bromure de pentafluorobenzyle. Les dérivés ont ensuite été extraits avec un mélange de dichlorométhane et d'hexane. Les extraits ont été évaporés et dissous à nouveau; la teneur en bisphénol A (formes libres et conjuguées) a été mesurée par chromatographie en phase gazeuse couplée à une spectrométrie de masse en tandem (GC-MS-MS). La GC-MS-MS utilisait un chromatographe en phase gazeuse 6890 muni d'un injecteur et d'un échantillonneur automatiques 7683 d'Agilent Technologies associé à un spectromètre de masse à quadripôles en tandem Quattro Micro-GC, et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx (version 4.1) de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples (MRM) avec ionisation chimique en mode négatif. Des analogues du bisphénol A marqués au carbone 13 ont été utilisés comme étalons internes. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme.

5.2.2 Parabènes

Les analyses des parabènes dans l'urine ont été effectuées au Laboratoire de la région de l'Ouest du Programme des aliments de Santé Canada, en Colombie-Britannique, à l'aide d'une méthode adaptée de celle des Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis (Santé Canada, 2017; CDC, 2011). Dans ces analyses, les formes libres et conjuguées du butylparabène, de l'éthylparabène, du méthylparabène et du propylparabène ont fait l'objet d'une mesure commune. Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase et la sulfatase (type H1 de Helix Pomatia), acidifiés avec de l'acide formique, puis préconcentrés par extraction en phase solide (tubes Oasis HLB de Waters pour la SPE). Les formes libres et conjuguées des parabènes ont été détectées et quantifiées par chromatographie en phase liquide à ultra performance couplée à une spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS-MS). L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Quattro Premier XE de Waters. Les données ont été recueillies en MRM avec ionisation par électronébulisation en mode négatif. Les parabènes deutérés (D_4-méthylparabène, D_4-éthylparabène, D_4-propylparabène, D_4-butylparabène) ont été utilisés comme étalons internes. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de deux différents mélanges internes (concentrations faible et forte) par lot d'analyses.

5.3 COTININE

Les analyses de la cotinine libre dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec de l'Institut national de santé publique du Québec. Une méthode a été utilisée pour les participants âgés de 3 à 11 ans (INSPQ, 2018a) et une autre pour ceux âgés de 12 à 79 ans (INSPQ, 2018c). Les données issues de ces deux méthodes ont été regroupées et présentées séparément pour les fumeurs âgés de 12 à 79 ans et les non-fumeurs âgés de 3 à 79 ans. Brièvement pour ces deux méthodes, la cotinine libre a été extraite des échantillons d'urine par extraction en phase solide sur un support mixte d'échange cationique et phase inversée dans un système automatisé de manipulation des liquides JANUS de Perkin Elmer. Les extraits ont été dissous à nouveau dans la phase mobile, puis analysés par chromatographie en phase liquide à ultra performance couplée à une spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS-MS). L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S ou Quattro Premier XE de Waters, et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples avec ionisation par électronébulisation en mode positif. Lors de chaque séquence d'analyse, les échantillons provenant des participants âgés de 12 à 79 ans non-fumeurs ont été analysés avant ceux des fumeurs pour éviter toute contamination entre les échantillons. La cotinine deutérée a été utilisée comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme.

5.4 ACRYLAMIDE

Les analyses des adduits de l'acrylamide et du glycidamide à l'hémoglobine dans le sang total ont été effectuées au Laboratoire d'analyse des aliments de la région de l'Ontario de Santé Canada, en Ontario (Santé Canada, 2014). Brièvement, les échantillons de sang total ont été traités par le réactif d'Edman modifié (isothiocyanate de pentafluorophényle), puis purifiés à l'aide d'un procédé d'extraction en phase solide sur une colonne de sorbant ISOLUTE HM-N avec un mélange éluant d'éther diisopropylique/acétate d'éthyle/toluène (50/40/10 v/v/v). Les extraits ont été évaporés, reconstitués, puis analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Quattro Premier de Waters et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples avec ionisation chimique à pression atmosphérique en mode positif. Un octapeptide d'acrylamide marqué au carbone 13 a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de deux différents matériaux de référence internes (concentrations faible et forte) lors de chaque séquence d'analyse. La mesure du taux d'hémoglobine dans le sang total à l'aide d'un analyseur HemoCue a servi à corriger les concentrations des adduits de l'acrylamide et de la glycidamide à l'hémoglobine.

5.5 SUBSTANCES POLY-FLUOROALKYLIQUES ET PERFLUORO-ALKYLIQUES

Les analyses des substances perfluoroalkyliques dans le plasma, soit l'acide perfluorobutanoïque (PFBA), le sulfonate de perfluorobutane (PFBS), l'acide perfluorohexanoïque (PFHxA), le sulfonate de perfluorohexane (PFHxS), le sulfonate de perfluorooctane (PFOS), l'acide perfluorooctanoïque (PFOA), l'acide perfluorononanoïque (PFNA), l'acide perfluorodécanoïque (PFDA) et l'acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA), ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018i). Brièvement, les échantillons de plasma ont été soumis à une extraction en phase solide sur un support échangeur d'anions faible (WAX) dans un système automatisé de manipulation des liquides JANUS de Perkin Elmer. Les extraits ont été dissous à nouveau dans la phase mobile, puis analysés par chromatographie en phase liquide à ultra performance couplée à une spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS-MS). L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions

multiples avec ionisation par électronébulisation en mode négatif. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de quatre différents matériaux de référence, trois internes (concentrations faible, moyenne et forte) et un commercial, lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au programme AMAP Ring Test du CTQ pour les polluants organiques persistants dans le sérum humain pour le PFHxA, le PFHxS, le PFNA, le PFOA, le PFOS, le PFDA et le PFUnDA, et au German External Quality Assessment Scheme pour le PFOS et le PFOA).

5.6 PESTICIDES

5.6.1 Éthylène bisdithiocarbamates

Les analyses d'éthylène thiourée (ETU) dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018g). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés, puis soumis à une dérivatisation avec du bromure de pentafluorobenzyle. Les dérivés ont ensuite été extraits à l'aide d'hexane. Les extraits ont été analysés par chromatographie en phase liquide à ultra performance couplée à une spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS-MS). L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples (MRM) avec ionisation par électronébulisation en mode positif. L'ETU deutérée a été utilisée comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de quatre différents matériaux de référence, trois internes (concentrations faible, moyenne et forte) et un commercial, lors de chaque séquence d'analyse.

5.6.2 *ortho*-Phénylphénol

Les analyses d'*ortho*-phénylphénol (OPP) dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018r). Ces analyses ont mesuré les formes conjuguées de l'OPP, soit l'OPP-glucuronide et l'OPP-sulfate. Brièvement, les échantillons d'urine ont été soumis à une extraction sur cartouche échangeuse d'ions, à une élution, puis à une évaporation à sec. Les extraits ont été dissous à nouveau dans un mélange de méthanol et d'eau déminéralisée (25:75), puis analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation par électronébulisation en mode négatif. L'OPP marqué au carbone 13 a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.6.3 Pesticides organophosphorés

5.6.3.1 Dialkylphosphates

Les analyses des métabolites dialkylphosphates dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018h). Ces analyses ont mesuré le diméthylphosphate (DMP), le diméthylthiophosphate (DMTP), le diméthyldithiophosphate (DMDTP), le diéthylphosphate (DEP), le diéthylthiophosphate (DETP) et le diéthyldithiophosphate (DEDTP). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase, puis soumis à une dérivatisation avec du bromure de pentafluorobenzyle. Les dérivés ont ensuite été extraits avec un mélange de dichlorométhane et d'hexane. Les extraits ont été dissous à nouveau, puis analysés par chromatographie en phase gazeuse couplée à une spectrométrie de masse en tandem (GC-MS-MS). La GC-MS-MS utilisait un chromatographe en phase gazeuse 6890 muni d'un injecteur et d'un échantillonneur automatiques 7683 d'Agilent Technologies associé à un spectromètre de masse à quadripôles en tandem Quattro Micro-GC de Waters, et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx (version 4.1) de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation chimique en mode négatif. Des analogues marqués des métabolites dialkylphosphates ont été utilisés comme étalons internes. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de quatre différents matériaux de référence, trois internes (concentrations faible, moyenne et forte) et un commercial, lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme (G-EQUAS).

5.6.3.2 3,5,6-Trichloro-2-pyridinol

Les analyses du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCPy) dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2015c). Dans ces analyses, les formes libres et conjuguées du TCPy ont fait l'objet d'une mesure commune. Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase et l'arylsulfatase, puis soumis à une dérivatisation avec du chlorure de dansyl. Les dérivés ont ensuite été extraits à l'aide d'hexane. Les extraits ont été dissous à nouveau dans un mélange d'acétonitrile, de méthanol et d'eau, puis analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation par électronébulisation en mode positif. Le TCPy marqué au carbone 13 a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au G-EQUAS.

5.6.3.3 Acide dicarboxylique de malathion

Les analyses de l'acide dicarboxylique de malathion (DCA) dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2015b). Brièvement, les échantillons d'urine ont été soumis à une extraction sur cartouche échangeuse d'ions, à une élution, puis à une évaporation à sec. Les extraits ont été dissous à nouveau dans de l'acétate d'éthyle, soumis à une dérivatisation avec du *N*-(tert-butyldiméthylsilyl)-*N*-méthyltrifluoroacétamide (MTBSTFA), puis analysés par GC-MS-MS. La GC-MS-MS utilisait un chromatographe en phase gazeuse 7890A muni d'un injecteur et d'un échantillonneur automatiques 7693 associé à spectromètre de masse en tandem 7000B d'Agilent Technologies, et un poste de travail équipé du logiciel MassHunter de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation électronique. Le DCA marqué au carbone 13 a été utilisé comme étalon interne. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.6.3.4 Acéphate et métamidophos

Les analyses de l'acéphate et du métamidophos dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2015a). Brièvement, les échantillons d'urine ont été soumis à une extraction avec du dichlorométhane dans des conditions acides. Les extraits ont été analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation par électronébulisation en mode positif. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentration faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.6.4 Pyréthroïdes

Les analyses des pyréthroïdes dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018m). Ces analyses ont mesuré l'acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA), l'acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA), l'acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA), l'acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA) et l'acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase, acidifés, puis soumis à une extraction avec de l'hexane. Les extraits ont été soumis à une dérivatisation avec un mélange d'hexafluoropropan-2-ol (HFIP) et de dicyclohexylcarbodiimide (DCC) avant de subir une nouvelle extraction avec de l'hexane. Ces extraits ont ensuite été analysés par GC-MS. La GC-MS utilisait un chromatographe en phase gazeuse en réseau 6890 muni d'un injecteur et d'un échantillonneur automatiques 7683B d'Agilent Technologies associé à un spectromètre de masse 5975 d'Agilent Technologies, et un poste de travail équipé des logiciels MassHunter (version B.07.01 build 7.1.524.0) de Waters et ChemStation G1701EA (version E02.01.1177) d'Agilent Technologies. Les mesures ont été réalisées en mode de détection d'ions sélectionnés (SIM) après ionisation chimique en mode négatif. Des analogues marqués au carbone 13 du *trans*-DCCA, du 4-F-3-PBA et du 3-PBA ont été utilisés comme étalons internes. L'analogue marqué du *trans*-DCCA a été utilisé comme étalon interne pour le *cis*-DCCA, le *trans*-DCCA et le *cis*-DCBA. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par

l'analyse de quatre différents matériaux de référence, trois internes (concentrations faible, moyenne et forte) et un commercial, lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme pour le *cis*-DBCA, le *cis*-DCCA, le *trans*-DCCA et le 3-PBA.

5.7 PLASTIFIANTS

5.7.1 Phtalates

Les analyses des métabolites des phtalates dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018l). Ces analyses ont mesuré 23 métabolites des phtalates (consulter le tableau 3.4.1 pour la liste complète des analytes). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase et les analytes isolés par extraction liquide-liquide au moyen d'une solution d'hexane et d'acétate d'éthyle (50:50) dans un système automatisé de manipulation des liquides JANUS de Perkin Elmer. Les extraits ont été analysés par chromatographie en phase liquide à ultra performance couplée à une spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS-MS). L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples (MRM) avec ionisation par électronébulisation en mode négatif. Le phtalate de monoisobutyle (MiBP) deutéré et des analogues marqués au carbone 13 du phtalate de monobenzyle (MBzP), du phtalate de monocyclohexyle (MCHP), du phtalate de monoisononyle (MiNP), du phtalate de monoéthyle (MEP), du phtalate de monométhyle (MMP), du phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP), du phtalate de mono-*n*-octyle (MOP), du phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP), du phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP), du phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP), du phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP) et du phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP) ainsi que le phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP), le phtalate de monoisodécyle (MiDP) et le phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP) deutérés ont été utilisés comme étalons internes. En plus du MEHHP, le MEHHP marqué a été utilisé comme étalon interne pour le phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP), le phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP), le phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP), le phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP), le phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP), le phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP) et le phtalate de monooxoisononyle (MOiNP). Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentration faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au German External Quality Assessment Scheme (G-EQUAS) pour le MEHHP, le MEOHP, le MECPP, le MEHP, le M*n*BP, le MiBP et le MBzP.

En raison de problèmes survenus au cours du processus d'intégration des pics, les résultats liés au MCiOP, MiNP et MCiNP sont semi-quantitatifs. Pour tous les autres analytes, les résultats sont exprimés sous forme quantitative.

5.7.2 Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) et trimellitate de tris (2-éthylhexyle) (TEHT)

Les analyses des métabolites du di(isononyle) cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH) et du trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT) dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018n). Ces analyses ont mesuré les métabolites suivants du DINCH : ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH), ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH), ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH), ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH) et ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH). Les analyses ont également mesuré les métabolites suivants du TEHT : trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM), trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM) et trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM). Brièvement, les échantillons d'urine

ont été hydrolysés pa la ß-glucuronidase et les analytes isolés par extraction liquide-liquide au moyen d'une solution d'hexane et d'acétate d'éthyle (50:50) dans un système automatisé de manipulation des liquides JANUS de Perkin Elmer. Les extraits ont été repris dans un mélange d'acétonitrile et d'eau déminéralisée, puis analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation par électronébulisation en mode négatif. Le *trans*-cx-MINCH deutéré a été utilisé comme étalon interne pour le *trans*-cx-MINCH, le *cis*-cx-MINCH, l'oxo-MINCH, le 1-MEHTM, le 2-MEHTM et le 4-MEHTM. Le *trans*-OH-MINCH deutéré a été utilisé comme étalon interne pour l'OH-MINCH, et le *trans*-MINCH deutéré comme étalon interne pour le *trans*-MINCH. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.7.3 Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB) et acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (*cis*-CHDA)

Les analyses de l'acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (CHDA) et des métabolites du diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB) dans l'urine ont été effectuées au CTQ de l'INSPQ (INSPQ, 2018o). Ces analyses ont mesuré le CHDA qui est un métabolite du DINCH et deux métabolites du TXIB, soit le 2,2,4-triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD) et l'acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV). Brièvement, les échantillons d'urine ont été hydrolysés par la ß-glucuronidase et l'arylsulfatase, acidifiés, puis soumis à une extraction avec de l'acétate d'éthyle dans un système automatisé de manipulation des liquides JANUS de Perkin Elmer. Les extraits ont été repris dans un mélange de méthanol et d'eau, puis analysés par UPLC-MS-MS. L'UPLC-MS-MS utilisait un système ACQUITY UPLC couplé à un spectromètre de masse en tandem Xevo TQ-S et un poste de travail équipé du logiciel MassLynx version 4.1 de Waters. Les mesures ont été réalisées en mode MRM avec ionisation par électronébulisation en mode négatif pour l'HTMV et le CHDA et en mode positif pour le TMPD. Le méthyl-2 propyl-2 propanediol-1,3 deutéré a été utilisé comme étalon interne pour le TMPD. Les analogues deutérés de l'HTMV et du CHDA ont été utilisés respectivement comme étalons internes du HTMV et du CHDA. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.8 COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILS

Les analyses des composés organiques volatils (COV) dans le sang ont été effectuées au laboratoire de la Division de l'exposition et de la biosurveillance de Santé Canada (Aranda-Rodriguez et coll., 2015; Santé Canada, 2017). Les analyses ont mesuré le benzène, le tétrachlorure de carbone, le 1,4-dichlorobenzène, le 2,5-diméthylfurane, l'éthylbenzène, l'isopropylbenzène, la méthyl isobutyl cétone, le nitrobenzène, le styrène, le 1,1,1,2-tétrachloroéthane, le tétrachloroéthylène, le tétrahydrofurane, le toluène, le trichloroéthylène, le bromodichlorométhane, le dibromochlorométhane, le tribromométhane, le trichlorométhane, le *m*-xylène, le *p*-xylène et l'*o*-xylène. Brièvement, les échantillons de sang ont été soumis à une microextraction en phase solide, puis à une cryofocalisation avant d'être analysés par chromatographie en phase gazeuse couplée à une spectrométrie de masse en tandem. Cette méthode utilisait un dispositif Cryotrap 915, un chromatographe en phase gazeuse à ultra performance TRACE™ couplé à un spectromètre de masse TSQ Quantum XLS et un poste de travail équipé du logiciel Xcalibur version 3.1 de Thermo Fisher Scientific. Les mesures ont été réalisées en mode suivi de réactions multiples avec ionisation électronique. Des analogues marqués au carbone 13 ou deutérés des COV ont été utilisés comme étalons internes. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de trois différents matériaux de référence internes (concentrations faible, moyenne et forte) lors de chaque séquence d'analyse.

5.9 CRÉATININE

Les analyses de la créatinine dans l'urine ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018b) au moyen de la méthode colorimétrique de Jaffé. Brièvement, les échantillons d'urine ont été traités dans une solution alcaline de picrate de sodium pour former un complexe Janovski de couleur rouge. Ce complexe a ensuite été analysé par spectrophotométrie à 510 nm. Cette méthode utilisait un analyseur automatique Indiko Plus et un poste de travail équipé du logiciel Indiko version 5.3 de Thermo Fischer Scientific. Les mesures ont été réalisées en mode cinétique. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de deux différents matériaux de référence commerciaux lors de chaque séquence d'analyse. Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au Forensic Urine Drug Testing (Confirmatory) Survey du College of American Pathologists.

RÉFÉRENCES

Aranda-Rodriguez, R., Cabecinha, A., Harvie, J., Jin, Z., Marchand, A., Tardif, R., Nong, A., et Haddad, S. (2015). A method for quantification of volatile organic compounds in blood by SPME-GC-MS/MS with broader application: From non-occupational exposure population to exposure studies. Journal of Chromatography B, 992, 76–85.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2011). Bisphenol A and other environmental phenols and Parabens in urine NHANES 2009-2010. Method No. 6301.01. National Center for Environmental Health, Centers for Disease Control and Prevention. [consulté le 22 janvier 2019].

Devoy, J., Géhin, A., Müller, S., Melczer, M., Remy, A., Antoine, G., et Sponne, I. (2016). Evaluation of chromium in red blood cells as an indicator of exposure to hexavalent chromium: An in vitro study. Toxicology Letters, 255, 63–70.

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2015a). Analytical method for the determination of acephate and metamidophos in urine by UPLC-MS-MS (E-494), condensed version for CHMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2015b). Méthode d'analyse pour doser DCA métabolite du malathion dans l'urine par GC-MS-MS (E-488-B), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2015c). Méthode d'analyse pour doser le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-498-B), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018a). Méthode d'analyse pour doser la cotinine dans l'urine par UPLC-MS-MS méthode robotisée (C-550-G), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018b). Méthode d'analyse pour doser la créatinine dans l'urine par analyseur automatique Indiko Plus (C-601-02), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018c). Méthode d'analyse pour doser la nicotine et ses métabolites et l'anabasine dans l'urine par UPLC-MS-MS (C-569-E), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018d). Méthode d'analyse pour doser le bisphénol A (BPA) et le triclosan dans l'urine par GC-MS-MS (E-475-04), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018e). Méthode d'analyse pour doser le bore urinaire par spectrométrie de masse en tandem à plasma d'argon induit (ICP-MS-MS), Agilent 8800 (M-611-02), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018f). Méthode d'analyse pour doser le chrome hexavalent dans les globules rouges par spectrométrie de masse en tandem à plasma d'argon induit (ICP-MS-MS), Agilent 8800 (M-610-A), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018g). Méthode d'analyse pour doser le ETU total dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-499-02), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018h). Méthode d'analyse pour doser les alkylphosphates dans l'urine par GC-MS-MS (E-495-04), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018i). Méthode d'analyse pour doser les composés perfluorés (PFC) dans le sérum / plasma par UPLC-MS-MS (E-501-03), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018j). Méthode d'analyse pour doser les espèces d'arsenic dans l'urine par chromatographie liquide haute pression Waters Acquity en tandem avec la spectrométrie de masse à plasma d'argon induit NexION 350s (HPLC-ICP-MS) (M-612-03), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018k). Méthode d'analyse pour doser les espèces de mercure dans le sang par dilution isotopique en chromatographie gazeuse en tandem avec la spectrométrie de masse à plasma d'argon induit NexION 350s (ID-GC-ICP-MS) (M-613-01), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018l). Méthode d'analyse pour doser les métabolites des phtalates dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-490-05), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018m). Méthode d'analyse pour doser les métabolites des pyréthroïdes dans l'urine par GC-MS (E-491-04), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018n). Méthode d'analyse pour doser les métabolites du DINCH et du TOTM dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-496-02), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018o). Méthode d'analyse pour doser les métabolites du TXIB et le CHDA dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-497-02), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018p). Méthode d'analyse pour doser les métaux et autres éléments dans le sang par spectrométrie de masse à plasma d'argon induit (ICP-MS), DRC II (M-572-10), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018q). Méthode d'analyse pour doser les métaux et autres éléments dans l'urine par spectrométrie de masse à plasma d'argon induit (ICP-MS), DRC II (M-571-09), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018r). Méthode d'analyse pour doser l'ortho-phénylphénol-glucuronide et l'ortho-phénylphénol-sulfate dans l'urine par UPLC-MS-MS (E-503-A), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

Santé Canada (2014). Determination of N-terminal hemoglobin adducts of acrylamide and glycidamide in whole blood by LC/MS/MS. Laboratoire des aliments de l'Ontario, Direction générale des opérations réglementaires et des régions. Toronto (Ont.) : Santé Canada.

Santé Canada (2017). Analysis of parabens in human urine by UPLC MS MS. Laboratoire des aliments de la Colombie-Britannique, Direction générale des opérations réglementaires et des régions. Vancouver (C.-B.) : Santé Canada.

Santé Canada (2018). Volatile organic compounds (VOCs) in whole blood by solid phase microextraction GC-MS/MS. Division de l'exposition et de la biosurveillance, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. Ottawa (Ont.) : Santé Canada.

ANALYSES DES DONNÉES STATISTIQUES 6

Les statistiques descriptives sur les concentrations des diverses substances chimiques de l'environnement dans le sang, l'urine et les cheveux des Canadiennes et des Canadiens ont été produites à l'aide du logiciel Statistical Analysis System (SAS Institute Inc., version 9.4, 2014) et du progiciel statistique SUDAAN[MD] (SUDAAN, version 11.0.1, 2013).

L'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) est une enquête sur échantillon, c'est-à-dire que les participants représentent un grand nombre d'autres Canadiennes et Canadiens ne participant pas à l'enquête. Afin que les résultats de l'enquête soient représentatifs de l'ensemble de la population, Statistique Canada a calculé la pondération des échantillons et l'a intégrée à l'ensemble des estimations présentées dans les tableaux de données. La pondération de l'enquête a permis de tenir compte de la probabilité inégale de sélection ainsi que de la non-réponse. En outre, pour tenir compte de la complexité de la conception de l'ECMS, la série de poids bootstrap inclus avec l'ensemble de données a servi à estimer l'intervalle de confiance (IC) à 95 % pour toutes les moyennes, centiles et fréquences de détection (Rao et coll., 1992; Rust et Rao, 1996).

Des tableaux de données sont présentés pour chaque substance chimique mesurée dans le cadre du cycle 5. Ils y incluent également les données des cycles précédents lorsqu'elles sont disponibles. Dans le premier *Rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada*, tous les résultats sont exprimés au centième près. Le protocole a changé pour les cycles subséquents de l'ECMS, et les résultats sont désormais exprimés avec deux chiffres significatifs. Par souci d'uniformité, les données du cycle 1 ont été réécrites avec deux chiffres significatifs avant de produire les statistiques descriptives, de sorte que les données de tous les cycles sont exprimées avec deux chiffres significatifs. Les statistiques descriptives se rapportant au cycle 1 peuvent donc diverger de celles qui figurent dans le premier rapport. La différence n'est toutefois pas significative et les valeurs figurant dans le premier rapport restent correctes.

Les tableaux de données comprennent les éléments suivants : la taille de l'échantillon (n); le pourcentage de la population pour qui les concentrations sont supérieures ou égales à la limite de détection (LD), appelé fréquence de détection; la moyenne géométrique (MG); et les 10e, 50e, 90e et 95e centiles ainsi que les IC à 95 % correspondants. Pour chaque substance chimique, les résultats sont présentés pour l'ensemble de la population ainsi que par groupe d'âge et par sexe. Une valeur égale à la moitié de la LD a été attribuée aux mesures inférieures à la LD de la méthode d'analyse utilisée. Lorsque plus de 40 % des résultats étaient inférieurs à la LD, les moyennes géométriques n'ont pas été calculées. Les centiles estimés inférieurs à la LD sont désignés par la mention « < LD ». Les LD des substances chimiques accompagnent leurs tableaux de données respectifs et apparaissent aussi à l'annexe A. L'annexe B présente les facteurs de conversion qui faciliteront la comparaison avec les données issues d'autres études qui seraient exprimées dans des unités différentes.

Les concentrations des substances chimiques mesurées dans le sang total ou dans le plasma sont exprimées

en poids de la substance chimique par volume de sang total ou de plasma (µg de substance chimique/L de sang ou de plasma). Les données des adduits à l'hémoglobine sont exprimées en quantité de l'adduit à l'hémoglobine par poids de l'hémoglobine (pmol de l'adduit/g d'hémoglobine). Le chrome (VI) mesuré dans les globules rouges est exprimé en poids de chrome par volume de globules rouges (µg/L de globules rouges).

Les concentrations des substances chimiques mesurées dans l'urine sont exprimées en poids de la substance chimique par volume d'urine (µg de substance chimique/L d'urine) et corrigées en fonction de la créatinine urinaire (µg de substance chimique/g de créatinine). La créatinine urinaire est un sous-produit chimique du métabolisme musculaire; elle est fréquemment utilisée pour corriger les variations de concentration urinaire (concentration ou dilution) de diverses substances dans les échantillons ponctuels d'urine, car sa production et son excrétion demeurent relativement constantes sur une période de 24 heures sous l'effet de l'homéostasie (Barr et coll., 2005; Boeniger et coll., 1993; Pearson et coll., 2009). Si la substance chimique mesurée a un comportement comparable à celui de la créatinine dans les reins, les taux de filtration des deux substances seront alors aussi comparables; l'expression de la concentration de la substance chimique par gramme de créatinine permet donc de tenir compte des effets de la dilution urinaire ainsi que de certaines différences dans la fonction rénale et la masse maigre de l'organisme (Barr et coll., 2005; CDC, 2009; Pearson et coll., 2009). Cependant, étant donné que l'excrétion de la créatinine se fait essentiellement par filtration glomérulaire, la correction en fonction de la créatinine n'est peut-être pas indiquée pour les composés qui sont principalement excrétés par sécrétion tubulaire dans le rein (Barr et coll., 2005; Teass et coll., 2003). De plus, comme l'excrétion de la créatinine peut varier selon l'âge, le sexe et l'origine ethnique, il n'est peut-être pas indiqué de comparer les concentrations corrigées en fonction de la créatinine des différents groupes démographiques (p. ex., les enfants et les adultes) (Barr et coll., 2005). En l'absence de concentration de créatinine urinaire ou lorsque cette concentration était inférieure à la LD, l'estimation de la concentration de la substance chimique corrigée en fonction de la créatinine n'a pas été calculée pour le participant visé, mais plutôt indiquée comme manquante.

Les statistiques descriptives de la créatinine (mg/dL) incluent la taille de l'échantillon (n), la fréquence de détection, la MG, les 10e, 50e, 90e et 95e centiles ainsi que les IC à 95 % correspondants pour l'ensemble de la population ainsi que par groupe d'âge et par sexe (Annexe C). Une valeur égale à la moitié de la LD a été attribuée aux mesures qui étaient inférieures à la LD de la méthode d'analyse utilisée.

La densité relative a également été mesurée dans tous les échantillons d'urine immédiatement après le prélèvement effectué au centre d'examen mobile. La densité relative de l'urine, qui correspond au rapport des densités de l'urine et de l'eau pure, permet d'apporter des corrections en fonction des variations du volume urinaire qui sont similaires aux corrections effectuées en fonction de la créatinine. Aucune correction en fonction de la densité relative de l'urine n'est présentée pour aucune substance chimique, mais les chercheurs qui souhaitent apporter cette correction pour leurs propres analyses peuvent s'adresser à Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca pour obtenir des données sur la densité relative.

En vertu de la *Loi sur la statistique*, Statistique Canada doit garantir la confidentialité des participants. C'est pourquoi les estimations fondées sur un petit nombre de participants sont supprimées. Conformément aux règles de suppression établies pour l'ECMS, toute estimation fondée sur moins de 10 participants est supprimée des tableaux de données. Pour éviter de supprimer des données, les estimations au 95e centile requièrent au moins 200 participants, celles au 10e et au 90e centile au moins 100 participants, celles au 50e centile au moins 20 participants, et les estimations de la moyenne géométrique au moins 10 participants.

Les estimations d'une enquête sur échantillon comportent inévitablement des erreurs d'échantillonnage. Pour évaluer l'étendue d'éventuelles erreurs d'échantillonnage, on se fonde sur l'erreur type des estimations calculées à partir des résultats de l'enquête. Pour avoir une meilleure idée de la taille de l'erreur type, il est souvent plus utile d'exprimer l'erreur type en fonction de l'estimation mesurée. La mesure ainsi obtenue, appelée coefficient de variation (CV), est calculée en divisant l'erreur type de l'estimation par l'estimation elle-même et s'exprime en pourcentage de l'estimation. Le présent rapport se conforme aux lignes directrices de Statistique Canada concernant la diffusion d'estimations fondées sur leur CV :

- Lorsque le CV se situe entre 16,6 et 33,3 %, l'estimation peut faire l'objet d'une diffusion générale sans restriction, mais il est nécessaire d'avertir les prochains utilisateurs de la forte variabilité d'échantillonnage associée à l'estimation. L'estimation sera désignée par la lettre E mise en exposant.
- Lorsque le CV est supérieur à 33,3 %, Statistique Canada recommande de ne pas diffuser l'estimation, étant donné que les conclusions tirées de ces données ne seront pas fiables et seront très probablement erronées. Ces estimations ne seront pas publiées et seront remplacées par la lettre F.

Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5* (Statistique Canada, 2019) fournit de plus amples précisions sur les poids d'échantillonnage et l'analyse des données.

RÉFÉRENCES

Barr, D.B., Wilder, L.C., Caudill, S.P., Gonzalez, A.J., Needham, L.L., et Pirkle, J.L. (2005). Urinary creatinine concentrations in the U.S. population: Implications for urinary biologic monitoring measurements. Environmental Health Perspectives, 113(2), 192–200.

Boeniger, M.F., Lowry, L.K., et Rosenberg, J. (1993). Interpretation of urine results used to assess chemical exposure with emphasis on creatinine adjustments: A review. American Industrial Hygiene Association Journal, 54(10), 615–627.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 juin 2019].

Pearson, M., Lu, C., Schmotzer, B., Waller, L., et Riederer, A. (2009). Evaluation of physiological measures for correcting variation in urinary output: Implications for assessing environmental chemical exposure in children. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 19(3), 336–342.

Rao, J., Wu, C., et Yue, K. (1992). Some recent work on resampling methods for complex surveys. Survey Methodology, 18(2), 209–217.

Rust, K.F., et Rao, J.N.K. (1996). Variance estimation for complex surveys using replication techniques. Statistical Methods in Medical Research, 5(3), 283–310.

Statistique Canada (2019). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 5. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Teass, A., Biagini, R., DeBord, G., et DeLon Hull, R. (2003). Application of biological monitoring methods. NIOSH Manual of Analytical Methods, NIOSH Publication Number 2003–154(3).

CONSIDÉRATIONS POUR L'INTERPRÉTATION DES DONNÉES DE BIOSURVEILLANCE 7

L'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) permet d'estimer les concentrations de substances chimiques de l'environnement présentes dans le sang ou l'urine de l'ensemble de la population canadienne. Le premier cycle de l'enquête couvrait environ 96 % de la population canadienne âgée de 6 à 79 ans. Les enfants âgés de 3 ans et plus ont été inclus dans les cycles subséquents, qui couvraient également environ 96 à 97 % de la population canadienne âgée de 3 à 79 ans. Pour le cycle 5, des mesures de la concentration de certaines substances dans les cheveux ont été ajoutées pour un sous-groupe de la population adulte âgée de 20 à 59 ans. Même si l'ECMS ne permet pas de subdiviser les données par région, par province ou par site de collecte, il est possible de faire certaines analyses en combinant les données de plusieurs cycles (se reporter aux *Instructions pour la combinaison de multiples cycles de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé [ECMS]* [Statistique Canada, 2015]). De plus, comme la conception de l'ECMS ne portait pas sur des scénarios d'exposition particuliers, aucun participant n'a été exclu ou sélectionné en fonction de son risque d'exposition faible ou élevée aux substances chimiques de l'environnement.

Les données de biosurveillance permettent d'estimer la quantité d'une substance chimique présente chez une personne, sans toutefois déterminer les effets sur la santé, le cas échéant, découlant d'une telle exposition. Les techniques d'analyse ne cessent de s'améliorer et il est aujourd'hui possible de mesurer des substances chimiques de l'environnement présentes à de très faibles concentrations. Cependant, la seule présence d'une substance chimique dans l'organisme n'entraîne pas nécessairement d'effets sur la santé. Des facteurs comme la dose, la toxicité de la substance chimique, et la durée et le moment de l'exposition sont importants pour établir le risque d'effets nocifs. Les études menées sur certaines substances chimiques comme le plomb et le mercure ont permis de bien comprendre les risques pour la santé de différentes concentrations de ces substances dans le sang. Les recherches doivent cependant se poursuivre pour déterminer les effets potentiels sur la santé associés à différentes concentrations sanguines, urinaires ou capillaires de bon nombre d'autres substances chimiques. Par ailleurs, de petites quantités de certaines substances chimiques, comme le sélénium, sont essentielles au maintien d'une bonne santé et devraient être présentes dans l'organisme. Qui plus est, la manière dont une substance chimique agit dans l'organisme diffère d'une personne à l'autre et on ne peut la prédire avec certitude. Certaines populations (les enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées ou les personnes immunodéprimées) peuvent être plus sensibles aux effets d'une exposition.

L'absence de détection d'une substance chimique ne signifie pas nécessairement qu'une personne n'y a pas été exposée. Il est possible que la technologie soit incapable de détecter une aussi faible quantité, ou que l'exposition soit trop ancienne et que la substance chimique ait été éliminée de l'organisme avant qu'on ait pu la mesurer.

Les données de biosurveillance ne nous renseignent pas non plus sur la source ou la voie d'exposition. La quantité de substance chimique mesurée reflète la quantité totale qui a pénétré dans l'organisme, toutes voies d'exposition (ingestion, inhalation, contact cutané) et toutes sources (air, eau, sol, aliments, produits de consommation) confondues. La détection d'une

substance chimique peut être le résultat d'une exposition à une ou plusieurs sources. De même, dans la plupart des cas, les données de biosurveillance ne permettent pas de faire la distinction entre les sources d'origine naturelle et anthropique. De nombreuses substances chimiques (plomb, mercure, cadmium et arsenic) sont naturellement présentes dans l'environnement ainsi que dans des produits d'origine anthropique.

Alors que la majorité des métaux sont mesurés sous forme de composés parents, de nombreuses autres substances chimiques sont mesurées sous forme de métabolites. Pour bon nombre de substances chimiques, les composés parents peuvent être transformés (c.-à-d. métabolisés) dans l'organisme en un ou plusieurs métabolites. Par exemple, la deltaméthrine (un pyréthroïde) se décompose en plusieurs métabolites. Certains composés parents ont des métabolites qui leur sont propres, alors que d'autres possèdent des métabolites en commun. Plusieurs métabolites urinaires se forment également dans l'environnement (p. ex., les métabolites des dialkylphosphates) en raison d'autres procédés. Leur présence dans l'urine ne signifie pas nécessairement qu'il y a eu exposition au composé parent; il pourrait y avoir eu exposition au métabolite lui-même dans les aliments, l'air ou l'eau.

Divers facteurs influencent les concentrations de substances chimiques mesurées dans le sang, l'urine et les cheveux, notamment les quantités qui pénètrent dans l'organisme par les différentes voies d'exposition, les taux d'absorption, la répartition dans les divers tissus de l'organisme, le métabolisme et l'excrétion de la substance chimique ou de ses métabolites de l'organisme. Ces processus, appelés toxicocinétique, dépendent à la fois des caractéristiques de la substance chimique — y compris sa liposolubilité (ou lipophilie), son pH et les dimensions de ses particules — et de celles du sujet exposé — notamment son âge, son alimentation, son état de santé et son origine ethnique. Pour toutes ces raisons, la manière dont une substance chimique va réagir dans l'organisme variera d'une personne à l'autre et ne peut être prévue avec certitude.

Les données de biosurveillance de l'ECMS actuellement disponibles comprennent des données temporelles pour les substances mesurées dans le cadre du cycle 1 (2007 à 2009), du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017). Les résultats des cycles à venir peuvent être comparés avec les données de référence de l'ECMS pour examiner les tendances de l'exposition de la population canadienne à certaines substances chimiques de l'environnement. Il est important de noter que les modifications apportées aux méthodes d'échantillonnage et d'analyse d'un cycle à l'autre peuvent rendre compte de certaines variations dans les résultats pour les substances mesurées dans le cadre de plusieurs cycles. Les limites de détection (LD) de certaines méthodes d'analyse ont varié d'un cycle à l'autre (Annexe A). Même si ces variations sont minimes, il faut malgré tout en tenir compte lors de la comparaison des données de plusieurs cycles. Par ailleurs, il est possible que les modifications apportées au cours du cycle 2 au protocole de prélèvement des échantillons d'urine et aux lignes directrices connexes aient influé sur les concentrations de créatinine; il faut en tenir compte lorsque les données du cycle 1 sont comparées à celles des cycles subséquents. Ces modifications pourraient à leur tour avoir des répercussions sur les concentrations de certaines substances chimiques corrigées en fonction de la créatinine.

Comme elles peuvent également être influencées par des variables telles que l'âge, le sexe et l'origine ethnique, les concentrations de créatinine urinaire peuvent varier d'un groupe démographique à l'autre au sein d'un même cycle (Mage et coll., 2004). Notamment, l'excrétion de créatinine par unité de poids corporel augmente considérablement à mesure que les enfants vieillissent (Aylward et coll., 2011; Remer et coll., 2002). Par conséquent, il est acceptable de comparer les concentrations corrigées en fonction de la créatinine de groupes démographiques similaires (p. ex., les enfants avec les enfants, les adultes avec les adultes, les hommes avec les hommes), mais pas de groupes démographiques différents (p. ex., les enfants avec les adultes, les hommes avec les femmes) (Barr et coll., 2005).

Des chercheurs ont publié des analyses statistiques plus approfondies des données de biosurveillance de l'ECMS, qui comprennent notamment des tendances temporelles, une étude des liens entre les substances chimiques de l'environnement, d'autres mesures physiques et des données autodéclarées. Il est possible d'obtenir la bibliographie des publications qui utilisent des données de l'ECMS. Les scientifiques peuvent accéder aux données de l'ECMS par l'entremise du Programme des Centres de données de recherche de Statistique Canada. De plus amples renseignements sur l'ECMS peuvent être obtenus auprès de Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

RÉFÉRENCES

Aylward, L.L., Lorber, M., et Hays, S.M. (2011). Urinary DEHP metabolites and fasting time in NHANES. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 21(6), 615–624.

Barr, D.B., Wilder, L.C., Caudill, S.P., Gonzalez, A.J., Needham, L.L., et Pirkle, J.L. (2005). Urinary creatinine concentrations in the U.S. population: Implications for urinary biologic monitoring measurements. Environmental Health Perspectives, 113(2), 192–200.

Mage, D.T., Allen, R.H., Gondy, G., Smith, W., Barr, D.B., et Needham, L.L. (2004). Estimating pesticide dose from urinary pesticide concentration data by creatinine correction in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III). Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology, 14(6), 457–465.

Remer, T., Neubert, A., et Maser-Gluth, C. (2002). Anthropometry-based reference values for 24-h urinary creatinine excretion during growth and their use in endocrine and nutritional research. American Journal of Clinical Nutrition, 75(3), 561–569.

Statistique Canada (2015). Instructions pour la Combinaison de Multiples Cycles de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX MÉTAUX ET AUX ÉLÉMENTS TRACES 8

8.1 PLOMB

Le plomb (nº CAS 7439-92-1) est un élément naturel présent à une concentration de fond médiane de 0,0008 % dans le sol et le till au Canada (Rencz et coll., 2006). Ce métal de base peut exister sous différents états d'oxydation et sous des formes inorganiques et organiques (ATSDR, 2007). Les formes inorganiques comprennent le plomb élémentaire, le sulfate de plomb, le carbonate et l'oxycarbonate de plomb, les oxydes de plomb, le chromate et le citrate de plomb (Rasmussen et coll., 2014). Les formes organiques comprennent les composés de plomb tétraalkyle, trialkyle et dialkyle.

Le plomb est présent dans le substrat rocheux, le sol, les sédiments, les eaux de surface et souterraines ainsi que l'eau de mer (Santé Canada, 2013a). Il pénètre dans l'environnement à partir de différentes sources naturelles et anthropiques. Les processus naturels comprennent la dégradation minérale, l'érosion ainsi que l'activité volcanique (ATSDR, 2007; CIRC, 2006). Les émissions industrielles peuvent être une importante source de contamination de l'environnement par le plomb, en particulier à proximité de sources ponctuelles comme les fonderies ou les raffineries (ATSDR, 2007). L'utilisation antérieure de carburants au plomb a contribué à l'omniprésence du plomb dans le monde entier (OMS, 2000).

En Amérique du Nord, on a utilisé le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle comme agent antidétonant dans les carburants des véhicules automobiles jusqu'aux années 1990. Au Canada, il est actuellement interdit d'ajouter du plomb à l'essence, sauf pour les carburants destinés aux avions à moteurs à piston et aux véhicules de course (Canada, 1990; Environnement et Changement climatique Canada, 2017; Santé Canada, 2013a). De nos jours, le plomb est utilisé pour l'affinage et la fabrication de divers produits, comme les batteries d'accumulateurs au plomb pour automobiles, les plombs de chasse et de pêche, les feuilles de plomb, les soudures au plomb, certains produits en laiton et en bronze ainsi que certaines glaçures céramiques (ATSDR, 2007; OMS, 2000). Le plomb entre aussi dans la composition des colorants à peintures et des pigments. On l'utilise dans le matériel scientifique, comme stabilisant dans les matières plastiques, dans les équipements et les munitions militaires ainsi que pour la protection contre le rayonnement dans le matériel de détection des radiations et les systèmes de radiothérapie (ATSDR, 2007; OMS, 2000). Le plomb sert également à la fabrication de revêtements de câbles, de cartes de circuits imprimés, de revêtements de bains et de récipients de stockage de produits chimiques, de tuyaux de transport de produits chimiques, de composants électriques et de polychlorure de vinyle (Santé Canada, 2013a).

L'ensemble de la population est exposé à des quantités infimes de plomb dans les aliments, l'eau potable, le sol, la poussière domestique, l'air et certains produits de consommation. Au cours des 30 dernières années, l'exposition de la population canadienne au plomb a diminué de près de 75 % (Statistique Canada, 2013). On attribue principalement cette importante diminution à l'élimination progressive de l'essence au plomb, à la réduction de la teneur en plomb des peintures et des lasures ainsi qu'à l'élimination des soudures au plomb dans les boîtes de conserve (Santé

Canada, 2013b). À l'heure actuelle, la principale voie d'exposition pour l'ensemble de la population adulte est l'ingestion d'aliments et d'eau potable (ATSDR, 2007; Santé Canada, 2013a). Pour les nourrissons et les enfants, les principales sources d'exposition sont les aliments, l'eau potable et l'ingestion de produits non alimentaires contenant du plomb tels que la poussière domestique, la peinture, la terre et autres produits (Santé Canada, 2013a). Le plomb peut pénétrer dans le réseau d'approvisionnement en eau par les conduites de branchement en plomb des maisons anciennes, les tuyaux et les accessoires de plomberie en laiton contenant du plomb, ou les soudures au plomb des installations de plomberie domestiques (Santé Canada, 2016c). Parmi les autres sources d'exposition, on trouve : les bijoux de fantaisie, le matériel d'artiste, le cristal au plomb ainsi que les glaçures sur les céramiques et la poterie; l'utilisation du plomb ou de soudures au plomb dans une activité de loisir — ou la cohabitation avec quelqu'un qui pratique une telle activité — comme la réalisation de vitrail ou de glaçures céramiques, la fabrication de plombs de chasse et de pêche, et la remise à neuf de mobilier; le fait de vivre près d'un aéroport où circulent des avions à moteur à piston; et des comportements comme le tabagisme (Santé Canada, 2013b). Selon l'Enquête sur la poussière domestique au Canada, la poussière domestique contient plus de plomb que le fond géochimique en raison de l'utilisation de plomb dans divers produits de consommation, les peintures et les matériaux de construction, et de son infiltration à partir de sources extérieures (Rasmussen et coll., 2011; Rasmussen et coll., 2013).

Chez les adultes, environ 3 à 10 % du plomb ingéré est absorbé dans le sang, une proportion qui peut grimper jusqu'à 40 %, voire 50 % chez les enfants (Santé Canada, 2013a). Chez les enfants, les carences nutritionnelles en calcium et en fer semblent accroître le taux d'absorption du plomb et en diminuer le taux d'excrétion (Santé Canada, 2013a). Une fois absorbé dans le corps humain, le plomb circule dans le sang, se concentre dans les tissus, surtout les os, puis est excrété. Les tissus mous comme le foie, les reins et les poumons peuvent également retenir une certaine quantité de plomb. Environ 70 % de la charge corporelle totale de plomb se retrouve dans les os chez les enfants, contre plus de 90 % chez les adultes (EPA, 2006). Le plomb stocké dans les os peut être remobilisé et libéré dans la circulation sanguine. La grossesse, la lactation, la ménopause, l'andropause, la post-ménopause, l'alitement prolongé, l'hyperparathyroïdie et l'ostéoporose peuvent favoriser une remobilisation accrue du plomb osseux, ce qui entraîne une augmentation de la concentration sanguine de plomb (Santé Canada, 2013a).

Durant la grossesse, le plomb stocké dans les os de la mère devient une source d'exposition aussi bien pour celle-ci que pour le fœtus (Rothenberg et coll., 2000). Le plomb peut également être présent dans le lait maternel et passer de la mère au nourrisson pendant l'allaitement (ATSDR, 2007; EPA, 2006). La demi-vie du plomb est d'environ 30 jours dans le sang et d'environ 10 à 30 ans pour le plomb accumulé dans l'organisme, comme par exemple dans les os (ATSDR, 2007; Santé Canada, 2009a; Santé Canada, 2013a). Quelle que soit la voie d'exposition, le plomb absorbé est principalement excrété dans l'urine et les matières fécales (ATSDR, 2007). La concentration de plomb dans le sang est l'indicateur privilégié de l'exposition humaine, bien que d'autres matrices biologiques comme l'urine, les os et les dents aient aussi été utilisées (ATSDR, 2007; CDC, 2009).

On considère que le plomb est un poison général cumulatif et que les fœtus, les nourrissons, les tout-petits et les enfants représentent les populations les plus vulnérables aux effets nocifs du plomb (OMS, 2011). Après une exposition aiguë, plusieurs processus métaboliques peuvent être touchés. Une très forte exposition peut entraîner des vomissements, une diarrhée, des convulsions, un coma, voire la mort. Les cas de saturnisme sont rares au Canada (Santé Canada, 2009a). Un faible niveau d'exposition chronique au plomb peut avoir des effets sur les systèmes nerveux central et périphérique; cependant, la plupart du temps, les symptômes d'une exposition à des concentrations relativement faibles de plomb passent inaperçus (ATSDR, 2007; Santé Canada, 2013a). Un faible niveau d'exposition chronique au plomb a également été associé à une neurotoxicité développementale, à une maladie cardiovasculaire, à une baisse de la fonction rénale, à des problèmes de reproduction et à d'autres troubles de la santé (ATSDR, 2007; Bushnik et coll., 2014; Lanphear et coll., 2018; Santé Canada, 2013a). Il a été reconnu que les effets cognitifs et neurocomportementaux du plomb sont très préoccupants pour les enfants qui y sont exposés. Chez les nourrissons et les enfants, l'exposition au plomb est très fortement associée à des effets neurologiques sur le développement, notamment la diminution du quotient intellectuel (QI) (Lanphear et coll., 2005) et l'augmentation du risque de troubles de l'attention (Santé Canada, 2013a).

Les données disponibles n'ont pas encore permis de déterminer à quel seuil d'exposition le plomb entraîne des effets sur la fonction cognitive et le développement neurocomportemental (CDC, 2012; EPA, 2006; Santé Canada, 2013a). Une neurotoxicité pour le développement a été associée aux plus faibles niveaux d'exposition au plomb relevés jusqu'à ce jour, bien qu'il y ait certains doutes quant aux effets observés à de tels taux (Santé Canada, 2013a). Plus récemment, des travaux de recherche ont mis en évidence une association prénatale et liée au sexe entre le QI d'enfants d'âge préscolaire au Canada et la concentration de plomb dans le sang de cordon ombilical à leur naissance (Desrochers-Couture et coll., 2018). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé les composés inorganiques du plomb dans le groupe 2A, à savoir celui des agents probablement cancérogènes pour les humains (CIRC, 2006).

Le plomb figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]). Cette loi permet au gouvernement fédéral de contrôler l'importation, la fabrication, la distribution et l'utilisation du plomb et de ses composés au Canada (Canada, 1999; Santé Canada, 2009a). Au Canada, le plomb fait l'objet de nombreuses initiatives fédérales de gestion des risques qui touchent les produits de consommation, les cosmétiques l'eau potable, les aliments, les produits de santé naturels, les produits thérapeutiques, le tabac et les milieux environnementaux comme la poussière domestique, le sol et l'air. La LCPE (1999) interdit l'ajout de plomb dans l'essence et contrôle les rejets de plomb provenant des fonderies de deuxième fusion, de la production d'acier et des effluents des mines (Environnement et Changement climatique Canada, 2018). La *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* et les règlements connexes limitent l'utilisation du plomb dans les jouets, les bijoux, les vêtements, les accessoires et les autres produits destinés aux enfants ainsi que dans les peintures et les lasures, les plats en céramique et en verre émaillés et d'autres produits de consommation qui représentent un risque potentiel d'exposition au plomb (Canada, 2010a; Canada, 2010b; Santé Canada, 2013a). Ces règlements comprennent le *Règlement sur les bijoux pour enfants*, qui instaure une nouvelle ligne directrice pour limiter la concentration de plomb dans les bijoux pour enfants (Canada, 2016a). De plus, un *Règlement sur les produits de consommation contenant du plomb* a récemment été mis en vigueur pour limiter la teneur totale en plomb d'une gamme élargie de produits de consommation susceptibles d'être utilisés par un enfant ou un adulte s'occupant d'un enfant (Canada, 2016b). Le plomb et ses composés figurent également à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients de cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

Sur la base de critères sanitaires, Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de plomb dans l'eau potable (Santé Canada, 2019). Santé Canada a également publié des conseils pour le contrôle de la corrosion dans les réseaux de distribution d'eau potable afin de limiter le relargage de métaux, y compris le plomb, provoqué par la corrosion des matériaux et des composants de ces réseaux (Santé Canada, 2009b). La concentration de plomb dans certains aliments est réglementée par Santé Canada en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues* (Canada, 1978); les concentrations maximales actuelles de plomb dans les aliments figurent dans la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments. Santé Canada a mis à jour la concentration maximale de plomb dans le jus de fruits, le nectar de fruits et l'eau vendue dans des contenants scellés (Santé Canada, 2017a). Il est en outre prévu de procéder à la révision et à la mise à jour des concentrations maximales de plomb dans d'autres aliments et boissons. Ces mises à jour des réglementations s'inscrivent dans un éventail d'activités en cours à Santé Canada pour garantir un niveau d'exposition alimentaire au plomb le plus bas que l'on puisse raisonnablement atteindre (Santé Canada, 2017b). Le plomb fait également partie des éléments traces analysés dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Santé Canada, 2016a). Les produits alimentaires analysés sont les plus représentatifs du régime alimentaire de la population canadienne. L'étude vise à estimer les concentrations des substances chimiques auxquelles la population canadienne est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation, selon la tranche d'âge et le sexe. De 1981 à 2000, l'exposition moyenne au plomb par la voie alimentaire de la

population canadienne a diminué d'environ 8 fois (Santé Canada, 2016b).

En 1994, le Comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail avait recommandé un seuil d'intervention relatif à la concentration sanguine de plomb de 10 µg/dL comme guide de faible niveau d'exposition au plomb (CHMT, 1994). Cependant, de récentes évaluations scientifiques ont révélé que des effets chroniques sur la santé se manifestent chez les enfants à des concentrations inférieures à 10 µg/dL et qu'il existe suffisamment de données probantes pour affirmer que des concentrations sanguines de plomb inférieures à 5 µg/dL entraînent des effets nocifs (Santé Canada, 2013a). Malgré quelques incertitudes, les données probantes montrant une association entre des effets neurologiques sur le développement des enfants et les plus faibles concentrations sanguines de plomb sont préoccupantes. Le Conseil fédéral-provincial-territorial des médecins hygiénistes en chef s'emploie actuellement à réviser la directive actuelle sur les concentrations sanguines de plomb (CHMT, 1994).

D'autres études de biosurveillance des concentrations sanguines de plomb ont été réalisées à divers endroits au Canada au fil des années. Les moyennes géométriques (MG) relevées dans le cadre de ces études allaient de 0,7 µg/dL à 5,6 µg/dL pour différents groupes d'âge au sein de la population canadienne (Santé Canada, 2013a). Les plus fortes concentrations ont été mesurées au sein de collectivités exposées à des sources ponctuelles de plomb, comme des procédés de fusion (Trail Health and Environment Committee, 2011). Dans le Nord canadien, le volet portant sur les contaminants de l'enquête sur la santé des Inuits (2007 à 2008) a permis de mesurer la charge corporelle du plomb de 2 172 participants inuits de 36 communautés du Nunavut, du Nunatsiavut et de la région désignée des Inuvialuit (Laird et coll., 2013). La MG de la concentration sanguine de plomb pour l'ensemble des participants âgés de 18 ans et plus était de 3,52 µg/dL. En 2008, une étude menée à Hamilton auprès de 643 enfants âgés de 0 à 6 ans a trouvé que la MG de la concentration sanguine de plomb était de 2,21 µg/dL (Richardson et coll., 2011). L'Initiative de biosurveillance des Premières nations était une étude de biosurveillance représentative menée à l'échelle nationale auprès des membres adultes des Premières nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Un total de 503 membres âgés de 20 ans et plus, représentant 13 communautés des Premières nations choisies au hasard au Canada, ont participé à cette étude. En 2011, la MG et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration sanguine de plomb étaient respectivement de 1,17 µg/dL et de 3,27 µg/dL.

La concentration de plomb dans le sang total a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées en µg/dL de sang. La concentration de plomb dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

Tableau 8.1.1

Plomb — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/dL) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	6070	100	1,2 (1,1–1,2)	0,54 (0,50–0,59)	1,1 (1,1–1,2)	2,5 (2,3–2,7)	3,2 (2,9–3,4)
3 (2012 à 2013)	5538	99,8 (98,7–100)	1,1 (1,0–1,1)	0,49 (0,46–0,52)	1,0 (0,95–1,1)	2,4 (2,3–2,5)	3,2 (2,9–3,4)
4 (2014 à 2015)	5498	99,9 (99,7–100)	0,95 (0,90–1,0)	0,43 (0,40–0,46)	0,92 (0,88–0,95)	2,1 (1,8–2,3)	2,7 (2,4–3,0)
5 (2016 à 2017)	4517	99,7 (98,6–99,9)	0,93 (0,85–1,0)	0,39 (0,36–0,42)	0,92 (0,82–1,0)	2,0 (1,8–2,1)	2,5 (2,1–2,9)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2940	100	1,3 (1,3–1,4)	0,62 (0,56–0,67)	1,2 (1,2–1,3)	2,8 (2,5–3,1)	3,4 (3,1–3,7)
3 (2012 à 2013)	2769	99,9 (99,1–100)	1,2 (1,2–1,3)	0,56 (0,55–0,58)	1,1 (1,0–1,2)	2,6 (2,4–2,9)	3,6 (3,1–4,0)
4 (2014 à 2015)	2754	100 (99,4–100)	1,0 (0,98–1,1)	0,47 (0,45–0,49)	1,0 (0,97–1,0)	2,2 (1,9–2,4)	2,9 (2,3–3,5)
5 (2016 à 2017)	2257	100	1,0 (0,93–1,2)	0,48 (0,43–0,52)	1,0 (0,89–1,1)	2,2 (1,9–2,5)	2,8 (2,1–3,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	3130	100	1,1 (1,0–1,1)	0,50 (0,46–0,54)	1,0 (0,96–1,1)	2,3 (2,1–2,5)	2,8 (2,6–3,0)
3 (2012 à 2013)	2769	99,6 (97,1–100)	0,96 (0,90–1,0)	0,42 (0,37–0,47)	0,93 (0,87–1,0)	2,2 (2,1–2,3)	2,6 (2,2–3,1)
4 (2014 à 2015)	2744	99,9 (99,8–100)	0,87 (0,81–0,94)	0,40 (0,36–0,43)	0,83 (0,78–0,89)	2,0 (1,6–2,3)	2,6 (2,3–2,8)
5 (2016 à 2017)	2260	99,4 (97,3–99,9)	0,82 (0,77–0,88)	0,34 (0,32–0,36)	0,82 (0,72–0,92)	1,8 (1,6–1,9)	2,2 (2,0–2,4)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	495	100	0,93 (0,87–1,0)	0,51 (0,44–0,58)	0,93 (0,86–1,0)	1,6 (1,5–1,8)	2,1 (1,8–2,4)
3 (2012 à 2013)	471	100	0,77 (0,73–0,82)	0,40 (0,33–0,47)	0,72 (0,68–0,77)	1,4 (1,0–1,8)	2,2 (1,4–2,9)
4 (2014 à 2015)	479	100	0,67 (0,61–0,73)	0,37 (0,32–0,42)	0,64 (0,60–0,69)	1,2 (0,90–1,5)	1,7 (1,4–2,0)
5 (2016 à 2017)	473	99,9 (99,2–100)	0,56 (0,42–0,73)	0,31 (0,26–0,35)	0,52 (0,40–0,65)	1,0[E] (0,43–1,6)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	910	100	0,90 (0,81–0,99)	0,53 (0,49–0,56)	0,87 (0,77–0,97)	1,6 (1,4–1,7)	1,9 (1,6–2,2)
2 (2009 à 2011)	961	100	0,79 (0,74–0,84)	0,44 (0,38–0,50)	0,74 (0,68–0,81)	1,4 (1,2–1,6)	1,7 (1,5–1,9)
3 (2012 à 2013)	944	100	0,71 (0,67–0,76)	0,39 (0,36–0,42)	0,67 (0,64–0,71)	1,3 (1,1–1,5)	1,6 (1,3–1,9)
4 (2014 à 2015)	925	99,9 (99,0–100)	0,59 (0,55–0,62)	0,33 (0,31–0,35)	0,56 (0,52–0,59)	1,0 (0,89–1,1)	1,3 (1,0–1,5)
5 (2016 à 2017)	511	100	0,54 (0,48–0,59)	0,28 (0,26–0,30)	0,51 (0,45–0,58)	0,99 (0,76–1,2)	1,3 (1,0–1,5)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	945	100	0,80 (0,74–0,85)	0,47 (0,44–0,50)	0,76 (0,70–0,82)	1,3 (1,1–1,5)	1,6 (1,4–1,8)
2 (2009 à 2011)	997	100	0,71 (0,68–0,75)	0,39 (0,35–0,43)	0,68 (0,63–0,72)	1,2 (1,1–1,2)	1,6 (1,3–1,8)
3 (2012 à 2013)	977	100 (99,5–100)	0,64 (0,60–0,69)	0,34 (0,32–0,36)	0,60 (0,56–0,64)	1,2 (1,1–1,4)	1,5 (1,3–1,6)
4 (2014 à 2015)	974	99,7 (98,6–99,9)	0,54 (0,50–0,57)	0,30 (0,28–0,33)	0,51 (0,47–0,54)	0,98 (0,91–1,0)	1,1 (0,94–1,2)
5 (2016 à 2017)	521	100	0,48 (0,43–0,52)	0,25 (0,22–0,29)	0,46 (0,42–0,49)	0,90 (0,75–1,1)	1,0 (0,70–1,3)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1165	100 (99,6–100)	1,1 (1,0–1,2)	0,57 (0,52–0,61)	1,0 (0,95–1,1)	2,3 (2,0–2,6)	3,1 (2,7–3,4)
2 (2009 à 2011)	1313	100	0,98 (0,88–1,1)	0,50 (0,43–0,57)	0,94 (0,87–1,0)	1,8 (1,5–2,1)	2,2 (1,6–2,9)
3 (2012 à 2013)	1032	99,4 (96,0–99,9)	0,90 (0,79–1,0)	0,44 (0,36–0,53)	0,88 (0,79–0,97)	1,7 (1,5–2,0)	2,1 (1,8–2,4)
4 (2014 à 2015)	1074	99,9 (98,9–100)	0,80 (0,74–0,88)	0,43 (0,39–0,47)	0,78 (0,67–0,88)	1,5 (1,2–1,7)	2,0 (1,6–2,5)
5 (2016 à 2017)	1038	99,8 (99,5–99,9)	0,78 (0,70–0,86)	0,35 (0,29–0,40)	0,82 (0,68–0,97)	1,5 (1,3–1,6)	1,9 (1,5–2,3)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1220	100	1,6 (1,5–1,8)	0,82 (0,69–0,94)	1,5 (1,4–1,6)	3,1 (2,6–3,6)	3,8 (3,1–4,5)
2 (2009 à 2011)	1222	100	1,4 (1,3–1,5)	0,70 (0,61–0,79)	1,4 (1,3–1,4)	2,7 (2,4–3,0)	3,2 (2,9–3,5)
3 (2012 à 2013)	1071	99,9 (98,4–100)	1,3 (1,3–1,4)	0,61 (0,55–0,68)	1,3 (1,2–1,4)	2,6 (2,2–2,9)	3,5 (2,9–4,2)
4 (2014 à 2015)	1051	100	1,2 (1,0–1,3)	0,58 (0,53–0,63)	1,1 (1,0–1,1)	2,4 (1,9–2,9)	3,2 (2,3–4,0)
5 (2016 à 2017)	990	99,2 (95,3–99,9)	1,0 (0,94–1,2)	0,50 (0,44–0,55)	1,0 (0,90–1,1)	2,1 (1,8–2,4)	2,6 (1,7–3,5)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	100	2,1 (1,9–2,3)	1,0 (0,92–1,1)	2,0 (1,8–2,2)	4,1 (3,5–4,8)	5,2 (4,2–6,2)
2 (2009 à 2011)	1082	100	1,9 (1,8–1,9)	1,0 (0,94–1,1)	1,7 (1,7–1,8)	3,5 (3,2–3,8)	4,2 (3,8–4,6)
3 (2012 à 2013)	1043	99,9 (98,8–100)	1,6 (1,6–1,7)	0,81 (0,78–0,85)	1,6 (1,4–1,7)	3,3 (3,0–3,5)	4,0 (3,6–4,4)
4 (2014 à 2015)	995	100	1,5 (1,4–1,6)	0,74 (0,66–0,81)	1,4 (1,3–1,5)	2,9 (2,5–3,3)	3,8 (3,0–4,6)
5 (2016 à 2017)	984	100	1,4 (1,3–1,5)	0,69 (0,62–0,76)	1,4 (1,3–1,5)	2,5 (2,3–2,7)	3,1 (2,6–3,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 1, 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,02 µg/dL, de 0,1 µg/dL, de 0,16 µg/dL, de 0,16 µg/dL et de 0,17 µg/dL.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 1er mars 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007). Toxicological Profile for Lead. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 1er mars 2018].

Bushnik, T., Levallois, P., D'Amour, M., Anderson, T.J., et McAlister, F.A. (2014). Association entre la plombémie et la pression artérielle : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (2007 à 2011). Rapports sur la santé, 25(7), 12–22.

Canada (1978). *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (1990). *Règlement sur l'essence*. DORS/90-247. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (2010a). *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*. L.C. 2010, ch. 21. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (2010b). *Règlement sur les produits de consommation contenant du plomb (contact avec la bouche)*. DORS/2010-273. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (2016a). *Règlement sur les bijoux pour enfants*. DORS/2016-168. [consulté le 1er mars 2018].

Canada (2016b). *Règlement sur les produits de consommation contenant du plomb*. Gazette du Canada, Partie I : Avis et règlements projetés, 150(49). [consulté le 24 juin 2019].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 11 juillet 2011].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2012). CDC Response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention Recommendations in "Low level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call for Primary Prevention." Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 1er mars 2018].

CHMT (Comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail) (1994). Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin — Rapport final du groupe de travail. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2006). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — volume 87: Inorganic and organic lead compounds. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Desrochers-Couture, M., Oulhote, Y., Arbuckle, T.E., Fraser, W.D., Séguin, J.R., Ouellet, E., Forget-Dubois, N., Ayotte, P., Boivin, M., Lanphear, B.P., et coll. (2018). Prenatal, concurrent, and sex-specific associations between blood lead concentrations and IQ in preschool Canadian children. Environment International, 121 (Pt 2), 1235–1242.

Environnement et Changement climatique Canada (2017). *Règlement sur l'essence*. DORS/90-247. [consulté le 1er mars 2018].

Environnement et Changement climatique Canada (2018). Liste des substances toxiques : Plomb. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 7 mai 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2006). Air quality criteria for LEAD (final Report, 2006) — Volume I and II. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 1er mars 2018].

Laird, B.D., Goncharov, A.B., et Chan, H.M. (2013). Body burden of metals and persistent organic pollutants among Inuit in the Canadian Arctic. Environment International, 59, 33–40.

Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, D.C., Canfield, R.L., Dietrich, K.N., Bornschein, R., Greene, T., et coll. (2005). Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: An international pooled analysis. Environmental Health Perspectives, 113(7), 894–899.

Lanphear, B.P., Rauch, S., Auinger, P., Allen, R.W., et Hornung, R.W. (2018). Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. The Lancet, Public Health, 3(4), 177–184.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2000). Qualité de l'air : recommandations pour l'Europe. Deuxième édition. OMS, Genève. [consulté le 1er mars 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2011). Lead in Drinking-water: Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. OMS, Genève. [consulté le 1er mars 2018].

Rasmussen, P.E., Beauchemin, S., Chénier, M., Levesque, C., MacLean, L.C.W., Marro, L., Jones-Otazo, H., Petrovic, S., McDonald, L.T., et Gardner, H.D. (2011). Canadian house dust study: Lead bioaccessibility and speciation. Environmental Science and Technology, 45(11), 4959–4965.

Rasmussen, P.E., Beauchemin, S., Maclean, L.C.W., Chénier, M., Levesque, C., et Gardner, H.D. (2014). Impact of humidity on speciation and bioaccessibility of Pb, Zn, Co and Se in house dust. Journal of Analytical Atomic Spectrometry, 29(7), 1206–1217.

Rasmussen, P.E., Levesque, C., Chénier, M., Gardner, H.D., Jones-Otazo, H., et Petrovic, S. (2013). Canadian House Dust Study: Population-based concentrations, loads and loading rates of arsenic, cadmium, chromium, copper, nickel, lead, and zinc inside urban homes. Science of the Total Environment, 443, 520–529.

Rencz, A.N., Garrett, R.G., Adcock, S.W., et Bonham-Carter, G.F. (2006). Geochemical background in soil and till. No. Open File 5084. La commission géologique du Canada, Ottawa (Ont.).

Richardson, E., Pigott, W., Craig, C., Lawson. M., and Mackie, C. (2011). Child Blood Lead Prevalence Study Findings. Hamilton Public Health Services, Hamilton, ON. Retrieved March 1, 2018.

Rothenberg, S.J., Khan, F., Manalo, M., Jiang, J., Cuellar, R., Reyes, S., Acosta, S., Jauregui, M., Diaz, M., Sanchez, M., et coll. (2000). Maternal bone lead contribution to blood lead during and after pregnancy. Environmental Research, 82(1), 81–90.

Santé Canada (1992). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le plomb. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2009a). Trousse d'information sur le plomb — Questions couramment posées sur l'effet de l'exposition au plomb sur la santé humaine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2009b). Document de conseils sur le contrôle de la corrosion dans les réseaux de distribution d'eau potable. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2013a). Rapport final sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du plomb sur la santé humaine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2013b). Votre santé et vous — Les effets du plomb sur la santé humaine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2016a). Concentrations de contaminants et d'autres produits chimiques dans les aliments composites. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mai 2018].

Santé Canada (2016b). Le plomb. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 18 février 2019].

Santé Canada (2016c). Parlons d'eau — Le plomb dans l'eau potable. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2018].

Santé Canada (2017a). Direction des aliments — Démarche actualisée de gestion de l'exposition alimentaire au plomb. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mai 2018].

Santé Canada (2017b). Avis de modification à la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments visant à mettre à jour la concentration maximale de plomb dans le jus de fruits, le nectar de fruits et l'eau vendue dans des contenants scellés. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 18 février 2019].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2019). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le plomb. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 29 mars 2019].

Statistique Canada (2013). Concentrations sanguines de plomb chez les Canadiens, 2009 à 2011. Feuillets d'information de la santé, nº au catalogue 82-625-X. [consulté le 1er mars 2018].

Trail Health and Environment Committee (2011). Fall 2011 blood lead results. Trail (C.-B.). [consulté le 1er mars 2018].

8.2 ARSENIC

L'arsenic (nº CAS 7440-38-2) est un élément naturel qui constitue une petite partie (0,00015 %) de la croûte terrestre (ATSDR, 2007; Emsley, 2001). C'est un métalloïde qui a des propriétés métalliques et non métalliques. On le retrouve souvent sous forme de sulfure inorganique formant des complexes avec d'autres métaux (CCME, 1997). L'arsenic forme des composés organiques stables, autant dans son état trivalent (+3) que pentavalent (+5). Ses composés organiques courants comprennent l'acide monométhylarsonique (MMA), l'acide diméthylarsinique (DMA), l'arsénobétaïne et l'arsénocholine (OMS, 2001).

L'arsenic peut pénétrer naturellement dans les lacs, les rivières et les eaux souterraines par l'érosion et le vieillissement climatique des sols, des minéraux et des minerais (Santé Canada, 2006). Ses principales sources anthropiques dans l'environnement sont la fusion de minerais métalliques, l'utilisation de pesticides à l'arsenic ainsi que la combustion de combustibles fossiles (OMS, 2001).

L'arsenic entre dans la fabrication de transistors, de lasers et de semi-conducteurs ainsi que dans les processus de fabrication du verre, des pigments, des textiles, du papier, des adhésifs métalliques, des céramiques, des agents de préservation du bois, des munitions et des explosifs. Il servait de pesticide dans les vergers de pommiers et les vignobles sous forme d'arséniate de plomb, et d'herbicide sous forme de trioxyde d'arsenic (ATSDR, 2007; Santé Canada, 2006). L'arséniate de cuivre chromaté était utilisé comme agent de préservation du bois en construction résidentielle (p. ex., les éléments de jeu et les terrasses), mais ses utilisations actuellement approuvées se limitent à des applications industrielles et aux fondations en bois en milieu résidentiel (Santé Canada, 2011). Depuis 2004, l'industrie du traitement du bois aux États-Unis et au Canada utilise de moins en moins l'arséniate de cuivre chromaté à des fins résidentielles. Les herbicides biologiques à l'arsenic, comme le MMA et le DMA, ne sont plus homologués au Canada (Santé Canada, 2019).

La population peut être exposée à l'arsenic par les aliments, l'eau potable, le sol et l'air ambiant (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les aliments en sont la principale source d'exposition, la concentration d'arsenic total étant la plus élevée dans les fruits de mer (CIRC, 2012). L'arsenic se trouve

principalement sous forme organique (arsénobétaïne et arsénocholine) dans les fruits de mer (Ackley et coll., 1999; Leufroy et coll., 2011; Ruttens et coll., 2012), alors qu'il est essentiellement présent sous forme inorganique dans les autres aliments (ACIA, 2013; Batista et coll., 2011; Conklin et Chen, 2012; FDA, 2016; Huang et coll., 2012). L'exposition à l'arsenic peut également provenir de la poussière domestique, avec des concentrations qui peuvent dépasser celles observées dans le sol (Rasmussen et coll., 2001). En outre, l'exposition à l'arsenic peut être élevée pour les populations qui vivent à proximité de sources industrielles ou naturelles.

L'arsenic, sous ses formes inorganique ou organique, peut être absorbé par voie orale ou par inhalation, mais moins facilement par contact cutané. L'absorption d'arsenic sous ses formes hautement insolubles, comme le sulfure d'arsenic, le trisélénure d'arsenic et l'arséniate de plomb, est beaucoup plus faible (ATSDR, 2007). Après son absorption, l'arsenic se retrouve rapidement dans la circulation sanguine, où il se fixe principalement à l'hémoglobine. Dans un délai de 24 heures, il se retrouve dans le foie, les reins, les poumons, la rate et la peau. Il s'accumule surtout dans la peau, les os et les muscles. Après une exposition chronique, l'arsenic s'accumule de préférence dans les tissus riches en kératine ou en groupes fonctionnels sulfhydryle, comme les cheveux, les ongles, la peau et d'autres tissus contenant des protéines (HBM Commission, 2003). Le métabolisme de l'arsenic inorganique comprend une réduction initiale de l'arsenic pentavalent à sa forme trivalente, suivie d'une méthylation oxydative en produits monométhylés, diméthylés et triméthylés, notamment le MMA et le DMA (OMS, 2011). La méthylation facilite l'excrétion de l'arsenic inorganique de l'organisme, car les produits finaux MMA et DMA sont hydrosolubles et facilement excrétés dans l'urine (OMS, 2001). Les espèces organiques d'arsenic absorbées ne subissent pas de métabolisme significatif et sont rapidement et principalement éliminées dans l'urine (OMS, 2001).

Les biomarqueurs de l'exposition à l'arsenic comprennent les concentrations d'arsenic ou de ses métabolites dans le sang, les cheveux, les ongles et l'urine (OMS, 2001). La concentration des différents métabolites de l'arsenic dans l'urine, qu'il s'agisse d'arsenic inorganique ou de somme des métabolites (arsenic inorganique + MMA + DMA), est généralement considérée comme étant l'indicateur le plus fiable d'une exposition récente à l'arsenic (ATSDR, 2007; OMS, 2001). La concentration d'arsenic dans l'urine reflète une ingestion récente d'arsenic ou une exposition à l'arsenic supérieure à la moyenne pour les populations vivant à proximité de sources industrielles ponctuelles d'arsenic (ATSDR, 2007).

L'exposition aiguë à l'arsenic par voie orale peut provoquer des effets gastro-intestinaux chez les humains ainsi que des douleurs dans les extrémités et les muscles (Santé Canada, 2006). Ces symptômes sont souvent suivis d'engourdissements et de picotements au niveau des extrémités et de crampes musculaires, et peuvent mener à des paresthésies brûlantes des extrémités, à une hyperkératose palmo-plantaire et à une détérioration des réponses motrices et sensorielles (Santé Canada, 2006).

L'exposition chronique à l'arsenic inorganique a été associée à une diminution de la fonction respiratoire, à des effets cutanés non cancérogènes et à des effets cardiovasculaires, notamment une incidence accrue d'hypertension et de troubles circulatoires (ATSDR, 2007; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'incidence accrue de cancer de la peau et de divers cancers des organes internes a également été associée à l'ingestion chronique d'eau potable contaminée par de l'arsenic inorganique (Santé Canada, 2006). Une bonne part des données probantes faisant état de la cancérogénicité de l'arsenic chez les humains est issue d'études épidémiologiques menées auprès de populations qui consomment de l'eau potable contenant une concentration élevée d'arsenic inorganique, notamment à Taïwan, au Chili et au Bangladesh (Santé Canada, 2006; Santé Canada, 2016b). Santé Canada et d'autres organismes internationaux ont classé l'arsenic et les composés inorganiques de l'arsenic comme substances cancérogènes pour les humains (CIRC, 2012; EPA, 2002; Santé Canada, 2006). Plus récemment, un volume croissant de données probantes laisse supposer que l'exposition in utero et pendant l'enfance à de fortes concentrations d'arsenic inorganique peut affecter la santé et le développement du fœtus et des enfants (EFSA CONTAM Panel, 2009; FAO/OMS, 2011; FDA, 2016; NRC, 2013). Bien que les donnéees actuelles concernant les effets sur le développement chez les humains soient relativement limitées et quelque peu contradictoires, elles soulèvent tout de même des préoccupations au sujet de l'exposition à l'arsenic inorganique au cours des périodes cruciales du développement de la petite enfance (Santé Canada, 2016b). Alors que la majorité des études toxicologiques

se sont penchées sur les formes inorganiques de l'arsenic, des études récentes ont mis en lumière le potentiel cancérogène des composés organiques de l'arsenic, plus particulièrement du DMA pentavalent (CIRC, 2012; Cohen et coll., 2006; Schwerdtle et coll., 2003). D'après les résultats observés chez des animaux de laboratoire, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé les métabolites méthylés de l'arsenic, soit le MMA et le DMA, dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains (CIRC, 2012). Le CIRC a également évalué l'arsénobétaïne et d'autres composés organiques de l'arsenic et les a classés dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 2012).

Dans le cadre d'une évaluation des risques menée en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]), Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que l'arsenic et ses composés inorganiques peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement et constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les composés inorganiques de l'arsenic figurent sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) qui permet au gouvernement fédéral de contrôler l'importation, la fabrication, la distribution et l'utilisation des composés inorganiques de l'arsenic au Canada (Canada, 1999; Canada, 2000). En vertu de la LCPE (1999), des mesures de gestion des risques ont été élaborées pour contrôler les rejets d'arsenic provenant des centrales thermiques, de la fusion des métaux communs, des mines de métaux, de la préservation du bois et de la fabrication de l'acier (Environnement Canada, 2017). L'arsenic et ses composés figurent également à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de *la Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Canada, 1985; Santé Canada, 2018). Le *Règlement sur les aliments et drogues* interdit la vente au Canada de médicaments pour usage humain contenant de l'arsenic, ses sels ou ses dérivés (Canada, 2012). De plus, la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* réglemente la teneur en arsenic lixiviable de plusieurs produits de consommation, notamment les peintures et autres revêtements appliqués sur les lits d'enfant, les jouets et d'autres produits susceptibles d'être utilisés par les enfants au cours d'activités d'apprentissage ou de jeux (Canada, 2010a; Canada, 2010b; Canada, 2011). Au Canada, la vente et l'utilisation de pesticides à l'arsenic, comme l'arséniate de cuivre chromaté, sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable d'arsenic dans l'eau potable (Santé Canada, 2006). Cette recommandation a été élaborée en fonction de l'incidence de cancers d'organes internes (poumons, vessie et foie) chez les humains et de la capacité des techniques de traitement actuellement disponibles à ramener la concentration d'arsenic dans l'eau potable à des niveaux inférieurs ou égaux à la valeur recommandée (Santé Canada, 2006). L'arsenic fait également partie des éléments traces analysés dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Santé Canada, 2016a). Les produits alimentaires analysés sont les plus représentatifs du régime alimentaire de la population canadienne. L'étude procure les taux estimatifs d'exposition aux substances chimiques par l'approvisionnement alimentaire de la population canadienne des différents groupes d'âge-sexe. Santé Canada a établi les concentrations maximales d'arsenic dans certains aliments apparaissant sur la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments, incorporée par renvoi au titre 15 du *Règlement sur les aliments et drogues*. Santé Canada a mis à jour la concentration maximale d'arsenic total dans l'eau potable embouteillée (Santé Canada, 2017a; Santé Canada, 2017b). Il est en outre prévu de procéder à la révision et à la mise à jour des concentrations maximales d'arsenic total dans d'autres aliments et boissons.

Dans une étude réalisée en Colombie-Britannique visant à évaluer les concentrations d'éléments traces chez 61 adultes non-fumeurs âgés de 30 à 65 ans, la moyenne géométrique et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration d'arsenic total dans l'urine étaient respectivement de 27,8 µg/g de créatinine et de 175,5 µg/g de créatinine (Clark et coll., 2007). Une étude de biosurveillance menée dans la région de

la ville de Québec auprès de 500 participants âgés de 18 à 65 ans a trouvé que la moyenne géométrique de la concentration d'arsenic total était de 0,17 µmol/L (12,73 µg/L) dans l'urine et de 12,71 nmol/L (0,95 µg/L) dans le sang total (INSPQ, 2004).

Les concentrations d'arsénite (+3), d'arsénate (+5) et des métabolites méthylés de l'arsenic (MMA et DMA) dans l'urine ont été mesurées pour tous les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg As/L et en µg As/g de créatinine. Les concentrations des composés organiques de l'arsenic, soit l'arsénobétaïne et l'arsénocholine, dans l'urine ont été mesurées ensemble pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS; la concentration d'arsénocholine a également été mesurée séparément lors des cycle 3 et 4. Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg As/L et en µg As/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable d'arsenic dans l'urine est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs. La concentration d'arsenic total dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

Tableau 8.2.1

Espèces inorganiques de l'arsenic[a] — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	2537	5,3 (4,7–6,0)	2,1 (2,0–2,3)	4,8 (4,2–5,4)	14 (11–18)	22E (12–33)
3 (2012 à 2013)	2535	5,4 (4,9–6,0)	2,2 (2,0–2,5)	4,6 (4,2–5,0)	14 (10–18)	21E (12–31)
4 (2014 à 2015)	2567	5,3 (4,9–5,9)	2,2 (2,1–2,4)	4,7 (4,2–5,3)	14 (12–16)	20 (15–25)
5 (2016 à 2017)	2615	4,3 (3,5–5,4)	1,3 (0,98–1,6)	4,1 (3,2–5,1)	14E (8,4–19)	20E (9,5–30)
Hommes, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	1271	5,5 (4,8–6,4)	2,2 (1,8–2,5)	5,0 (3,9–6,1)	15 (11–19)	22E (12–32)
3 (2012 à 2013)	1250	5,6 (5,0–6,3)	2,4 (1,9–3,0)	5,1 (4,4–5,8)	13 (10–15)	19E (7,9–29)
4 (2014 à 2015)	1275	5,6 (4,9–6,4)	2,2 (2,0–2,4)	4,9 (4,1–5,7)	15 (12–19)	25E (15–35)
5 (2016 à 2017)	1299	4,3 (3,5–5,3)	1,3 (0,83–1,7)	4,0 (3,2–4,8)	14 (9,2–20)	20E (12–29)
Femmes, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	1266	5,1 (4,5–5,8)	2,1 (1,8–2,4)	4,7 (4,2–5,2)	14 (10–18)	22E (8,9–36)
3 (2012 à 2013)	1285	5,2 (4,5–6,1)	2,2 (2,0–2,3)	4,3 (3,9–4,7)	16E (8,2–23)	F
4 (2014 à 2015)	1292	5,1 (4,6–5,7)	2,3 (2,1–2,5)	4,5 (3,9–5,1)	13 (10–16)	17 (12–23)
5 (2016 à 2017)	1316	4,4 (3,4–5,7)	1,3 (0,98–1,6)	4,4 (3,2–5,5)	13E (6,4–19)	F
3 à 5 ans						
2 (2009 à 2011)	516	5,2 (4,6–5,9)	2,5 (2,3–2,7)	4,6 (4,1–5,1)	11 (7,4–15)	16E (10–22)
3 (2012 à 2013)	500	5,0 (4,6–5,4)	2,2 (1,9–2,5)	4,5 (4,0–5,1)	13 (10–16)	19E (11–26)
4 (2014 à 2015)	512	5,0 (4,5–5,6)	2,3 (2,0–2,6)	4,6 (4,0–5,1)	12 (9,5–14)	15E (9,6–21)
5 (2016 à 2017)	535	4,5 (3,7–5,4)	1,4 (0,92–1,9)	4,5 (3,6–5,5)	14 (9,8–18)	23E (13–33)

Cycle	n	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans						
2 (2009 à 2011)	511	5,5 (5,1–6,0)	2,6 (2,3–2,9)	5,4 (4,8–6,1)	12 (9,7–14)	17 (11–23)
3 (2012 à 2013)	506	5,2 (4,5–6,0)	2,2 (1,7–2,7)	4,9 (4,2–5,6)	11 (7,8–14)	17E (9,1–25)
4 (2014 à 2015)	514	5,5 (4,9–6,3)	2,5 (2,0–2,9)	5,0 (4,3–5,7)	13 (8,9–18)	20E (8,1–32)
5 (2016 à 2017)	513	4,4 (4,0–4,8)	1,7 (1,4–1,9)	4,3 (3,8–4,9)	9,7 (8,6–11)	14 (10–18)
12 à 19 ans						
2 (2009 à 2011)	510	5,5 (4,6–6,6)	2,3 (1,9–2,7)	4,8 (3,6–6,0)	15 (11–19)	22E (12–32)
3 (2012 à 2013)	510	5,4 (4,7–6,3)	2,4 (2,0–2,9)	4,7 (3,5–5,9)	13 (8,4–17)	20E (7,7–31)
4 (2014 à 2015)	506	5,5 (4,7–6,4)	2,4 (1,9–2,8)	4,6 (3,8–5,5)	14 (9,3–18)	19 (14–24)
5 (2016 à 2017)	517	4,5 (3,8–5,3)	1,5 (1,1–2,0)	4,5 (3,9–5,1)	12 (9,1–16)	17E (11–24)
20 à 39 ans						
2 (2009 à 2011)	355	5,6 (4,6–6,8)	2,1 (1,8–2,4)	5,1 (3,8–6,3)	F	28E (16–41)
3 (2012 à 2013)	355	5,8 (5,0–6,6)	2,4 (1,7–3,1)	4,8 (4,1–5,5)	15E (5,6–25)	31E (9,7–52)
4 (2014 à 2015)	362	5,5 (4,9–6,1)	2,2 (1,8–2,6)	4,9 (4,2–5,7)	14 (12–16)	16 (13–20)
5 (2016 à 2017)	357	4,6 (3,2–6,6)	1,5E (0,85–2,2)	3,8 (2,6–5,0)	17E (6,1–29)	F
40 à 59 ans						
2 (2009 à 2011)	356	4,9 (4,2–5,7)	2,0 (1,6–2,5)	4,2 (3,6–4,9)	12 (9,2–15)	15 (12–19)
3 (2012 à 2013)	312	5,3 (4,3–6,4)	2,2 (1,8–2,6)	4,5 (3,7–5,3)	15E (5,6–23)	F
4 (2014 à 2015)	312	5,1 (4,4–6,0)	2,2 (2,0–2,4)	4,3 (3,4–5,1)	14E (4,8–23)	23E (13–32)
5 (2016 à 2017)	345	4,5 (3,4–6,0)	1,2 (0,90–1,5)	4,7 (3,2–6,3)	13E (8,2–19)	F
60 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	289	5,4 (4,4–6,6)	2,2 (1,9–2,4)	4,7 (4,1–5,4)	16E (8,9–24)	F
3 (2012 à 2013)	352	5,3 (4,6–6,2)	2,2 (2,0–2,3)	4,7 (3,8–5,5)	14 (11–17)	22E (14–31)
4 (2014 à 2015)	361	5,4 (4,5–6,5)	2,3 (1,9–2,6)	4,8 (3,7–6,0)	15 (10–19)	18E (6,2–29)
5 (2016 à 2017)	348	3,8 (3,0–4,7)	1,1 (0,84–1,4)	3,3 (2,3–4,3)	13 (9,0–18)	18 (14–22)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

a La somme d'arsénate, d'arsénite, de DMA et de MMA est calculée par personne et par cycle. Si la valeur d'une espèce est inférieure à la limite de détection (LD), la valeur attribuée sera alors égale à la moitié de la LD. Si les quatre espèces d'arsenic sont inférieures à la LD, la somme présentée sera la somme des quatre valeurs attribuées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.2

Espèces inorganiques de l'arsenic[a] (ajustées en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	2527	5,3 (4,6–6,0)	2,3 (2,1–2,5)	4,7 (4,0–5,4)	13 (9,1–17)	20 (13–27)
3 (2012 à 2013)	2534	5,5 (4,8–6,3)	2,2 (2,0–2,5)	4,9 (4,4–5,5)	14E (7,8–21)	26E (12–39)
4 (2014 à 2015)	2566	4,8 (4,3–5,4)	2,1 (1,9–2,3)	4,3 (3,8–4,7)	12 (8,7–16)	18 (14–22)
5 (2016 à 2017)	2605	4,3 (3,5–5,2)	1,6 (1,3–1,9)	3,6 (2,9–4,3)	12 (8,0–16)	18 (12–24)
Hommes, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	1267	4,7 (4,1–5,5)	2,2 (2,0–2,5)	4,2 (3,4–4,9)	10 (8,0–13)	15E (5,8–24)
3 (2012 à 2013)	1250	4,6 (4,2–5,1)	2,0 (1,7–2,3)	4,4 (3,7–5,1)	9,6 (7,7–12)	17E (9,2–24)
4 (2014 à 2015)	1274	4,4 (3,9–5,0)	2,0 (1,8–2,3)	3,9 (3,5–4,4)	10 (7,3–13)	15 (11–19)
5 (2016 à 2017)	1296	3,7 (3,1–4,5)	1,4 (1,1–1,8)	3,2 (2,7–3,7)	12 (7,7–16)	17 (13–21)
Femmes, 3 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	1260	5,8 (5,1–6,8)	2,4 (2,1–2,8)	5,3 (4,5–6,1)	15 (10–21)	22E (14–30)
3 (2012 à 2013)	1284	6,6 (5,5–8,0)	2,5 (2,2–2,9)	5,8 (4,8–6,7)	19E (5,6–33)	33E (18–49)
4 (2014 à 2015)	1292	5,3 (4,5–6,1)	2,4 (2,0–2,7)	4,7 (4,1–5,4)	14 (9,0–18)	20 (15–25)
5 (2016 à 2017)	1309	4,9 (3,9–6,1)	1,9 (1,5–2,4)	4,3 (3,4–5,3)	12E (7,2–17)	F
3 à 5 ans						
2 (2009 à 2011)	515	9,1 (8,1–10)	4,6 (4,0–5,2)	8,0 (7,0–8,9)	19 (15–24)	29E (13–45)
3 (2012 à 2013)	499	9,6 (8,8–10)	4,7 (4,2–5,2)	8,7 (7,9–9,5)	20 (15–25)	29E (13–45)
4 (2014 à 2015)	512	8,7 (8,0–9,5)	4,2 (3,6–4,8)	7,9 (7,2–8,6)	19 (15–23)	26 (18–34)
5 (2016 à 2017)	532	7,5 (6,1–9,1)	3,5 (2,8–4,2)	6,8 (5,3–8,3)	17E (9,7–24)	27 (18–35)
6 à 11 ans						
2 (2009 à 2011)	509	6,4 (5,8–7,1)	3,2 (2,9–3,5)	5,9 (5,2–6,5)	14 (10–17)	23E (14–31)
3 (2012 à 2013)	506	6,6 (5,8–7,5)	3,4 (3,1–3,7)	5,9 (5,3–6,5)	13 (9,2–17)	17E (9,8–25)
4 (2014 à 2015)	513	6,1 (5,5–6,7)	3,0 (2,8–3,3)	5,5 (4,9–6,0)	14 (9,9–18)	18E (11–25)
5 (2016 à 2017)	509	5,1 (4,5–5,7)	2,3 (1,7–2,9)	4,9 (4,4–5,3)	11 (8,9–13)	14 (8,7–19)
12 à 19 ans						
2 (2009 à 2011)	508	4,2 (3,6–5,0)	1,9 (1,6–2,2)	3,6 (3,0–4,2)	12E (6,7–16)	17E (9,4–26)
3 (2012 à 2013)	510	4,1 (3,3–5,0)	1,9 (1,7–2,1)	3,5 (2,8–4,1)	10E (5,5–15)	17E (9,4–24)
4 (2014 à 2015)	506	4,0 (3,5–4,5)	1,7 (1,4–2,0)	3,6 (3,0–4,2)	9,1 (6,3–12)	13E (8,0–18)
5 (2016 à 2017)	515	3,4 (3,0–3,9)	1,5 (1,1–1,9)	3,0 (2,6–3,4)	8,1 (6,0–10)	13E (6,1–20)

Cycle	n	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans						
2 (2009 à 2011)	353	4,8 (3,8–5,9)	2,3 (1,9–2,6)	3,9 (2,7–5,1)	12E (4,2–21)	21E (12–31)
3 (2012 à 2013)	355	4,4 (3,8–5,1)	1,8 (1,3–2,3)	3,8 (3,0–4,5)	F	F
4 (2014 à 2015)	362	4,4 (3,8–5,1)	2,0 (1,8–2,3)	3,9 (3,3–4,5)	10 (6,6–14)	15E (7,5–22)
5 (2016 à 2017)	357	4,2E (2,9–6,1)	1,4 (0,96–1,8)	3,4 (2,2–4,6)	13E (4,1–21)	F
40 à 59 ans						
2 (2009 à 2011)	354	5,0 (4,5–5,6)	2,3 (2,0–2,5)	4,6 (3,8–5,5)	10 (7,6–13)	14E (9,2–20)
3 (2012 à 2013)	312	6,2 (5,1–7,6)	2,5 (2,2–2,9)	5,7 (4,7–6,8)	F	F
4 (2014 à 2015)	312	4,7 (3,9–5,5)	2,1 (1,7–2,4)	4,2 (3,8–4,6)	11E (5,1–17)	19E (9,6–29)
5 (2016 à 2017)	345	4,1 (3,3–5,1)	1,6 (1,2–2,1)	3,4 (2,5–4,3)	12 (8,2–16)	20 (13–26)
60 à 79 ans						
2 (2009 à 2011)	288	6,4 (5,2–7,8)	2,5 (2,1–3,0)	6,0 (4,7–7,3)	16E (6,2–25)	26E (8,6–43)
3 (2012 à 2013)	352	6,0 (4,9–7,2)	2,6 (2,1–3,2)	5,1 (4,0–6,2)	F	27E (15–40)
4 (2014 à 2015)	361	5,2 (4,5–6,1)	2,3 (2,1–2,5)	4,5 (3,5–5,5)	13 (9,2–16)	19E (10–28)
5 (2016 à 2017)	347	4,4 (3,6–5,3)	1,8 (1,6–2,1)	3,9 (3,0–4,8)	11 (7,4–15)	15 (13–18)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

a La somme d'arsénate, d'arsénite, de DMA et de MMA est calculée par personne et par cycle. Si la valeur d'une espèce est inférieure à la limite de détection (LD), la valeur attribuée sera alors égale à la moitié de la LD. Si les quatre espèces d'arsenic sont inférieures à la LD, la somme présentée sera la somme des quatre valeurs attribuées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.3

Arsénite — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2537	27,4 (21,0–34,9)	—	<LD	<LD	1,7 (1,1–2,3)	2,7[E] (1,3–4,0)
3 (2012 à 2013)	2535	25,7 (22,7–29,0)	—	<LD	<LD	1,7[E] (0,92–2,5)	F
4 (2014 à 2015)	2567	31,9 (27,0–37,2)	—	<LD	<LD	1,9 (1,5–2,3)	2,7 (2,1–3,4)
5 (2016 à 2017)	2615	60,9 (51,2–69,8)	—	<LD	0,36 (0,25–0,48)	2,2[E] (0,91–3,4)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	31,7 (23,8–40,7)	—	<LD	<LD	1,7 (1,1–2,3)	2,8[E] (0,88–4,7)
3 (2012 à 2013)	1250	29,1 (23,9–34,8)	—	<LD	<LD	1,4 (1,0–1,8)	F
4 (2014 à 2015)	1275	36,0 (29,3–43,4)	—	<LD	<LD	2,2 (1,7–2,6)	3,0 (2,3–3,8)
5 (2016 à 2017)	1299	62,2 (50,8–72,5)	—	<LD	0,37 (0,26–0,47)	1,9[E] (0,69–3,0)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1266	23,0 (17,2–30,1)	—	<LD	<LD	1,5[E] (0,72–2,3)	2,4[E] (1,1–3,7)
3 (2012 à 2013)	1285	22,3 (16,4–29,7)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	1292	27,8 (21,7–34,8)	—	<LD	<LD	1,5 (1,1–2,0)	2,4[E] (1,3–3,5)
5 (2016 à 2017)	1316	59,5 (49,9–68,5)	—	<LD	0,36[E] (<LD–0,50)	2,5[E] (1,0–4,0)	F
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	14,0 (9,7–19,6)	—	<LD	<LD	0,79[E] (<LD–1,2)	1,3[E] (0,74–1,9)
3 (2012 à 2013)	500	13,9 (10,7–17,9)	—	<LD	<LD	0,94 (<LD–1,2)	1,9[E] (0,75–3,0)
4 (2014 à 2015)	512	17,3 (13,1–22,5)	—	<LD	<LD	1,1 (0,84–1,3)	1,8[E] (1,0–2,5)
5 (2016 à 2017)	535	49,1 (37,4–60,9)	—	<LD	<LD	1,3 (0,96–1,5)	1,8[E] (0,57–3,1)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	511	20,6 (15,7–26,4)	—	<LD	<LD	1,0[E] (<LD–1,4)	1,8[E] (1,1–2,4)
3 (2012 à 2013)	506	21,2[E] (13,3–32,1)	—	<LD	<LD	1,1 (0,81–1,4)	1,6[E] (0,82–2,5)
4 (2014 à 2015)	514	25,6 (19,0–33,6)	—	<LD	<LD	1,5[E] (0,92–2,0)	2,6[E] (1,2–4,0)
5 (2016 à 2017)	513	53,6 (44,3–62,6)	—	<LD	0,26[E] (<LD–0,38)	1,3 (0,87–1,7)	1,7 (1,4–2,1)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	510	29,2 (21,1–38,9)	—	<LD	<LD	1,9[E] (1,2–2,7)	F
3 (2012 à 2013)	510	28,2 (21,2–36,5)	—	<LD	<LD	1,5[E] (<LD–2,3)	2,6[E] (1,1–4,0)
4 (2014 à 2015)	506	34,6 (26,6–43,5)	—	<LD	<LD	2,1[E] (1,2–3,0)	3,2 (2,1–4,4)
5 (2016 à 2017)	517	64,4 (53,0–74,4)	0,40 (0,31–0,53)	<LD	0,42 (0,29–0,55)	F	4,2[E] (1,1–7,3)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	355	31,8 (21,8–43,8)	—	<LD	<LD	1,9[E] (<LD–3,1)	F
3 (2012 à 2013)	355	28,9 (22,1–36,9)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	34,5 (28,5–41,1)	—	<LD	<LD	2,3 (1,7–2,8)	3,0 (2,3–3,8)
5 (2016 à 2017)	357	68,5 (53,6–80,4)	0,50[E] (0,31–0,78)	<LD	0,44[E] (0,27–0,61)	F	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	356	25,2 (17,6–34,8)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,75–1,8)	2,0[E] (1,0–2,9)
3 (2012 à 2013)	312	24,5[E] (16,6–34,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	29,4 (20,1–40,8)	—	<LD	<LD	1,6[E] (1,0–2,3)	2,3[E] (1,5–3,2)
5 (2016 à 2017)	345	63,2 (44,6–78,6)	0,43[E] (0,29–0,65)	<LD	0,37[E] (<LD–0,59)	2,5[E] (1,2–3,7)	F
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	28,1 (19,5–38,6)	—	<LD	<LD	1,9[E] (1,1–2,7)	F
3 (2012 à 2013)	352	26,2 (18,9–35,1)	—	<LD	<LD	1,8 (1,1–2,4)	3,2[E] (1,3–5,2)
4 (2014 à 2015)	361	35,2 (26,2–45,4)	—	<LD	<LD	1,8 (1,2–2,3)	F
5 (2016 à 2017)	348	49,5 (39,8–59,3)	—	<LD	<LD	1,6[E] (0,77–2,4)	3,4[E] (1,5–5,4)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,8 µg As/L, de 0,75 µg As/L, de 0,75 µg As/L et de 0,25 µg As/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.4

Arsénite (ajustée en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2527	27,4 (21,0–34,9)	—	<LD	<LD	2,0 (1,6–2,3)	2,9 (1,9–3,9)
3 (2012 à 2013)	2534	25,7 (22,7–29,0)	—	<LD	<LD	1,9[E] (1,2–2,7)	F
4 (2014 à 2015)	2566	31,9 (27,0–37,2)	—	<LD	<LD	1,6 (1,3–1,9)	2,2 (1,5–2,9)
5 (2016 à 2017)	2605	60,9 (51,2–69,8)	—	<LD	0,35 (0,28–0,42)	1,7[E] (0,71–2,7)	3,3[E] (1,7–5,0)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	31,7 (23,8–40,7)	—	<LD	<LD	1,4[E] (0,85–1,9)	F
3 (2012 à 2013)	1250	29,1 (23,9–34,8)	—	<LD	<LD	1,2 (0,94–1,5)	F
4 (2014 à 2015)	1274	36,0 (29,3–43,4)	—	<LD	<LD	1,5 (1,0–1,9)	2,0 (1,4–2,6)
5 (2016 à 2017)	1296	62,2 (50,8–72,5)	—	<LD	0,31 (0,25–0,38)	1,6[E] (0,91–2,3)	2,9[E] (1,6–4,1)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1260	23,0 (17,2–30,1)	—	<LD	<LD	2,2 (1,6–2,8)	3,0 (2,1–3,9)
3 (2012 à 2013)	1284	22,3 (16,4–29,7)	—	<LD	<LD	2,4[E] (<LD–3,9)	F
4 (2014 à 2015)	1292	27,8 (21,7–34,8)	—	<LD	<LD	1,7 (1,2–2,1)	2,6[E] (1,4–3,9)
5 (2016 à 2017)	1309	59,5 (49,9–68,5)	—	<LD	0,41 (<LD–0,55)	F	F
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	515	14,0 (9,7–19,6)	—	<LD	<LD	1,9 (<LD–2,2)	2,9 (1,9–3,9)
3 (2012 à 2013)	499	13,9 (10,7–17,9)	—	<LD	<LD	2,5[E] (<LD–3,7)	4,3[E] (2,6–6,1)
4 (2014 à 2015)	512	17,3 (13,1–22,5)	—	<LD	<LD	2,1 (1,8–2,5)	3,0[E] (1,8–4,2)
5 (2016 à 2017)	532	49,1 (37,4–60,9)	—	<LD	<LD	1,7 (1,2–2,2)	2,3[E] (1,3–3,3)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	509	20,6 (15,7–26,4)	—	<LD	<LD	1,6[E] (<LD–2,2)	2,2[E] (1,2–3,1)
3 (2012 à 2013)	506	21,2[E] (13,3–32,1)	—	<LD	<LD	1,7 (1,1–2,2)	2,5[E] (1,3–3,6)
4 (2014 à 2015)	513	25,6 (19,0–33,6)	—	<LD	<LD	1,6 (1,2–2,0)	2,2[E] (0,77–3,7)
5 (2016 à 2017)	509	53,6 (44,3–62,6)	—	<LD	0,34 (<LD–0,44)	1,2 (0,92–1,4)	1,7 (1,1–2,3)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	29,2 (21,1–38,9)	—	<LD	<LD	1,4[E] (0,85–2,0)	2,9[E] (1,4–4,5)
3 (2012 à 2013)	510	28,2 (21,2–36,5)	—	<LD	<LD	1,4[E] (<LD–2,0)	1,9[E] (1,0–2,8)
4 (2014 à 2015)	506	34,6 (26,6–43,5)	—	<LD	<LD	1,4 (1,0–1,8)	2,0[E] (1,2–2,8)
5 (2016 à 2017)	515	64,4 (53,0–74,4)	0,31 (0,24–0,40)	<LD	0,30 (0,24–0,36)	1,0 (<LD–1,4)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	353	31,8 (21,8–43,8)	—	<LD	<LD	1,9[E] (<LD–3,0)	2,6[E] (<LD–4,3)
3 (2012 à 2013)	355	28,9 (22,1–36,9)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	34,5 (28,5–41,1)	—	<LD	<LD	1,6 (1,0–2,1)	2,1[E] (1,2–3,0)
5 (2016 à 2017)	357	68,5 (53,6–80,4)	0,46[E] (0,29–0,74)	<LD	0,41[E] (0,24–0,58)	F	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	354	25,2 (17,6–34,8)	—	<LD	<LD	1,9 (1,3–2,6)	2,0[E] (1,2–2,8)
3 (2012 à 2013)	312	24,5[E] (16,6–34,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	29,4 (20,1–40,8)	—	<LD	<LD	1,4 (0,93–1,9)	F
5 (2016 à 2017)	345	63,2 (44,6–78,6)	0,40 (0,29–0,56)	<LD	0,35 (<LD–0,46)	1,9[E] (1,1–2,6)	2,8[E] (1,3–4,3)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	28,1 (19,5–38,6)	—	<LD	<LD	2,3[E] (1,2–3,3)	F
3 (2012 à 2013)	352	26,2 (18,9–35,1)	—	<LD	<LD	2,3[E] (0,79–3,8)	3,7[E] (1,7–5,6)
4 (2014 à 2015)	361	35,2 (26,2–45,4)	—	<LD	<LD	1,7 (1,3–2,0)	2,6[E] (<LD–4,0)
5 (2016 à 2017)	347	49,5 (39,8–59,3)	—	<LD	<LD	1,4 (0,98–1,8)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.5

Arsénate — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2538	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	2536	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	2567	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2615	12,7 (10,0–15,9)	—	<LD	<LD	0,17 (<LD–0,20)	0,23 (0,19–0,27)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	1251	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1275	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1299	13,7 (9,6–19,1)	—	<LD	<LD	0,18 (<LD–0,22)	0,25 (0,20–0,31)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	1285	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1292	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1316	11,7 (8,3–16,2)	—	<LD	<LD	0,15 (<LD–0,21)	0,21 (0,18–0,24)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	500	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	512	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	535	25,1 (19,2–32,2)	—	<LD	<LD	0,29 (0,19–0,40)	0,38 (0,34–0,43)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	511	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	507	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	514	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	513	15,0[E] (8,2–26,0)	—	<LD	<LD	0,18 (<LD–0,24)	0,24[E] (<LD–0,41)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	510	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	510	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	506	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	517	18,0 (12,5–25,2)	—	<LD	<LD	0,20 (0,15–0,25)	0,27 (0,18–0,36)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	355	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	355	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	357	14,7[E] (8,8–23,5)	—	<LD	<LD	0,18 (<LD–0,24)	0,21[E] (<LD–0,30)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	357	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	312	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	312	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	345	10,6[E] (6,1–17,8)	—	<LD	<LD	F	0,26 (0,18–0,34)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	352	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	361	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	348	7,7[E] (5,0–11,7)	—	<LD	<LD	<LD	0,18 (<LD–0,23)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,8 µg As/L, de 0,75 µg As/L, de 0,75 µg As/L et de 0,14 µg As/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.6

Arsénate (ajustée en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2528	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	2535	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	2566	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2605	12,7 (10,0–15,9)	—	<LD	<LD	0,25 (<LD–0,30)	0,36 (0,33–0,39)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	1251	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1274	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1296	13,7 (9,6–19,1)	—	<LD	<LD	0,20 (<LD–0,23)	0,28 (0,19–0,38)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1261	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	1284	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1292	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1309	11,7 (8,3–16,2)	—	<LD	<LD	0,32 (<LD–0,38)	0,37 (0,35–0,40)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	515	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	499	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	512	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	532	25,1 (19,2–32,2)	—	<LD	<LD	0,50 (0,41–0,58)	0,73 (0,51–0,94)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	509	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	507	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	513	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	509	15,0[E] (8,2–26,0)	—	<LD	<LD	0,26[E] (<LD–0,38)	0,37 (<LD–0,43)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	510	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	506	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	515	18,0 (12,5–25,2)	—	<LD	<LD	0,19 (0,15–0,23)	0,28 (0,18–0,38)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	353	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	355	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	357	14,7[E] (8,8–23,5)	—	<LD	<LD	0,24[E] (<LD–0,37)	0,36 (<LD–0,42)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	355	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	312	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	312	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	345	10,6[E] (6,1–17,8)	—	<LD	<LD	<LD	0,33 (0,27–0,38)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 (2012 à 2013)	352	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	361	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	347	7,7[E] (5,0–11,7)	—	<LD	<LD	<LD	0,35 (<LD–0,43)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.7

Acide monométhylarsonique (MMA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2538	28,5 (22,7–35,2)	—	<LD	<LD	1,2 (1,0–1,4)	1,6 (1,1–2,0)
3 (2012 à 2013)	2536	26,4 (23,9–29,1)	—	<LD	<LD	1,2 (1,1–1,4)	1,5 (1,3–1,7)
4 (2014 à 2015)	2567	30,6 (26,1–35,4)	—	<LD	<LD	1,2 (1,0–1,4)	1,6 (1,3–1,9)
5 (2016 à 2017)	2615	81,7 (68,3–90,2)	0,35 (0,27–0,45)	<LD	0,40 (0,31–0,48)	1,1 (0,81–1,4)	1,7 (1,1–2,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	34,7 (27,4–42,8)	—	<LD	<LD	1,3 (0,92–1,6)	1,8 (1,3–2,4)
3 (2012 à 2013)	1251	31,8 (27,7–36,2)	—	<LD	<LD	1,2 (1,0–1,4)	1,5 (1,3–1,7)
4 (2014 à 2015)	1275	34,0 (28,1–40,6)	—	<LD	<LD	1,3 (1,1–1,6)	1,7 (1,3–2,1)
5 (2016 à 2017)	1299	83,9 (68,1–92,8)	0,37 (0,28–0,49)	<LD	0,42 (0,33–0,52)	0,99[E] (0,58–1,4)	1,7 (1,2–2,2)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	22,3 (16,6–29,3)	—	<LD	<LD	1,1 (0,84–1,3)	1,3 (1,0–1,5)
3 (2012 à 2013)	1285	21,0 (16,2–26,7)	—	<LD	<LD	1,2 (0,88–1,5)	1,5 (1,3–1,8)
4 (2014 à 2015)	1292	27,1 (22,0–32,8)	—	<LD	<LD	1,1 (0,89–1,3)	1,5 (1,1–1,9)
5 (2016 à 2017)	1316	79,4 (64,9–88,9)	0,33 (0,26–0,43)	<LD	0,38 (0,29–0,47)	1,2 (0,96–1,5)	1,6[E] (0,95–2,3)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	19,7 (14,2–26,5)	—	<LD	<LD	0,98 (0,79–1,2)	1,3 (1,1–1,5)
3 (2012 à 2013)	500	18,2 (14,2–23,1)	—	<LD	<LD	0,91 (<LD–1,2)	1,5 (1,1–1,9)
4 (2014 à 2015)	512	21,6[E] (14,4–31,2)	—	<LD	<LD	0,89 (0,81–0,98)	1,1 (0,94–1,3)
5 (2016 à 2017)	535	83,4 (70,1–91,5)	0,33 (0,25–0,44)	<LD	0,37 (0,30–0,44)	0,92[E] (0,49–1,3)	1,1[E] (0,30–1,9)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	511	27,6 (21,9–34,1)	—	<LD	<LD	0,97[E] (<LD–1,3)	1,6 (1,1–2,1)
3 (2012 à 2013)	507	24,2[E] (16,2–34,6)	—	<LD	<LD	1,0 (0,84–1,2)	1,3 (1,1–1,4)
4 (2014 à 2015)	514	27,6 (22,3–33,7)	—	<LD	<LD	1,2 (0,89–1,4)	1,5 (1,2–1,8)
5 (2016 à 2017)	513	87,4 (72,2–94,9)	0,34 (0,28–0,41)	<LD	0,36 (0,30–0,43)	0,81 (0,74–0,88)	0,99 (0,90–1,1)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	510	33,6 (25,1–43,4)	—	<LD	<LD	1,3 (0,97–1,6)	1,7 (1,2–2,2)
3 (2012 à 2013)	510	40,7 (31,5–50,6)	—	<LD	<LD	1,3 (1,1–1,6)	1,6 (1,3–1,8)
4 (2014 à 2015)	506	37,3 (29,7–45,6)	—	<LD	<LD	1,3 (0,88–1,8)	1,8 (1,3–2,4)
5 (2016 à 2017)	517	88,7 (73,6–95,7)	0,43 (0,36–0,52)	<LD	0,52 (0,45–0,60)	1,1 (0,80–1,4)	1,5 (1,2–1,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	355	34,3 (25,2–44,6)	—	<LD	<LD	1,2 (0,89–1,6)	1,7[E] (0,94–2,5)
3 (2012 à 2013)	355	32,1 (24,2–41,1)	—	<LD	<LD	1,3 (1,0–1,5)	1,5 (1,3–1,7)
4 (2014 à 2015)	362	38,1 (32,2–44,4)	—	<LD	<LD	1,3 (1,1–1,6)	1,6 (1,3–1,9)
5 (2016 à 2017)	357	77,1 (58,5–89,0)	0,36[E] (0,24–0,54)	<LD	0,42[E] (0,27–0,58)	1,4[E] (0,67–2,1)	2,0[E] (1,2–2,7)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	357	27,8 (20,7–36,3)	—	<LD	<LD	1,2 (0,92–1,5)	1,4[E] (0,87–1,9)
3 (2012 à 2013)	312	20,9 (14,9–28,5)	—	<LD	<LD	1,1 (0,84–1,4)	1,6 (1,1–2,2)
4 (2014 à 2015)	312	28,4 (20,6–37,8)	—	<LD	<LD	1,2[E] (<LD–1,7)	1,9[E] (<LD–3,0)
5 (2016 à 2017)	345	85,4 (69,3–93,8)	0,38 (0,28–0,52)	<LD	0,41 (0,28–0,53)	1,1 (0,84–1,3)	1,7[E] (1,0–2,3)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	19,2[E] (11,8–29,7)	—	<LD	<LD	1,0 (0,70–1,3)	1,4[E] (0,73–2,0)
3 (2012 à 2013)	352	23,9 (18,4–30,5)	—	<LD	<LD	1,1 (0,79–1,5)	1,4 (1,2–1,6)
4 (2014 à 2015)	361	21,7 (14,9–30,4)	—	<LD	<LD	1,1 (0,84–1,3)	1,3 (0,99–1,6)
5 (2016 à 2017)	348	77,2 (64,8–86,2)	0,28 (0,22–0,36)	<LD	0,33 (0,27–0,39)	0,85 (0,67–1,0)	1,1[E] (0,60–1,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,8 µg As/L, de 0,75 µg As/L, de 0,75 µg As/L et de 0,13 µg As/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau 8.2.8

Acide monométhylarsonique (MMA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2528	28,5 (22,7–35,2)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,75–1,8)	2,0 (1,8–2,1)
3 (2012 à 2013)	2535	26,4 (23,9–29,1)	—	<LD	<LD	1,2 (1,1–1,4)	1,7 (1,5–1,9)
4 (2014 à 2015)	2566	30,6 (26,1–35,4)	—	<LD	<LD	1,2 (0,97–1,3)	1,4 (1,2–1,7)
5 (2016 à 2017)	2605	81,7 (68,3–90,2)	0,35 (0,27–0,45)	<LD	0,34 (0,29–0,39)	0,97 (0,73–1,2)	1,3 (0,97–1,7)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	34,7 (27,4–42,8)	—	<LD	<LD	1,0 (0,87–1,1)	1,6[E] (1,0–2,2)
3 (2012 à 2013)	1251	31,8 (27,7–36,2)	—	<LD	<LD	1,0 (0,87–1,1)	1,3 (1,0–1,6)
4 (2014 à 2015)	1274	34,0 (28,1–40,6)	—	<LD	<LD	1,0 (0,91–1,2)	1,3 (1,0–1,6)
5 (2016 à 2017)	1296	83,9 (68,1–92,8)	0,32 (0,24–0,43)	<LD	0,32 (0,27–0,37)	0,77 (0,56–0,98)	1,0 (0,76–1,2)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1261	22,3 (16,6–29,3)	—	<LD	<LD	1,9 (1,4–2,4)	2,0 (1,4–2,5)
3 (2012 à 2013)	1284	21,0 (16,2–26,7)	—	<LD	<LD	1,6 (1,3–1,9)	2,1 (1,8–2,5)
4 (2014 à 2015)	1292	27,1 (22,0–32,8)	—	<LD	<LD	1,3 (0,97–1,6)	1,7 (1,2–2,2)
5 (2016 à 2017)	1309	79,4 (64,9–88,9)	0,37 (0,29–0,48)	<LD	0,37 (0,31–0,43)	1,1 (0,73–1,5)	1,4 (1,1–1,8)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	515	19,7 (14,2–26,5)	—	<LD	<LD	1,9 (1,8–2,0)	2,7 (1,8–3,6)
3 (2012 à 2013)	499	18,2 (14,2–23,1)	—	<LD	<LD	2,0 (<LD–2,5)	3,0 (2,0–4,0)
4 (2014 à 2015)	512	21,6[E] (14,4–31,2)	—	<LD	<LD	1,8 (1,3–2,2)	2,2 (1,9–2,5)
5 (2016 à 2017)	532	83,4 (70,1–91,5)	0,56 (0,47–0,68)	<LD	0,60 (0,47–0,72)	1,3 (1,1–1,5)	1,5 (1,3–1,6)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	509	27,6 (21,9–34,1)	—	<LD	<LD	1,2 (<LD–1,6)	1,9 (1,7–2,1)
3 (2012 à 2013)	507	24,2[E] (16,2–34,6)	—	<LD	<LD	1,3 (1,1–1,5)	1,8 (1,5–2,0)
4 (2014 à 2015)	513	27,6 (22,3–33,7)	—	<LD	<LD	1,2 (1,0–1,3)	1,4 (1,2–1,5)
5 (2016 à 2017)	509	87,4 (72,2–94,9)	0,39 (0,31–0,49)	<LD	0,41 (0,35–0,47)	0,80 (0,65–0,95)	1,0 (0,88–1,2)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	33,6 (25,1–43,4)	—	<LD	<LD	0,99 (0,84–1,1)	1,3[E] (0,74–1,9)
3 (2012 à 2013)	510	40,7 (31,5–50,6)	—	<LD	<LD	0,99 (0,75–1,2)	1,5 (1,0–2,0)
4 (2014 à 2015)	506	37,3 (29,7–45,6)	—	<LD	<LD	0,98 (0,82–1,1)	1,1 (0,87–1,4)
5 (2016 à 2017)	515	88,7 (73,6–95,7)	0,33 (0,27–0,40)	<LD	0,36 (0,31–0,40)	0,71 (0,59–0,82)	0,97[E] (0,59–1,4)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	353	34,3 (25,2–44,6)	—	<LD	<LD	F	1,8[E] (0,89–2,8)
3 (2012 à 2013)	355	32,1 (24,2–41,1)	—	<LD	<LD	0,97 (0,73–1,2)	1,3 (0,87–1,8)
4 (2014 à 2015)	362	38,1 (32,2–44,4)	—	<LD	<LD	1,1 (0,96–1,2)	F
5 (2016 à 2017)	357	77,1 (58,5–89,0)	0,33[E] (0,22–0,51)	<LD	0,34 (0,26–0,42)	1,1[E] (0,46–1,6)	1,5[E] (0,83–2,1)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	355	27,8 (20,7–36,3)	—	<LD	<LD	1,2[E] (0,55–1,8)	1,9 (1,4–2,4)
3 (2012 à 2013)	312	20,9 (14,9–28,5)	—	<LD	<LD	1,3 (0,92–1,6)	1,7 (1,3–2,0)
4 (2014 à 2015)	312	28,4 (20,6–37,8)	—	<LD	<LD	1,3 (<LD–1,7)	1,5 (<LD–1,9)
5 (2016 à 2017)	345	85,4 (69,3–93,8)	0,35 (0,27–0,45)	<LD	0,33 (0,26–0,40)	0,99 (0,71–1,3)	1,4[E] (0,62–2,1)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	19,2[E] (11,8–29,7)	—	<LD	<LD	1,7 (1,3–2,2)	1,9 (1,6–2,2)
3 (2012 à 2013)	352	23,9 (18,4–30,5)	—	<LD	<LD	1,4[E] (0,87–1,9)	2,1[E] (1,3–2,9)
4 (2014 à 2015)	361	21,7 (14,9–30,4)	—	<LD	<LD	1,0 (0,75–1,3)	1,3 (1,1–1,6)
5 (2016 à 2017)	347	77,2 (64,8–86,2)	0,33 (0,26–0,41)	<LD	0,32 (0,25–0,40)	0,75 (0,58–0,93)	1,1 (0,69–1,4)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.9

Acide diméthylarsinique (DMA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2538	95,5 (93,4–96,9)	3,5 (3,0–4,0)	0,93 (0,89–0,97)	3,6 (3,1–4,1)	11 (8,3–13)	16[E] (6,6–25)
3 (2012 à 2013)	2536	95,7 (93,7–97,1)	3,6 (3,2–4,0)	1,1 (0,89–1,4)	3,4 (3,0–3,8)	11 (7,8–13)	16[E] (7,4–25)
4 (2014 à 2015)	2567	95,7 (93,5–97,2)	3,5 (3,1–3,9)	1,1 (1,0–1,3)	3,4 (3,0–3,8)	10 (8,2–12)	15 (11–20)
5 (2016 à 2017)	2615	99,6 (96,3–100)	3,2 (2,6–4,1)	0,98 (0,75–1,2)	3,1 (2,5–3,7)	10 (7,1–14)	15[E] (7,6–22)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	96,0 (92,7–97,8)	3,6 (3,1–4,3)	0,95 (<LD–1,3)	3,7 (2,8–4,5)	11 (7,9–14)	16[E] (7,7–24)
3 (2012 à 2013)	1251	96,4 (92,2–98,3)	3,8 (3,3–4,4)	1,3[E] (0,75–1,8)	3,8 (3,3–4,3)	9,8 (7,8–12)	14[E] (4,8–23)
4 (2014 à 2015)	1275	94,7 (90,4–97,1)	3,6 (3,1–4,3)	1,1 (0,81–1,3)	3,6 (3,0–4,3)	11 (8,2–14)	19[E] (9,8–28)
5 (2016 à 2017)	1299	99,8 (98,2–100)	3,2 (2,6–3,9)	0,94 (0,62–1,3)	3,1 (2,5–3,7)	11 (7,8–15)	15[E] (8,6–22)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	95,0 (91,5–97,1)	3,3 (2,8–3,9)	0,92 (0,75–1,1)	3,5 (3,0–3,9)	11 (7,5–14)	18[E] (7,3–29)
3 (2012 à 2013)	1285	95,1 (92,3–96,9)	3,4 (2,9–4,1)	1,0 (0,85–1,2)	3,1 (2,7–3,5)	12 (8,4–16)	F
4 (2014 à 2015)	1292	96,7 (94,2–98,2)	3,4 (3,0–3,9)	1,2 (1,1–1,4)	3,3 (2,9–3,7)	9,8 (7,7–12)	13 (9,0–17)
5 (2016 à 2017)	1316	99,4 (94,2–99,9)	3,3 (2,5–4,3)	0,98 (0,78–1,2)	3,2 (2,5–3,9)	9,9[E] (5,5–14)	F
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	97,5 (95,7–98,6)	3,6 (3,1–4,3)	1,4[E] (0,89–1,9)	3,5 (3,0–4,0)	9,4 (6,9–12)	13[E] (8,5–18)
3 (2012 à 2013)	500	95,2 (91,4–97,4)	3,3 (3,0–3,8)	1,1 (0,83–1,4)	3,4 (2,8–3,9)	10 (7,9–12)	16[E] (9,9–21)
4 (2014 à 2015)	512	97,9 (93,9–99,3)	3,4 (3,0–4,0)	1,2 (0,94–1,4)	3,4 (3,0–3,9)	9,2 (7,3–11)	13 (9,1–16)
5 (2016 à 2017)	535	97,6 (82,6–99,7)	3,4 (2,7–4,3)	1,0[E] (0,58–1,5)	3,6 (3,2–4,0)	12 (9,0–14)	20[E] (9,3–32)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	511	98,4 (97,4–99,0)	3,9 (3,5–4,4)	1,5 (1,0–1,9)	4,1 (3,5–4,7)	9,8 (8,4–11)	14[E] (7,7–20)
3 (2012 à 2013)	507	96,4 (91,1–98,6)	3,6 (3,1–4,1)	1,1[E] (<LD–1,6)	3,7 (3,0–4,4)	9,1 (6,6–12)	14[E] (6,9–22)
4 (2014 à 2015)	514	97,9 (95,1–99,1)	3,8 (3,2–4,5)	1,3 (0,89–1,7)	3,9 (3,3–4,5)	10 (6,4–14)	16[E] (5,7–26)
5 (2016 à 2017)	513	99,7 (98,4–100)	3,5 (3,2–3,8)	1,3 (1,1–1,5)	3,5 (3,0–3,9)	7,6 (6,9–8,3)	10 (7,8–13)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	510	97,2 (92,8–99,0)	3,6 (2,9–4,6)	0,94[E] (<LD–1,5)	3,5 (2,5–4,4)	11 (7,5–14)	17[E] (9,3–25)
3 (2012 à 2013)	510	97,2 (93,1–98,9)	3,6 (3,0–4,3)	1,3 (0,88–1,7)	3,4 (2,6–4,2)	9,9 (6,6–13)	F
4 (2014 à 2015)	506	98,0 (95,3–99,2)	3,6 (3,0–4,3)	1,2[E] (0,77–1,7)	3,3 (2,8–3,9)	10 (7,9–13)	13 (8,6–18)
5 (2016 à 2017)	517	99,4 (94,1–99,9)	3,3 (2,8–3,9)	1,2 (0,77–1,5)	3,4 (2,8–3,9)	8,3[E] (5,2–11)	14 (9,8–18)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	355	94,9 (89,7–97,5)	3,6 (2,9–4,5)	0,92 (0,72–1,1)	3,9 (3,0–4,8)	F	22[E] (11–33)
3 (2012 à 2013)	355	94,0 (83,4–98,0)	3,8 (3,3–4,5)	1,2[E] (<LD–1,9)	3,5 (2,9–4,1)	12[E] (4,4–20)	24[E] (8,5–40)
4 (2014 à 2015)	362	94,3 (86,1–97,7)	3,6 (3,1–4,1)	1,1 (<LD–1,4)	3,4 (2,7–4,0)	9,9 (8,4–11)	12 (9,3–15)
5 (2016 à 2017)	357	99,9 (99,2–100)	3,3[E] (2,3–4,8)	1,0[E] (0,44–1,6)	3,0 (2,2–3,9)	13[E] (4,9–20)	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	357	94,3 (88,0–97,3)	3,2 (2,6–3,8)	0,91[E] (<LD–1,2)	3,1 (2,5–3,8)	9,0 (7,4–11)	12 (8,8–15)
3 (2012 à 2013)	312	95,4 (90,9–97,8)	3,5 (2,8–4,4)	1,1 (0,77–1,5)	3,4 (2,7–4,1)	12[E] (6,0–17)	F
4 (2014 à 2015)	312	94,8 (91,3–97,0)	3,3 (2,8–4,0)	1,1 (0,89–1,3)	3,1 (2,4–3,8)	10[E] (4,7–16)	18[E] (8,6–27)
5 (2016 à 2017)	345	99,6 (92,7–100)	3,4 (2,5–4,5)	0,88 (0,62–1,1)	3,7 (2,6–4,8)	11 (7,5–14)	F
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	96,1 (92,7–98,0)	3,6 (2,8–4,5)	0,92 (0,82–1,0)	3,6 (2,9–4,3)	13[E] (5,8–20)	21[E] (6,5–35)
3 (2012 à 2013)	352	97,4 (94,8–98,7)	3,5 (3,0–4,2)	1,0 (0,86–1,2)	3,4 (2,6–4,2)	10 (7,4–13)	18[E] (10–26)
4 (2014 à 2015)	361	96,9 (93,9–98,4)	3,6 (2,9–4,5)	1,2 (0,87–1,5)	3,6 (2,7–4,6)	11 (7,5–14)	14[E] (5,3–23)
5 (2016 à 2017)	348	99,6 (96,0–100)	2,9 (2,3–3,6)	0,84 (0,61–1,1)	2,5 (2,0–3,1)	10 (6,9–14)	15 (11–19)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,8 µg As/L, de 0,75 µg As/L, de 0,75 µg As/L et de 0,14 µg As/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.10

Acide diméthylarsinique (DMA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2528	95,5 (93,4–96,9)	3,5 (3,0–4,0)	1,4 (1,2–1,6)	3,0 (2,6–3,4)	9,5 (7,1–12)	15[E] (9,1–21)
3 (2012 à 2013)	2535	95,7 (93,7–97,1)	3,7 (3,2–4,3)	1,4 (1,3–1,5)	3,4 (3,0–3,8)	11[E] (5,6–16)	20[E] (11–30)
4 (2014 à 2015)	2566	95,7 (93,5–97,2)	3,2 (2,8–3,6)	1,3 (1,1–1,4)	2,8 (2,5–3,2)	9,1 (6,7–12)	13 (10–16)
5 (2016 à 2017)	2605	99,6 (96,3–100)	3,2 (2,6–3,9)	1,2 (0,98–1,3)	2,6 (2,1–3,2)	9,6 (7,0–12)	15 (10–20)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	96,0 (92,7–97,8)	3,1 (2,7–3,6)	1,3 (<LD–1,5)	2,9 (2,5–3,3)	7,7 (5,3–10)	10[E] (4,4–16)
3 (2012 à 2013)	1251	96,4 (92,2–98,3)	3,1 (2,8–3,6)	1,3 (1,1–1,4)	3,0 (2,4–3,5)	7,2 (5,4–9,1)	13[E] (7,1–19)
4 (2014 à 2015)	1274	94,7 (90,4–97,1)	2,9 (2,5–3,4)	1,1 (0,93–1,3)	2,5 (2,1–2,9)	8,4 (6,3–11)	12 (8,4–15)
5 (2016 à 2017)	1296	99,8 (98,2–100)	2,8 (2,3–3,3)	1,0 (0,85–1,2)	2,4 (2,1–2,7)	9,2 (6,8–12)	14 (11–17)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1261	95,0 (91,5–97,1)	3,9 (3,3–4,5)	1,6 (1,3–1,8)	3,3 (2,8–3,9)	11[E] (5,9–16)	18[E] (11–24)
3 (2012 à 2013)	1284	95,1 (92,3–96,9)	4,3 (3,6–5,3)	1,5 (1,3–1,7)	3,8 (3,1–4,4)	15[E] (5,2–25)	24[E] (15–33)
4 (2014 à 2015)	1292	96,7 (94,2–98,2)	3,5 (3,0–4,1)	1,4 (1,1–1,7)	3,0 (2,4–3,5)	10 (7,4–13)	15 (11–19)
5 (2016 à 2017)	1309	99,4 (94,2–99,9)	3,7 (2,9–4,6)	1,4 (1,1–1,6)	3,3 (2,5–4,1)	9,9[E] (5,7–14)	F
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	515	97,5 (95,7–98,6)	6,4 (5,6–7,3)	3,0 (2,7–3,3)	5,6 (4,7–6,5)	16 (11–20)	23[E] (10–36)
3 (2012 à 2013)	499	95,2 (91,4–97,4)	6,5 (5,9–7,1)	2,8 (2,1–3,4)	6,1 (5,5–6,8)	14 (11–17)	24[E] (13–36)
4 (2014 à 2015)	512	97,9 (93,9–99,3)	6,0 (5,4–6,6)	2,7 (2,3–3,1)	5,3 (4,8–5,8)	15 (11–18)	21[E] (12–30)
5 (2016 à 2017)	532	97,6 (82,6–99,7)	5,8 (4,5–7,4)	2,8 (2,2–3,4)	5,4 (4,2–6,6)	14[E] (8,3–20)	23 (15–31)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	509	98,4 (97,4–99,0)	4,5 (4,1–5,0)	2,1 (1,9–2,3)	4,2 (3,8–4,7)	11 (7,9–13)	17[E] (10–24)
3 (2012 à 2013)	507	96,4 (91,1–98,6)	4,5 (3,9–5,2)	2,2 (<LD–2,4)	4,1 (3,7–4,4)	9,9 (6,7–13)	14[E] (7,2–21)
4 (2014 à 2015)	513	97,9 (95,1–99,1)	4,2 (3,7–4,8)	1,9 (1,6–2,2)	3,7 (3,3–4,2)	11 (7,6–14)	14[E] (7,7–21)
5 (2016 à 2017)	509	99,7 (98,4–100)	4,0 (3,6–4,5)	1,8 (1,5–2,2)	3,8 (3,4–4,1)	9,0 (7,4–11)	11 (7,6–15)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	97,2 (92,8–99,0)	2,8 (2,3–3,5)	1,1 (<LD–1,4)	2,4 (1,9–3,0)	8,5[E] (4,5–13)	13[E] (7,6–19)
3 (2012 à 2013)	510	97,2 (93,1–98,9)	2,7 (2,2–3,4)	1,2 (1,1–1,4)	2,3 (1,7–2,9)	7,4[E] (2,9–12)	12[E] (5,9–17)
4 (2014 à 2015)	506	98,0 (95,3–99,2)	2,6 (2,3–3,1)	1,1 (0,92–1,3)	2,4 (2,0–2,8)	7,3 (4,7–9,9)	10 (6,8–13)
5 (2016 à 2017)	515	99,4 (94,1–99,9)	2,5 (2,2–2,9)	1,1 (0,88–1,3)	2,2 (1,9–2,5)	6,2 (4,1–8,3)	10[E] (5,6–15)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	353	94,9 (89,7–97,5)	3,1 (2,5–3,9)	1,3 (0,97–1,6)	2,6 (1,9–3,3)	9,1[E] (5,8–12)	14[E] (7,2–21)
3 (2012 à 2013)	355	94,0 (83,4–98,0)	2,9 (2,6–3,3)	1,1[E] (<LD–1,6)	2,7 (2,3–3,0)	F	17[E] (4,7–29)
4 (2014 à 2015)	362	94,3 (86,1–97,7)	2,9 (2,5–3,4)	1,2 (<LD–1,4)	2,5 (2,0–3,0)	8,4 (6,4–10)	11[E] (6,4–15)
5 (2016 à 2017)	357	99,9 (99,2–100)	3,1[E] (2,1–4,5)	1,0 (0,83–1,2)	2,5[E] (1,5–3,4)	9,9[E] (3,6–16)	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	355	94,3 (88,0–97,3)	3,3 (2,9–3,7)	1,6 (<LD–1,8)	3,0 (2,7–3,2)	7,7 (5,5–9,9)	11[E] (6,1–15)
3 (2012 à 2013)	312	95,4 (90,9–97,8)	4,1 (3,3–5,2)	1,5 (1,2–1,7)	3,8 (3,1–4,5)	F	24[E] (<LD–40)
4 (2014 à 2015)	312	94,8 (91,3–97,0)	3,1 (2,5–3,7)	1,2 (1,0–1,4)	2,9 (2,3–3,5)	8,5[E] (3,3–14)	15[E] (7,1–22)
5 (2016 à 2017)	345	99,6 (92,7–100)	3,1 (2,5–3,8)	1,2 (0,82–1,5)	2,4 (1,8–3,1)	9,4 (6,1–13)	15 (10–20)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	96,1 (92,7–98,0)	4,2 (3,4–5,3)	1,5[E] (0,88–2,1)	4,1 (3,1–5,0)	F	F
3 (2012 à 2013)	352	97,4 (94,8–98,7)	4,0 (3,2–4,9)	1,5 (1,2–1,9)	3,6 (2,9–4,3)	11[E] (4,6–18)	20[E] (10–30)
4 (2014 à 2015)	361	96,9 (93,9–98,4)	3,5 (2,9–4,2)	1,4 (1,1–1,7)	2,9 (2,0–3,8)	11 (7,2–14)	14[E] (7,3–20)
5 (2016 à 2017)	347	99,6 (96,0–100)	3,4 (2,8–4,1)	1,3 (1,1–1,5)	3,0 (2,2–3,9)	9,4 (7,2–12)	12 (9,8–14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.11

Arsénocholine et arsénobétaïne — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2538	59,6 (52,5–66,4)	—	<LD	1,4[E] (<LD–2,2)	28[E] (18–39)	48[E] (30–67)
3 (2012 à 2013)	2536	60,0 (54,8–65,0)	—	<LD	1,4[E] (<LD–2,1)	24[E] (11–36)	56 (37–75)
4 (2014 à 2015)	2564	56,6 (51,8–61,3)	—	<LD	1,2[E] (<LD–1,7)	28[E] (13–44)	49 (33–65)
5 (2016 à 2017)	2615	82,8 (73,6–89,3)	1,3[E] (0,80–2,1)	<LD	1,3[E] (0,58–1,9)	29[E] (14–44)	56[E] (27–86)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	61,4 (53,2–69,0)	—	<LD	1,5[E] (<LD–2,5)	29[E] (14–43)	F
3 (2012 à 2013)	1251	60,9 (53,1–68,2)	—	<LD	1,4[E] (<LD–2,0)	21[E] (13–29)	38 (25–51)
4 (2014 à 2015)	1273	60,1 (52,7–67,1)	—	<LD	1,6[E] (<LD–2,6)	33[E] (12–54)	44 (30–59)
5 (2016 à 2017)	1299	83,3 (74,0–89,8)	1,2[E] (0,75–1,8)	<LD	1,2[E] (0,58–1,8)	18[E] (11–25)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	57,8 (48,9–66,3)	—	<LD	<LD	28[E] (15–41)	49[E] (29–69)
3 (2012 à 2013)	1285	59,1 (50,7–67,1)	—	<LD	1,5[E] (<LD–2,6)	F	58[E] (33–83)
4 (2014 à 2015)	1291	53,1 (44,9–61,2)	—	<LD	F	F	52[E] (18–86)
5 (2016 à 2017)	1316	82,3 (71,6–89,6)	1,4[E] (0,83–2,5)	<LD	1,3[E] (0,53–2,2)	37[E] (19–56)	65[E] (23–110)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	42,7 (34,7–51,0)	—	<LD	<LD	F	34[E] (19–49)
3 (2012 à 2013)	500	35,8 (30,2–41,8)	—	<LD	<LD	12[E] (6,3–17)	F
4 (2014 à 2015)	512	35,8 (26,7–46,0)	—	<LD	<LD	16[E] (5,4–26)	F
5 (2016 à 2017)	535	66,6 (55,0–76,5)	0,41[E] (0,25–0,69)	<LD	0,18[E] (<LD–0,30)	F	F
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	511	40,7 (33,8–47,9)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	507	44,2 (34,1–54,8)	—	<LD	<LD	F	27[E] (14–39)
4 (2014 à 2015)	512	37,1 (30,1–44,8)	—	<LD	<LD	15[E] (5,2–25)	39[E] (13–64)
5 (2016 à 2017)	513	64,9 (53,6–74,8)	0,38 (0,27–0,52)	<LD	0,18[E] (<LD–0,28)	13[E] (7,3–19)	F
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	510	42,3 (34,1–51,0)	—	<LD	<LD	12[E] (4,5–19)	38[E] (16–59)
3 (2012 à 2013)	510	48,6 (39,0–58,3)	—	<LD	<LD	16[E] (7,2–24)	37[E] (17–56)
4 (2014 à 2015)	506	50,3 (41,1–59,5)	—	<LD	0,75[E] (<LD–1,2)	16[E] (9,4–22)	26[E] (13–39)
5 (2016 à 2017)	517	72,2 (57,8–83,1)	0,50[E] (0,31–0,80)	<LD	F	10[E] (6,1–14)	24[E] (11–36)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	355	62,6 (51,2–72,8)	2,3[E] (1,5–3,6)	<LD	F	33[E] (15–52)	68[E] (20–110)
3 (2012 à 2013)	355	59,3 (50,1–67,9)	—	<LD	F	19[E] (11–28)	35[E] (12–58)
4 (2014 à 2015)	361	57,1 (47,3–66,4)	1,9 (1,5–2,5)	<LD	1,5[E] (<LD–2,4)	32[E] (17–47)	46[E] (24–67)
5 (2016 à 2017)	357	81,8 (70,0–89,7)	1,4[E] (0,72–2,8)	<LD	1,5[E] (0,55–2,5)	F	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	357	62,1 (51,8–71,4)	1,8 (1,4–2,4)	<LD	1,4[E] (<LD–2,5)	F	35[E] (19–52)
3 (2012 à 2013)	312	63,2 (52,9–72,5)	2,2[E] (1,3–3,8)	<LD	F	F	57[E] (30–84)
4 (2014 à 2015)	312	58,2 (48,7–67,2)	1,8 (1,3–2,6)	<LD	1,3[E] (<LD–1,9)	F	37[E] (18–56)
5 (2016 à 2017)	345	88,2 (74,9–95,0)	2,0[E] (1,1–3,7)	<LD	F	37 (24–50)	59[E] (30–87)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	71,1 (60,1–80,1)	3,6[E] (2,2–5,9)	<LD	3,6[E] (1,4–5,8)	40[E] (21–59)	74[E] (33–120)
3 (2012 à 2013)	352	70,3 (60,8–78,3)	2,6[E] (1,8–3,8)	<LD	2,1[E] (0,86–3,4)	F	67[E] (29–100)
4 (2014 à 2015)	361	67,0 (57,8–75,1)	2,8[E] (1,7–4,7)	<LD	2,5[E] (0,91–4,0)	F	88[E] (49–130)
5 (2016 à 2017)	348	89,7 (82,9–93,9)	1,7[E] (1,1–2,8)	<LD	1,7[E] (0,59–2,8)	19[E] (6,5–32)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,8 µg As/L, de 0,75 µg As/L, de 0,75 µg As/L et de 0,10 µg As/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.2.12

Arsénocholine et arsénobétaïne (ajustées en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg As/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2528	59,6 (52,5–66,4)	—	<LD	1,5[E] (<LD–2,5)	22 (16–28)	44[E] (18–71)
3 (2012 à 2013)	2535	60,0 (54,8–65,0)	—	<LD	1,6 (<LD–2,1)	25[E] (12–39)	44[E] (24–63)
4 (2014 à 2015)	2563	56,6 (51,8–61,3)	—	<LD	1,2 (<LD–1,5)	23[E] (12–34)	46[E] (27–65)
5 (2016 à 2017)	2605	82,8 (73,6–89,3)	1,3[E] (0,79–2,1)	<LD	1,1[E] (0,43–1,8)	23[E] (9,2–37)	62[E] (21–100)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1267	61,4 (53,2–69,0)	—	<LD	F	18[E] (9,4–27)	F
3 (2012 à 2013)	1251	60,9 (53,1–68,2)	—	<LD	1,2 (<LD–1,6)	16[E] (7,3–24)	34 (25–43)
4 (2014 à 2015)	1272	60,1 (52,7–67,1)	—	<LD	1,3[E] (<LD–1,8)	20[E] (9,8–30)	37[E] (19–55)
5 (2016 à 2017)	1296	83,3 (74,0–89,8)	1,0[E] (0,65–1,6)	<LD	1,0[E] (0,50–1,5)	16 (12–21)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1261	57,8 (48,9–66,3)	—	<LD	<LD	25 (19–32)	61[E] (20–100)
3 (2012 à 2013)	1284	59,1 (50,7–67,1)	—	<LD	2,1[E] (<LD–3,3)	33[E] (9,5–56)	F
4 (2014 à 2015)	1291	53,1 (44,9–61,2)	—	<LD	1,1 (<LD–1,4)	F	62[E] (36–89)
5 (2016 à 2017)	1309	82,3 (71,6–89,6)	1,6[E] (0,93–2,8)	<LD	F	F	92[E] (35–150)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	515	42,7 (34,7–51,0)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	499	35,8 (30,2–41,8)	—	<LD	<LD	21[E] (11–31)	F
4 (2014 à 2015)	512	35,8 (26,7–46,0)	—	<LD	<LD	26[E] (14–38)	57[E] (15–98)
5 (2016 à 2017)	532	66,6 (55,0–76,5)	0,69[E] (0,40–1,2)	<LD	0,33[E] (<LD–0,56)	F	F
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	509	40,7 (33,8–47,9)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	507	44,2 (34,1–54,8)	—	<LD	<LD	F	40[E] (12–69)
4 (2014 à 2015)	511	37,1 (30,1–44,8)	—	<LD	<LD	17[E] (8,4–27)	F
5 (2016 à 2017)	509	64,9 (53,6–74,8)	0,44 (0,31–0,64)	<LD	0,23[E] (<LD–0,36)	F	F
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	42,3 (34,1–51,0)	—	<LD	<LD	9,3[E] (4,0–15)	24[E] (10–38)
3 (2012 à 2013)	510	48,6 (39,0–58,3)	—	<LD	<LD	10[E] (3,8–17)	F
4 (2014 à 2015)	506	50,3 (41,1–59,5)	—	<LD	0,72[E] (<LD–1,0)	9,9[E] (5,4–14)	F
5 (2016 à 2017)	515	72,2 (57,8–83,1)	0,38[E] (0,24–0,62)	<LD	0,25[E] (<LD–0,40)	8,0[E] (4,0–12)	17[E] (5,6–28)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	353	62,6 (51,2–72,8)	1,9[E] (1,2–2,8)	<LD	F	22[E] (7,8–37)	F
3 (2012 à 2013)	355	59,3 (50,1–67,9)	—	<LD	1,4[E] (<LD–1,9)	12[E] (5,5–19)	21[E] (9,8–32)
4 (2014 à 2015)	361	57,1 (47,3–66,4)	1,6 (1,2–2,1)	<LD	1,1[E] (<LD–1,6)	20 (13–27)	29[E] (7,7–50)
5 (2016 à 2017)	357	81,8 (70,0–89,7)	F	<LD	F	F	F
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	355	62,1 (51,8–71,4)	1,8 (1,3–2,5)	<LD	1,9[E] (<LD–3,1)	17[E] (10–24)	24[E] (9,8–39)
3 (2012 à 2013)	312	63,2 (52,9–72,5)	2,6[E] (1,6–4,4)	<LD	F	33[E] (14–52)	F
4 (2014 à 2015)	312	58,2 (48,7–67,2)	1,7 (1,2–2,4)	<LD	1,1[E] (<LD–1,5)	F	F
5 (2016 à 2017)	345	88,2 (74,9–95,0)	1,8[E] (1,0–3,2)	<LD	F	F	76[E] (38–110)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	71,1 (60,1–80,1)	4,2[E] (2,6–6,8)	<LD	4,6[E] (1,7–7,5)	47[E] (13–80)	84[E] (43–120)
3 (2012 à 2013)	352	70,3 (60,8–78,3)	2,9[E] (1,9–4,4)	<LD	F	35[E] (<LD–57)	F
4 (2014 à 2015)	361	67,0 (57,8–75,1)	2,8[E] (1,7–4,4)	<LD	2,2[E] (0,93–3,5)	F	F
5 (2016 à 2017)	347	89,7 (82,9–93,9)	2,0[E] (1,3–3,1)	<LD	2,5[E] (1,5–3,5)	24[E] (9,9–39)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Ackley, K.L., B'Hymer, C., Sutton, K.L., et Caruso, J.A. (1999). Speciation of arsenic in fish tissue using microwave-assisted extraction followed by HPLC-ICP-MS. Journal of Analytical Atomic Spectrometry, 14(5), 845–850.

ACIA (Agence canadienne d'inspection des aliments) (2013). 2010-2011 Spéciation de l'arsenic dans le riz, les produits du riz, les céréales pour petit déjeuner, les céréales pour nourrissons, les produits de fruits, l'eau embouteillé et les produits d'algues. Ottawa (Ont.). [consulté le 22 février 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007). Toxicological Profile for Arsenic. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 22 février 2018].

Batista, B.L., Souza, J.M.O., De Souza, S.S., et Barbosa Jr., F. (2011). Speciation of arsenic in rice and estimation of daily intake of different arsenic species by Brazilians through rice consumption. Journal of Hazardous Materials, 191(1–3), 342–348.

Canada (1985). *Loi sur les aliments et drogues*. L.R.C. 1985, ch. F-27. [consulté le 22 février 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 22 février 2018].

Canada (2000). Décret d'inscription de substances toxiques à l'annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 134(7).

Canada. (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 1999, ch. 28. [consulté le 5 février 2019].

Canada (2010a). *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*. L.C. 2010, ch. 21. [consulté le 22 février 2018].

Canada (2010b). *Règlement sur les lits d'enfant, berceaux et moïses*. DORS/2010-261. [consulté le 22 février 2018].

Canada (2011). *Règlement sur les jouets*. DORS/2011-17. [consulté le 22 février 2018].

Canada (2012). *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. [consulté le 22 février 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (1997). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Arsenic (inorganique). Winnipeg (Man.). [consulté le 22 février 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2012). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — volume 100C: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 22 février 2018].

Clark, N.A., Teschke, K., Rideout, K., et Copes, R. (2007). Trace element levels in adults from the west coast of Canada and associations with age, gender, diet, activities, and levels of other trace elements. Chemosphere, 70(1), 155–164.

Cohen, S.M., Arnold, L.L., Eldan, M., Lewis, A.S., et Beck, B.D. (2006). Methylated arsenicals: The implications of metabolism and carcinogenicity studies in rodents to human risk assessment. Critical Reviews in Toxicology, 36(2), 99–133.

Conklin, S.D., et Chen, P.E. (2012). Quantification of four arsenic species in fruit juices by ion-chromatography-inductively coupled plasma-mass spectrometry. Food Additives and Contaminants: Part A, 29(8), 1272–1279.

EFSA CONTAM Panel (European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain) (2009). Scientific opinion on arsenic in food. European Food Safety Authority Journal, 7(10), 1351.

Emsley, J. (2001). Nature's building blocks: An A-Z guide to the elements. Oxford University Press, Oxford.

Environnement et Changement climatique Canada (2017). Liste des substances toxiques : composés inorganiques de l'arsenic. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 février 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — L'arsenic et ses composés. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 22 février 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2002). Integrated Risk Information System (IRIS): Arsenic, inorganic. Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, Cincinnati, OH. [consulté le 22 février 2018].

FAO/OMS (Food and Agriculture Organization of the United Nations/Organisation mondiale de la Santé) (2011). Arsenic (addendum). Safety evaluation of certain contaminants in food. Seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 22 février 2018].

FDA (U.S. Food and Drug Administration) (2016). Arsenic in Rice and Rice Products — Risk Assessment Report. U.S. Department of Health and Human Services, Washington, DC. [consulté le 22 février 2018].

HBM Commission (Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environmental Agency) (2003). Substance Monograph: Arsenic — Reference value in urine. Bundesgesundheitsbl — Gesundheitsforsch — Gesundheitsschutz 2003. 46, 12, 1098–1106 (en allemand).

Huang, J.H., Fecher, P., Ilgen, G., Hu, K.N., et Yang, J. (2012). Speciation of arsenite and arsenate in rice grain — Verification of nitric acid based extraction method and mass sample survey. Food Chemistry, 130(2), 453–459.

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2004). Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec (lien externe). Québec (Qc) : INSPQ. [consulté le 22 février 2018].

Leufroy, A., Noel, L., Dufailly, V., Beauchemin, D., et Guerin, T. (2011). Determination of seven arsenic species in seafood by ion exchange chromatography coupled to inductively coupled plasma-mass spectrometry following microwave assisted extraction: Method validation and occurrence data. Talanta, 83(3), 770–779.

NRC (National Research Council) (2013). Critical Aspects of EPA's IRIS Assessment of Inorganic Arsenic: Interim report. Washington, DC. [consulté le 22 février 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2001). Environmental Health Criteria 224: Arsenic and arsenic compounds. OMS, Genève. [consulté le 22 février 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2011). Guidelines for drinking-water quality, fourth edition. OMS, Genève. [consulté le 22 février 2018].

Rasmussen, P.E., Subramanian, K.S., et Jessiman, B.J. (2001). A multi-element profile of house dust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. Science of the Total Environment, 267(1), 125–140.

Ruttens, A., Blanpain, A.C., De Temmerman, L., et Waegeneers, N. (2012). Arsenic speciation in food in Belgium: Part 1: Fish, molluscs and crustaceans. Journal of Geochemical Exploration, 121, 55–61.

Santé Canada (2006). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — L'arsenic. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 22 février 2018].

Santé Canada (2011). Agents de préservation du bois de qualité industrielle : créosote, pentachlorophénol, arséniate de cuivre chromaté et arséniate de cuivre et de zinc ammoniacal. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 février 2019].

Santé Canada (2016a). Étude Canadienne sur l'alimentation totale. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 22 février 2018].

Santé Canada (2016b). Évaluation scientifique au soutien de la réduction de la concentration maximale établie pour l'arsenic dans le jus de pomme. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. Disponible sur demande.

Santé Canada (2017a). Avis de modification à la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments visant à mettre à jour la concentration maximale d'arsenic dans l'eau vendue dans des contenants scellés. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 février 2019].

Santé Canada (2017b). Avis de proposition de Santé Canada visant à mettre à jour les concentrations maximales d'arsenic dans le jus de pomme et l'eau vendue dans des contenants scellés figurant dans la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 22 février 2018].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2019). Base de données sur les pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé [consulté le 6 février 2019].

Schwerdtle, T., Walter, I., Mackwin, I., et Hartwig, A. (2003). Induction of oxidative DNA damage by arsenite and its trivalent and pentavalent methylated metabolites in cultured human cells and isolated DNA. Carcinogenesis, 24(5), 967–974.

8.3 BORE

Le bore (nº CAS 7440-42-8) est un élément naturel présent dans la croûte terrestre à une concentration moyenne de 0,0008 % (ATSDR, 2010). C'est un métalloïde qui a des propriétés intermédiaires entre celles des métaux et des non-métaux. Le bore élémentaire existe sous forme cristalline ou amorphe. Le bore n'est toutefois jamais présent dans l'environnement sous sa forme élémentaire (ATSDR, 2010; Ince et coll., 2017; OMS, 2009); il se présente toujours combiné à l'oxygène sous forme de composés borates, dont l'acide borique, le tétraborate de sodium (ou borax) et l'oxyde de bore (ASTDR, 2010).

Le bore est largement répandu dans l'environnement et peut y être libéré par des processus naturels et anthropiques. Les émissions volcaniques, les aérosols de sel marin, les poussières de sol, les aérosols végétaux ainsi que le vieillissement climatique du sol et des roches contenant des borates constituent d'importantes sources naturelles de borates dans l'environnement (Canada, 2016; Santé Canada, 1991; Santé Canada, 2016). Les sources anthropiques incluent la synthèse, l'importation et l'utilisation d'acide borique, de ses sels et de ses précurseurs dans les produits manufacturés ainsi que des applications comme les isolants en fibre de verre, l'extraction du pétrole et du gaz, les engrais, les isolants cellulosiques, les panneaux de gypse, les produits du bois d'ingénierie, la fabrication de pâtes et papiers, la fabrication de caoutchouc, de produits chimiques et de produits de nettoyage, et des applications en métallurgie. D'autres sources anthropiques sont notamment la production secondaire d'acide borique et son rejet par des activités comme la production d'électricité à partir de charbon, l'extraction, la fonte et l'affinage des métaux, l'extraction du charbon, l'extraction et le traitement des sables bitumineux, l'extraction du pétrole et du gaz, le traitement des eaux usées et l'élimination des déchets (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

Les principales sources d'exposition au bore sont les aliments (surtout les fruits et les légumes) et l'eau potable (ATSDR, 2010; Canada, 2016). Les concentrations de bore qui y sont présentes varient fortement selon les pays (Canada, 2016; OMS, 2009). La concentration de bore dans l'air est généralement peu élevée en raison de la faible volatilité des composés borates (OMS, 2009). L'exposition aux borates peut également survenir par le biais de produits de consommation comme les cosmétiques, le matériel d'artiste et d'artisanat, les jouets, les produits de santé naturels, les produits de nettoyage et les produits chimiques pour piscines ainsi que par le biais de produits antiparasitaires domestiques (Canada, 2016; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Santé Canada, 2016).

Les borates inorganiques sont facilement absorbés dans les muqueuses; l'absorption gastro-intestinale a été estimée entre 81 et 92 % (ATSDR, 2010; Devirian et Volpe, 2003; Dourson et coll., 1998). L'absorption par inhalation peut également être importante (Ince et coll., 2017). L'absorption cutanée est généralement faible (de 0,5 à 10 %) sur la peau saine, mais elle peut être considérablement plus élevée sur la peau abîmée (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Ince et coll., 2017). Le bore est surtout présent dans l'organisme sous forme d'acide borique; les borates sont rapidement convertis en acide borique dans la couche muqueuse avant une absorption et une distribution rapides (Devirian et Volpe, 2003). Des études animales ont démontré que l'acide borique absorbé est réparti de manière égale entre le foie, les reins, les tissus génitaux, le cerveau, les glandes surrénales, les muscles et le sang (Ince et coll., 2017). Le bore peut également traverser la barrière placentaire, et certaines études toxicologiques animales ont également signalé une accumulation dans les os après une exposition orale de longue durée (Ince et coll., 2017). L'acide borique, quant à lui, n'est pas métabolisé par les animaux ou les humains en raison de l'importante quantité d'énergie requise pour briser la liaison entre l'oxygène et le bore (Ince et coll., 2017). Par conséquent, l'acide borique absorbé par voie orale est rapidement éliminé tel quel, principalement dans l'urine, avec une demi-vie inférieure à 24 heures (Ince et coll., 2017). Il est présent en faible quantité (2 %) dans les matières fécales et en quantité beaucoup plus faible encore dans la sueur, la salive, la bile et l'haleine (Devirian et Volpe, 2003; Santé Canada, 1991). La concentration des borates inorganiques dans l'urine indique une absorption de bore et une exposition humaine à cette substance (Devirian et Volpe, 2003). La concentration de bore dans le sang peut également servir à estimer l'exposition humaine (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

Bien que le bore joue un rôle important dans la santé humaine, en intervenant dans des fonctions comme la croissance des os et la régulation des hormones sexuelles, et en assurant des effets anti-inflammatoires et anticancéreux, il n'est pas considéré à l'heure actuelle comme un élément trace essentiel pour les humains

(Devirian et Volpe, 2003; IOM, 2001; Pizzorno, 2015). Sa toxicité orale aiguë est généralement faible (Hubbard, 1998). Une toxicité aiguë est plus susceptible de survenir chez les enfants, les personnes âgées et les personnes qui souffrent de problèmes rénaux. Les symptômes peuvent inclure des vomissements, des nausées, des troubles digestifs, des rougeurs de la peau, une ataxie, des céphalées, des convulsions, une dépression, un collapsus vasculaire et la mort (Devirian et Volpe, 2003; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Ince et coll., 2017; Santé Canada, 1991). Une toxicité aiguë par inhalation, qui se traduit par une irritation des voies respiratoires et des yeux, a été signalée chez des travailleurs de l'industrie du bore après une exposition professionnelle aux poussières de borates (ATSDR, 2010).

L'exposition chronique au bore a été associée à des troubles digestifs (nausées, vomissements et perte d'appétit) ainsi qu'à des irritations du système nerveux et à des convulsions. Des études menées sur des animaux de laboratoire soumis à des expositions suchronique et chronique laissent supposer que l'exposition à de fortes doses de composés du bore entraîne une toxicité pour la reproduction et le développement qui touche particulièrement le système reproducteur mâle (Devirian et Volpe, 2003; Hubbard, 1998; Ince et coll., 2017; Santé Canada, 1991). Comme il n'existe aucune donnée probante sur les effets mutagènes ou génotoxiques du bore (Hubbard, 1998; Ince et coll., 2017), le bore n'est pas classé parmi les substances cancérogènes par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) ou d'autres organismes (ATSDR, 2010).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si l'acide borique, ses sels et ses précurseurs présentent ou pourraient présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Cette évaluation propose de conclure que l'acide borique, ses sels et ses précurseurs sont toxiques en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'ils constituent un danger pour l'environnement et la santé humaine (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

Au Canada, la vente et l'utilisation de pesticides sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). Une réévaluation de l'ARLA menée en 2016 a maintenu l'homologation de la plupart des pesticides contenant de l'acide borique et ses sels puisqu'ils ne présentent aucun risque inacceptable pour les humains ou l'environnement s'ils sont utilisés conformément au mode d'emploi figurant sur les étiquettes révisées (Santé Canada, 2016). Toutefois, un certain nombre de pesticides à usage domestique contenant de l'acide borique sous forme de poudre ou de toute autre formulation susceptible d'entraîner une surexposition seront progressivement retirés du marché (Santé Canada, 2016). L'acide borique et ses sels figurent à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018). Le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada précise qu'une mise en garde doit figurer sur l'étiquette des médicaments contenant de l'acide borique ou du borate de sodium pour éviter qu'ils soient administrés à un enfant de moins de trois ans (Canada, 1985). Le *Règlement sur les jouets*, en vertu de la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*, interdit la présence de bore dans les jouets (Canada, 2016).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de bore dans l'eau potable (Santé Canada, 1991). Cette recommandation a été élaborée en fonction des effets sur la reproduction observés dans les études toxicologiques animales et de la capacité des techniques de traitement et des méthodes d'analyse actuellement disponibles à réduire la concentration de bore dans l'eau (Santé Canada, 1991).

La concentration de bore dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées dans l'urine à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de bore dans l'urine est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 8.3.1

Bore — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2715	98,2 (95,1–99,4)	960 (880–1000)	360 (310–410)	990 (940–1000)	2300 (2100–2400)	2900 (2500–3200)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1351	98,0 (93,4–99,4)	920 (840–1000)	360 (300–430)	960 (910–1000)	2300 (2000–2600)	2900 (2200–3600)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1364	98,5 (93,4–99,7)	990 (870–1100)	350 (290–410)	1100 (920–1200)	2200 (2100–2400)	2800 (2100–3500)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	553	99,8 (87,1–100)	1300 (1100–1500)	490 (310–670)	1200 (950–1500)	3000 (2700–3300)	3400 (3100–3700)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	538	99,2 (97,8–99,7)	1100 (1000–1200)	380 (290–480)	1200 (970–1300)	2500 (2100–2800)	3000 (2200–3900)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	534	98,5 (94,9–99,6)	980 (890–1100)	350 (260–430)	1000 (970–1000)	2200 (1800–2500)	2600 (2400–2900)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	375	97,9 (87,2–99,7)	860 (680–1100)	330 (210–440)	860 (630–1100)	2200 (1800–2700)	2500 (1800–3200)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	360	97,8 (90,3–99,5)	930 (780–1100)	390 (260–520)	970 (760–1200)	1900 (1500–2300)	2600[E] (1200–4000)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	355	98,5 (95,3–99,5)	1000 (960–1100)	370 (320–410)	1100 (920–1300)	2400 (1700–3100)	3500 (2800–4100)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 160 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau 8.3.2

Bore (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2691	98,2 (95,1–99,4)	930 (860–1000)	420 (360–480)	880 (800–960)	2300 (1900–2700)	2900 (2600–3300)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1341	98,0 (93,4–99,4)	800 (740–860)	350 (280–430)	760 (700–830)	1800 (1500–2200)	2800 (2100–3500)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1350	98,5 (93,4–99,7)	1100 (960–1200)	510 (450–570)	1000 (890–1100)	2500 (2100–3000)	3000 (2100–3900)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	545	99,8 (87,1–100)	2200 (1900–2400)	1000 (820–1200)	2200 (1900–2500)	4100 (3500–4700)	4800 (4200–5400)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	531	99,2 (97,8–99,7)	1300 (1200–1400)	630 (560–690)	1200 (1100–1400)	2500 (1900–3100)	3300 (2600–4000)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	98,5 (94,9–99,6)	750 (690–810)	370 (310–430)	760 (690–830)	1400 (1200–1500)	1700 (1500–1800)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	372	97,9 (87,2–99,7)	770 (690–870)	330 (230–430)	720 (600–840)	1800 (1300–2300)	2200[E] (1400–3100)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	359	97,8 (90,3–99,5)	860 (740–990)	430 (340–520)	780 (660–910)	1700[E] (870–2500)	2600 (1700–3500)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	354	98,5 (95,3–99,5)	1200 (1100–1300)	540 (490–580)	1100 (980–1300)	2800 (2300–3400)	3400 (2800–4000)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry) (2010). Toxicological Profile for Boron. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 12 juillet 2018].

Canada (1985). *Loi sur les aliments et drogues*. L.R.C. 1985, ch. F-27. [consulté le 18 juin 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 2 octobre 2018].

Canada. (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 5 février 2019].

Canada (2016). Acide borique, ses sels et ses précurseurs. [consulté le 11 juillet 2018].

Devirian, T.A., et Volpe, S.L. (2003). The physiological effects of dietary boron. Critical reviews in food science and nutrition, 43(2), 219–231.

Dourson, M., Maier, A., Meek, B., Renwick, A., Ohanian, E., and Poirier, K. (1998). Boron tolerable intake: re-evaluation of toxicokinetics for data-derived uncertainty factors. Biological trace element research, 66(1–3), 453–463.

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2016). Ébauche d'évaluation préalable : Acide borique, ses sels et ses précurseurs. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 juillet 2018].

Hubbard, S.A. (1998). Comparative toxicology of borates. Biological trace element research, 66(1–3), 343–357.

Ince, S., Filazi, A., et Yurdakok-Dikmen, B. (2017). Boron. Reproductive and Developmental Toxicology (Second Edition). Elsevier. Pages 521–535.

IOM (Institute of Medicine) (2001). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, DC: National Academies Press.

Pizzorno, L. (2015). Nothing boring about boron. Integrative Medicine: A Clinician's Journal, 14(4), 35.

Robbins, W.A., Xun, L., Jia, J., Kennedy, N., Elashoff, D.A., et Ping, L. (2010). Chronic boron exposure and human semen parameters. Reproductive Toxicology, 29(2), 184–190.

Santé Canada (1991). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — bore. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 11 juillet 2018].

Santé Canada (2016). Décision de réévaluation RVD2016-01, Acide borique et ses sels (bore). Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 juillet 2018].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Scialli, A.R., Bonde, J.P., Brüske-Hohlfeld, I., Culver, B.D., Li, Y., et Sullivan, F.M. (2010). An overview of male reproductive studies of boron with an emphasis on studies of highly exposed Chinese workers. Reproductive Toxicology, 29(1), 10–24.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2009). Boron in drinking-water: Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 12 juillet 2018].

8.4 CADMIUM

Le cadmium (nº CAS 7440-43-9) fait partie des métaux les moins abondants de la croûte terrestre, avec une concentration moyenne d'environ 0,00001 % (Emsley, 2001). Il s'agit d'un métal mou, de couleur blanc argenté teinté de bleu, qui est présent de façon naturelle dans l'environnement. Le cadmium est souvent présent dans les minerais de zinc (USGS, 2018). Ses formes courantes comprennent les formes solubles (p. ex., chlorure de cadmium, sulfate de cadmium) et insolubles (p. ex., cadmium et ses oxydes), qui peuvent également être présentes à l'état de particules dans l'atmosphère (ATSDR, 2012; CCME, 1999).

Le cadmium est rejeté dans l'environnement lors de divers processus naturels, dont les feux de forêt, les émissions volcaniques, et le vieillissement climatique du sol et du substrat rocheux (Morrow, 2000). Ses principales sources anthropiques dans l'atmosphère sont les processus industriels de fusion et d'affinage des métaux ainsi que les processus de combustion des centrales électriques alimentées au charbon et des installations d'incinération des déchets au cours desquels le cadmium est rejeté comme sous-produit (CCME, 1999).

Le cadmium sert principalement à la fabrication de batteries au nickel-cadmium (USGS, 2018). Il entre également dans la composition des peintures industrielles, des électroplacages et des pigments, et sert de stabilisant dans les plastiques de type polychlorure de vinyle (PVC). Le cadmium est également présent dans les feuilles d'alliages métalliques, les câbles, les tiges métalliques, les soudures et les blindages destinés à diverses applications industrielles (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). De plus, il est parfois employé dans les bijoux de fantaisie et comme pigment dans les glaçures céramiques. On en trouve également dans les engrais en raison du recyclage de sous-produits et de déchets pour l'épandage. Souvent présent sous forme d'impureté dans les tuyaux en acier galvanisé et sous forme de composante des brasures utilisées en plomberie et dans les systèmes de distribution, le cadmium peut pénétrer dans l'eau potable par relargage (OMS, 2011; Santé Canada, 2019).

Pour les fumeurs, l'inhalation de la fumée de cigarette représente une source importante d'exposition au cadmium (CIRC, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Pour les adultes et les enfants

non-fumeurs, la plus grande source d'exposition au cadmium est l'ingestion de nourriture (CIRC, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Santé Canada a publié ses estimations relatives à l'exposition alimentaire au cadmium qui reposent sur les données obtenues dans le cadre d'enquêtes menées par l'Agence canadienne d'inspection des aliments et Santé Canada, notamment l'Étude canadienne sur l'alimentation totale (Santé Canada, 2018a). L'air ambiant est habituellement une source d'exposition mineure, l'absorption de cadmium par inhalation étant environ 100 à 1000 fois plus faible que celle par ingestion de nourriture, bien que les composés du cadmium soient absorbés plus facilement par inhalation que par ingestion (Friberg, 1985). L'eau potable, le sol et la poussière constituent d'autres sources d'exposition potentielles (ATSDR, 2012; Rasmussen et coll., 2013; Santé Canada, 2019).

L'absorption de cadmium alimentaire dans la circulation sanguine dépend de l'état nutritionnel d'une personne et de la teneur de son alimentation en composants comme le fer, le calcium et les protéines. La majorité du cadmium alimentaire n'est pas absorbé. On estime que son absorption gastro-intestinale moyenne chez les adultes est de 5 % chez les hommes et supérieure ou égale à 10 % chez les femmes (CDC, 2009). Les poumons absorbent environ entre 25 et 60 % du cadmium inhalé (ATSDR, 2012). Le cadmium absorbé s'accumule principalement dans les reins et le foie; environ un tiers à la moitié de la charge corporelle totale s'accumule dans les reins (CDC, 2009). On estime que la demi-vie du cadmium dans les reins est d'environ 10 à 12 ans (Amzal et coll., 2009; Lauwerys et coll., 1994). Seule une faible proportion du cadmium absorbé est éliminée, principalement dans l'urine et les matières fécales, et dans une moindre mesure par les cheveux, les ongles et la transpiration.

Le cadmium peut être mesuré dans le sang, l'urine, les matières fécales, le foie, les reins et les cheveux ainsi que dans d'autres tissus. La concentration urinaire de cadmium reflète le mieux l'exposition cumulative et la concentration de cadmium dans les reins, bien que de légères fluctuations puissent survenir à la suite d'une exposition récente (Adams et Newcomb, 2014). La concentration sanguine de cadmium reflète les expositions les plus récentes (Adams et Newcomb, 2014). Cette concentration est environ deux fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs et peut également augmenter après une exposition professionnelle (ATSDR, 2012).

L'exposition par voie orale à de fortes doses de cadmium peut causer une grave irritation gastro-intestinale et d'importants effets sur les reins (ATSDR, 2012). L'exposition chronique par inhalation entraîne des effets rénaux et pulmonaires, notamment un emphysème (ATSDR, 2012). On considère que le rein constitue l'organe critique où se manifestent les premiers effets indésirables après une exposition par voie orale ou par inhalation, d'après les observations tirées d'études épidémiologiques chez les humains et d'études toxicologiques chez les animaux (ATSDR, 2012; EFSA, 2009; FAO/WHO, 2011).

Environnement Canada et Santé Canada ont classé le cadmium et ses composés dans le groupe des substances probablement cancérogènes pour l'être humain par inhalation (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Plus récemment, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le cadmium et ses composés dans le groupe 1, à savoir celui des agents cancérogènes pour les humains, d'après diverses données, notamment des associations entre l'exposition professionnelle par inhalation et le cancer du poumon (CIRC, 2012). Il n'existe pas suffisamment de données probantes pour déterminer si une exposition au cadmium par voie orale peut avoir des effets cancérogènes (ATSDR, 2012).

Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que les composés inorganiques du cadmium présentent un risque pour l'environnement ainsi que pour la santé ou la vie humaine en raison de leur potentiel cancérogène et de leurs effets sur les reins (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Ces composés figurent sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]). Cette loi permet au gouvernement fédéral de contrôler l'importation, la fabrication, la distribution et l'utilisation de composés inorganiques du cadmium au Canada (Canada, 1999; Canada, 2000). En vertu de la LCPE (1999), des mesures de gestion des risques ont été élaborées pour contrôler les rejets de cadmium issus de la production thermique d'électricité, de la fusion des métaux et de la fabrication de l'acier (Environnement Canada, 2013).

Le cadmium fait partie des éléments traces analysés dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Santé Canada, 2016). Les produits alimentaires analysés sont les plus représentatifs du régime alimentaire de la population canadienne. L'étude vise à estimer les

concentrations des substances chimiques auxquelles la population canadienne est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation, selon la tranche d'âge et le sexe. D'après les données obtenues dans le cadre de cette étude et d'autres enquêtes menées par l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Santé Canada a conclu que l'exposition alimentaire au cadmium ne présente pas de risque pour la santé de la population canadienne (Santé Canada, 2018a). Au Canada, la quantité de cadmium pouvant être libérée de toute une série de produits de consommation est réglementée en vertu de la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* (Canada, 2010a). Ces produits de consommation réglementés en matière de quantité de cadmium pouvant être libérée comprennent les produits émaillés en verre ou en céramique, de même que les peintures et autres revêtements appliqués sur les berceaux, les jouets et d'autres produits susceptibles d'être utilisés par un enfant au cours d'activités d'apprentissage ou de jeux (Canada, 1998; Canada, 2010b; Canada, 2011; Santé Canada, 2009). De plus, étant donné que certains bijoux pour enfants vendus au Canada contenaient de fortes concentrations de cadmium, Santé Canada a finalisé et publié en 2018 une ligne directrice pour limiter la teneur totale de cadmium dans ces bijoux dans le cadre du *Règlement sur les bijoux pour enfants* pris en vertu de la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* (Canada, 2018). Le cadmium et ses composés figurent à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients de cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018b). Sur la base de critères sanitaires, Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de cadmium dans l'eau potable (Santé Canada, 2017; Santé Canada, 2019).

Une étude de biosurveillance menée dans la région de la ville de Québec auprès de 500 participants âgés de 18 à 65 ans a trouvé que la moyenne géométrique (MG) de la concentration de cadmium dans l'urine et dans le sang total était respectivement de 4,79 nmol/L (0,54 µg/L) et de 6,15 nmol/L (0,69 µg/L) (INSPQ, 2004). L'Initiative de biosurveillance des Premières nations (IBPN) était une étude de biosurveillance représentative menée à l'échelle nationale auprès des membres adultes des Premières nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Un total de 503 membres âgés de 20 ans et plus, représentant 13 communautés des Premières nations choisies au hasard au Canada, ont participé à cette étude. En 2011, la moyenne géométrique et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration sanguine de cadmium étaient respectivement de 0,96 µg/L et de 4,65 µg/L. Dans le Nord canadien, le volet portant sur les contaminants de l'enquête sur la santé des Inuits (2007–2008) a permis de mesurer la charge corporelle du cadmium de 2 172 participants inuits de 36 communautés du Nunavut, du Nunatsiavut et de la région désignée des Inuvialuit (Laird et coll., 2013). La MG de la concentration sanguine de cadmium pour l'ensemble des participants âgés de 18 ans et plus était de 1,6 µg/L. L'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (étude MIREC) est une étude prospective de biosurveillance menée à l'échelle nationale de 2008 à 2011 auprès de femmes enceintes âgées de 18 ans et plus provenant de 10 villes canadiennes (Arbuckle et coll., 2013). Dans l'étude MIREC portant sur 1 938 participantes au premier trimestre de grossesse, la moyenne géométrique et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration sanguine de cadmium étaient respectivement de 0,2197 µg/L et de 1,124 µg/L (Arbuckle et coll., 2016).

La concentration de cadmium dans le sang total a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La concentration de cadmium dans l'urine a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 ar(2016 à 2017) de l'ECMS. Les données urinaires de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de cadmium dans le sang ou l'urine est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs. La concentration de cadmium dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

Tableau 8.4.1

Cadmium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	6070	97,1 (94,0–98,6)	0,29 (0,26–0,32)	0,083 (0,074–0,093)	0,26 (0,24–0,29)	1,7 (1,3–2,0)	2,6 (2,1–3,0)
3 (2012 à 2013)	5538	94,4 (92,4–95,9)	0,33 (0,30–0,36)	<LD	0,27 (0,25–0,29)	2,0 (1,4–2,6)	3,4 (2,5–4,3)
4 (2014 à 2015)	5497	94,9 (93,6–96,0)	0,31 (0,29–0,32)	<LD	0,25 (0,23–0,26)	1,9 (1,5–2,4)	3,3 (2,6–4,0)
5 (2016 à 2017)	4517	87,9 (84,0–90,9)	0,28 (0,25–0,30)	<LD	0,23 (0,21–0,26)	1,7 (1,1–2,3)	2,9 (2,4–3,3)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2940	97,0 (93,8–98,5)	0,26 (0,24–0,29)	0,079 (0,070–0,089)	0,23 (0,20–0,26)	1,7 (1,5–2,0)	2,4 (2,0–2,9)
3 (2012 à 2013)	2769	92,6 (90,1–94,4)	0,29 (0,27–0,32)	<LD	0,22 (0,19–0,25)	2,1 (1,5–2,7)	3,3 (2,5–4,2)
4 (2014 à 2015)	2753	93,7 (91,5–95,4)	0,28 (0,27–0,30)	<LD	0,20 (0,19–0,21)	2,0 (1,4–2,6)	3,3 (2,5–4,2)
5 (2016 à 2017)	2257	84,7 (79,1–89,0)	0,26 (0,23–0,30)	<LD	0,19 (0,18–0,20)	2,4[E] (1,5–3,3)	3,2 (2,7–3,7)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	3130	97,2 (93,4–98,8)	0,32 (0,28–0,36)	0,089 (0,080–0,098)	0,30 (0,27–0,33)	1,5[E] (0,92–2,1)	2,7 (2,1–3,4)
3 (2012 à 2013)	2769	96,3 (94,5–97,5)	0,37 (0,33–0,41)	<LD	0,32 (0,28–0,37)	1,7[E] (0,62–2,8)	3,4[E] (1,8–5,0)
4 (2014 à 2015)	2744	96,2 (95,3–96,9)	0,33 (0,31–0,35)	0,099 (0,095–0,10)	0,28 (0,25–0,30)	1,8[E] (1,1–2,5)	3,1 (2,3–4,0)
5 (2016 à 2017)	2260	91,1 (88,0–93,4)	0,29 (0,26–0,32)	<LD	0,27 (0,24–0,29)	1,1[E] (0,59–1,6)	2,3[E] (1,4–3,2)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	495	87,9 (78,4–93,6)	0,073 (0,065–0,081)	<LD	0,078 (0,069–0,087)	0,099 (0,098–0,10)	F
3 (2012 à 2013)	471	60,0 (49,8–69,4)	—	<LD	0,091 (<LD–0,11)	0,16 (0,11–0,20)	0,18[E] (<LD–0,29)
4 (2014 à 2015)	479	65,9 (57,7–73,3)	0,082 (<LD–0,091)	<LD	0,093 (0,084–0,10)	0,16 (0,14–0,18)	0,19 (0,15–0,24)
5 (2016 à 2017)	473	32,4 (23,4–43,0)	—	<LD	<LD	0,13 (<LD–0,16)	0,16 (0,13–0,19)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	910	91,3 (87,6–94,0)	0,091 (0,082–0,10)	<LD[E] (<LD–0,053)	0,092 (0,090–0,094)	0,20 (0,18–0,21)	0,22 (0,19–0,26)
2 (2009 à 2011)	961	89,1 (82,9–93,3)	0,083 (0,076–0,090)	<LD	0,090 (0,087–0,094)	0,17[E] (0,088–0,25)	0,20 (0,18–0,23)
3 (2012 à 2013)	944	77,1 (67,6–84,5)	0,095 (0,085–0,11)	<LD	0,10 (0,099–0,10)	0,18 (0,16–0,20)	0,21 (0,18–0,24)
4 (2014 à 2015)	925	76,7 (70,9–81,7)	0,094 (0,086–0,10)	<LD	0,10 (0,096–0,10)	0,16 (0,14–0,19)	0,19 (0,17–0,21)
5 (2016 à 2017)	511	43,7 (32,8–55,3)	—	<LD	<LD	0,16 (0,13–0,19)	0,19 (0,14–0,24)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	945	97,0 (95,1–98,1)	0,16 (0,13–0,20)	0,066 (0,045–0,086)	F	F	F
2 (2009 à 2011)	997	95,0 (89,1–97,8)	0,13 (0,12–0,15)	0,062 (0,040–0,084)	0,096 (0,095–0,097)	0,48[E] (0,27–0,70)	0,82[E] (0,45–1,2)
3 (2012 à 2013)	977	88,5 (81,6–93,0)	0,17 (0,15–0,20)	<LD	0,12[E] (<LD–0,17)	0,82[E] (0,31–1,3)	1,7[E] (0,91–2,4)
4 (2014 à 2015)	974	88,8 (83,8–92,5)	0,14 (0,13–0,15)	<LD	0,12 (0,12–0,13)	0,29 (0,25–0,33)	0,54[E] (0,15–0,94)
5 (2016 à 2017)	521	63,9 (53,5–73,2)	0,11 (0,098–0,13)	<LD	0,11 (<LD–0,12)	0,24[E] (0,15–0,34)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1165	98,3 (95,4–99,4)	0,34 (0,30–0,38)	0,091 (0,084–0,098)	0,24 (0,21–0,27)	2,6 (2,0–3,1)	3,4 (3,1–3,7)
2 (2009 à 2011)	1313	97,1 (89,8–99,2)	0,28 (0,24–0,34)	0,090 (0,066–0,11)	0,24 (0,20–0,29)	1,7[E] (1,0–2,3)	2,7 (2,1–3,2)
3 (2012 à 2013)	1032	95,2 (91,9–97,2)	0,31 (0,24–0,41)	0,10 (0,084–0,12)	0,25 (0,20–0,29)	2,0[E] (0,71–3,3)	F
4 (2014 à 2015)	1074	96,7 (93,9–98,3)	0,33 (0,28–0,38)	0,10 (0,090–0,11)	0,22 (0,17–0,26)	2,9 (1,9–3,9)	4,2[E] (2,5–5,9)
5 (2016 à 2017)	1038	88,3 (81,3–92,9)	0,28 (0,23–0,33)	<LD	0,19 (0,16–0,22)	2,3[E] (1,1–3,5)	3,1 (2,1–4,0)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1220	99,6 (98,0–99,9)	0,48 (0,43–0,54)	0,098[E] (0,054–0,14)	0,36 (0,32–0,41)	3,1 (2,3–3,9)	4,2 (3,7–4,7)
2 (2009 à 2011)	1222	98,6 (94,5–99,6)	0,41 (0,37–0,46)	0,095 (0,090–0,10)	0,34 (0,31–0,37)	2,2 (1,5–2,8)	3,1 (2,3–3,8)
3 (2012 à 2013)	1071	99,1 (97,9–99,6)	0,50 (0,43–0,57)	0,11 (0,084–0,13)	0,39 (0,30–0,48)	3,0 (2,3–3,7)	4,6 (3,7–5,5)
4 (2014 à 2015)	1050	98,9 (97,8–99,4)	0,41 (0,37–0,45)	0,12 (0,097–0,15)	0,33 (0,26–0,39)	2,1[E] (1,2–3,0)	3,4 (2,3–4,4)
5 (2016 à 2017)	990	95,2 (89,2–98,0)	0,35 (0,31–0,38)	0,11 (<LD–0,14)	0,27 (0,24–0,29)	2,0[E] (1,2–2,9)	2,8 (2,3–3,2)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	99,2 (95,5–99,9)	0,45 (0,42–0,49)	0,19 (0,18–0,20)	0,39 (0,37–0,41)	1,7 (1,2–2,2)	2,7 (2,2–3,2)
2 (2009 à 2011)	1082	99,7 (98,3–99,9)	0,45 (0,41–0,50)	0,18 (0,13–0,23)	0,40 (0,35–0,44)	1,6 (1,3–2,0)	2,4 (1,9–2,8)
3 (2012 à 2013)	1043	100	0,48 (0,43–0,54)	0,19 (0,17–0,20)	0,41 (0,35–0,46)	1,5 (1,3–1,8)	2,6 (1,9–3,3)
4 (2014 à 2015)	995	99,1 (97,4–99,7)	0,44 (0,41–0,48)	0,17 (0,16–0,18)	0,37 (0,34–0,40)	1,6 (1,1–2,2)	2,8 (2,0–3,6)
5 (2016 à 2017)	984	97,8 (93,5–99,3)	0,39 (0,34–0,44)	0,15 (0,13–0,17)	0,32 (0,28–0,36)	1,2[E] (0,70–1,7)	2,7 (1,7–3,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 1, 2,3, 4 et 5 est respectivement de 0,04 µg/L, de 0,04 µg/L, de 0,080 µg/L, de 0,080 µg/L et de 0,097 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.4.2

Cadmium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	6311	94,4 (92,5–95,9)	0,38 (0,34–0,43)	0,092 (0,088–0,096)	0,41 (0,35–0,47)	1,2 (1,1–1,4)	1,8 (1,7–2,0)
5 (2016 à 2017)	2715	72,0 (65,3–77,9)	—	<LD	0,16 (0,14–0,19)	0,91 (0,71–1,1)	1,4 (1,0–1,8)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	3036	94,2 (91,5–96,1)	0,38 (0,33–0,44)	0,092 (0,084–0,10)	0,41 (0,34–0,47)	1,2 (1,0–1,4)	1,6 (1,4–1,8)
5 (2016 à 2017)	1351	68,3 (58,9–76,4)	—	<LD	0,15 (0,11–0,18)	0,67 (0,48–0,85)	0,99 (0,77–1,2)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	3275	94,6 (92,7–96,1)	0,39 (0,35–0,42)	0,092 (0,089–0,095)	0,41 (0,35–0,48)	1,3 (0,90–1,7)	2,0 (1,5–2,4)
5 (2016 à 2017)	1364	75,7 (70,3–80,3)	—	<LD	0,19 (0,13–0,24)	1,1 (0,77–1,3)	1,5 (1,3–1,8)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	573	89,7 (82,1–94,3)	0,22 (0,18–0,28)	<LD	0,26 (0,21–0,30)	0,62 (0,50–0,75)	F
5 (2016 à 2017)	553	19,6[E] (10,5–33,6)	—	<LD	<LD	0,12[E] (0,073–0,17)	0,17[E] (0,070–0,28)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1033	85,8 (80,3–90,0)	0,22 (0,18–0,25)	<LD	0,25 (0,20–0,30)	0,58 (0,52–0,65)	0,72 (0,60–0,85)
2 (2009 à 2011)[c]	1062	91,8 (89,0–94,0)	0,24 (0,20–0,29)	0,077 (<LD–0,095)	0,27 (0,22–0,32)	0,67 (0,48–0,86)	0,87 (0,65–1,1)
5 (2016 à 2017)	538	27,4[E] (18,0–39,5)	—	<LD	<LD	0,16 (0,11–0,20)	0,19 (0,16–0,22)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	983	89,3 (85,2–92,4)	0,27 (0,23–0,31)	<LD	0,32 (0,28–0,36)	0,68 (0,58–0,78)	0,89 (0,66–1,1)
2 (2009 à 2011)[c]	1041	94,2 (89,7–96,8)	0,26 (0,21–0,32)	0,090 (<LD–0,11)	0,30 (0,24–0,36)	0,68 (0,56–0,79)	0,81 (0,67–0,94)
5 (2016 à 2017)	534	41,4 (27,7–56,6)	—	<LD	<LD	0,20 (0,16–0,23)	0,26 (0,20–0,32)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1169	86,5 (82,0–90,0)	0,27 (0,25–0,31)	<LD	0,31 (0,27–0,36)	0,92 (0,83–1,0)	1,1 (0,99–1,3)
2 (2009 à 2011)[c]	1321	92,8 (88,3–95,6)	0,33 (0,28–0,38)	0,088[E] (<LD–0,12)	0,36 (0,30–0,43)	0,99 (0,88–1,1)	1,2 (0,99–1,4)
5 (2016 à 2017)	375	67,9 (56,4–77,6)	0,13 (0,10–0,16)	<LD	0,12[E] (0,077–0,17)	0,64 (0,44–0,83)	0,84[E] (0,32–1,4)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1223	92,4 (90,4–94,1)	0,42 (0,38–0,46)	0,093 (<LD–0,10)	0,45 (0,40–0,51)	1,5 (1,3–1,6)	2,1 (1,7–2,4)
2 (2009 à 2011)[c]	1228	94,9 (92,2–96,7)	0,49 (0,43–0,56)	0,096 (0,084–0,11)	0,53 (0,44–0,62)	1,7 (1,5–2,0)	2,5 (2,0–3,0)
5 (2016 à 2017)	360	87,8 (82,1–91,9)	0,25 (0,22–0,29)	<LD	0,28 (0,22–0,34)	1,0 (0,78–1,3)	1,5 (1,3–1,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1083	96,2 (93,2–97,9)	0,50 (0,44–0,56)	0,099 (<LD–0,13)	0,51 (0,46–0,56)	1,6 (1,4–1,8)	2,2 (1,9–2,6)
2 (2009 à 2011)[c]	1086	98,5 (97,2–99,1)	0,53 (0,47–0,61)	0,098 (0,078–0,12)	0,57 (0,50–0,65)	1,7 (1,3–2,1)	2,5 (2,0–2,9)
5 (2016 à 2017)	355	92,2 (87,8–95,1)	0,36 (0,30–0,44)	0,090 (<LD–0,12)	0,39 (0,27–0,51)	1,5 (1,2–1,8)	2,2 (1,4–2,9)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2, et 5 sont respectivement de 0,09 µg/L, de 0,07 µg/L et de 0,066 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

c Les résultats pour le cadmium urinaire des cycles 1 et 2 ne sont pas comparables à ceux du cycle 5 en raison d'un changement dans les données analytiques rapportées qui sont désormais corrigées pour l'interférence avec le molybdène.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.4.3

Cadmium (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	6291	94,4 (92,5–95,9)	0,37 (0,34–0,41)	0,14 (0,11–0,16)	0,36 (0,31–0,41)	0,99 (0,94–1,0)	1,4 (1,2–1,6)
5 (2016 à 2017)	2691	72,0 (65,3–77,9)	—	<LD	0,16 (0,13–0,18)	0,77 (0,59–0,96)	1,2 (0,88–1,5)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	3028	94,2 (91,5–96,1)	0,31 (0,28–0,35)	0,12 (0,087–0,15)	0,31 (0,26–0,35)	0,83 (0,73–0,93)	1,1 (0,94–1,2)
5 (2016 à 2017)	1341	68,3 (58,9–76,4)	—	<LD	0,11 (0,093–0,14)	0,48[E] (0,30–0,66)	0,84 (0,62–1,1)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	3263	94,6 (92,7–96,1)	0,44 (0,40–0,47)	0,17 (0,14–0,20)	0,42 (0,38–0,46)	1,2 (0,94–1,4)	1,8 (1,4–2,3)
5 (2016 à 2017)	1350	75,7 (70,3–80,3)	—	<LD	0,23 (0,20–0,25)	1,0 (0,69–1,3)	1,4 (1,1–1,7)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	572	89,7 (82,1–94,3)	0,39 (0,33–0,46)	<LD	0,41 (0,35–0,47)	0,92 (0,78–1,0)	F
5 (2016 à 2017)	545	19,6[E] (10,5–33,6)	—	<LD	<LD	0,21[E] (0,13–0,29)	0,29 (0,21–0,38)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1030	85,8 (80,3–90,0)	0,34 (0,30–0,38)	<LD	0,32 (0,28–0,37)	0,69 (0,58–0,81)	0,89 (0,70–1,1)
2 (2009 à 2011)[c]	1058	91,8 (89,0–94,0)	0,28 (0,24–0,33)	0,096 (<LD–0,12)	0,29 (0,24–0,33)	0,65 (0,50–0,80)	0,80 (0,67–0,93)
5 (2016 à 2017)	531	27,4[E] (18,0–39,5)	—	<LD	<LD	0,17 (0,13–0,21)	0,22 (0,16–0,27)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	982	89,3 (85,2–92,4)	0,24 (0,22–0,26)	<LD	0,23 (0,21–0,25)	0,41 (0,34–0,48)	0,53 (0,40–0,66)
2 (2009 à 2011)[c]	1039	94,2 (89,7–96,8)	0,20 (0,17–0,23)	0,099 (<LD–0,12)	0,20 (0,18–0,21)	0,37 (0,31–0,44)	0,46 (0,33–0,58)
5 (2016 à 2017)	530	41,4 (27,7–56,6)	—	<LD	<LD	0,13 (0,11–0,15)	0,16 (0,13–0,19)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1165	86,5 (82,0–90,0)	0,31 (0,29–0,33)	<LD	0,30 (0,29–0,30)	0,69 (0,61–0,77)	0,83 (0,69–0,97)
2 (2009 à 2011)[c]	1319	92,8 (88,3–95,6)	0,27 (0,24–0,31)	0,11 (<LD–0,14)	0,27 (0,21–0,33)	0,63 (0,53–0,73)	0,79 (0,69–0,89)
5 (2016 à 2017)	372	67,9 (56,4–77,6)	0,12 (0,10–0,14)	<LD	0,12 (0,095–0,15)	0,33[E] (0,12–0,54)	0,59[E] (0,24–0,95)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1218	92,4 (90,4–94,1)	0,54 (0,51–0,57)	0,20 (<LD–0,23)	0,51 (0,46–0,56)	1,4 (1,2–1,5)	1,9 (1,7–2,1)
2 (2009 à 2011)[c]	1223	94,9 (92,2–96,7)	0,47 (0,43–0,53)	0,19 (0,17–0,21)	0,45 (0,40–0,50)	1,2 (0,95–1,5)	1,8 (1,2–2,4)
5 (2016 à 2017)	359	87,8 (82,1–91,9)	0,23 (0,18–0,29)	<LD	0,23 (0,18–0,28)	0,85[E] (0,49–1,2)	1,2 (0,91–1,4)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[c]	1083	96,2 (93,2–97,9)	0,70 (0,64–0,77)	0,30 (<LD–0,31)	0,69 (0,62–0,76)	1,6 (1,5–1,7)	2,1 (1,8–2,4)
2 (2009 à 2011)[c]	1080	98,5 (97,2–99,1)	0,64 (0,58–0,70)	0,26 (0,20–0,31)	0,63 (0,57–0,68)	1,6 (1,4–1,7)	2,0 (1,7–2,3)
5 (2016 à 2017)	354	92,2 (87,8–95,1)	0,42 (0,36–0,49)	0,12[E] (<LD–0,17)	0,44 (0,39–0,49)	1,4 (1,1–1,8)	1,8 (1,4–2,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

c Les résultats pour le cadmium urinaire des cycles 1 et 2 ne sont pas comparables à ceux du cycle 5 en raison d'un changement dans les données analytiques rapportées qui sont désormais corrigées pour l'interférence avec le molybdène.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Adams, S.V., et Newcomb, P.A. (2014). Cadmium blood and urine concentrations as measures of exposure: NHANES 1999–2010. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 24(2), 163–170.

Amzal, B., Julin, B., Vahter, M., Wolk, A., Johanson, G., et Akesson, A. (2009). Population toxicokinetic modeling of cadmium for health risk assessment. Environmental Health Perspectives, 117(8), 1293–1301.

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 23 février 2018].

Arbuckle, T.E., Fraser, W.D., Fisher, M., Davis, K., Liang, C.L., Lupien, N., Bastien, S., Velez, M.P., von Dadelszen, P., Hemmings, D.G., et coll. (2013). Cohort Profile: The Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals Research Platform. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 27(4), 415–425.

Arbuckle, T.E., Liang, C.L., Morisset, A.S., Fisher, M., Weiler, H., Cirtiu, C.M., Legrand, M., Davis, K., Ettinger, A.S., Fraser, W.D., et coll. (2016). Maternal and fetal exposure to cadmium, lead, manganese and mercury: The MIREC study. Chemosphere, 163, 270–282.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2012). Toxicological Profile for Cadmium. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 février 2018].

Canada (1998). *Règlement sur les produits céramiques émaillés et les produits de verre émaillés*. DORS/98-176. [consulté le 23 février 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 23 février 2018].

Canada (2000). Décret d'inscription de substances toxiques à l'annexe 1 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 134(7).

Canada (2010a). *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*. L.C. 2010, ch. 21. [consulté le 23 février 2018].

Canada (2010b). *Règlement sur les lits d'enfant, berceaux et moïses*. DORS/2016-152. [consulté le 23 février 2018].

Canada (2011). *Règlement sur les jouets*. DORS/2011-17. [consulté le 23 février 2018].

Canada (2018). *Règlement sur les bijoux pour enfants*. DORS/2018-82. [consulté le 13 décembre 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (1999). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Cadmium. Winnipeg (Man.). [consulté le 23 février 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 février 2018].

EFSA (European Food Safety Authority) (2009). Technical report of EFSA prepared by the assessment methodology unit on meta-analysis of dose-effect relationship of cadmium for benchmark dose evaluation. European Food Safety Authority Journal, 254, 1–62.

Emsley, J. (2001). Nature's building blocks: An A-Z guide to the elements. Oxford University Press, Oxford.

Environnement Canada (2013). Liste des substances toxiques: Composés inorganiques du cadmium. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 23 février 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1994). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Cadmium et ses composés. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 23 février 2018].

FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization) (2011). Safety evaluation of certain food additives and contaminants: Cadmium. Seventy-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 23 février 2018].

Friberg, L. (1985). Cadmium and health: A toxicological and epidemiological appraisal. CRC Press, Boca Raton, FL.

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2012). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 100C: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 23 février 2018].

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2004). Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec (lien externe). Québec (Qc) : INSPQ. [consulté le 23 février 2018].

Laird, B.D., Goncharov, A.B., et Chan, H.M. (2013). Body burden of metals and persistent organic pollutants among Inuit in the Canadian Arctic. Environment International, 59, 33–40.

Lauwerys, R.R., Bernard, A.M., Roels, H.A., et Buchet, J.P. (1994). Cadmium: Exposure markers as predictors of nephrotoxic effects. Clinical Chemistry, 40(7), 1391–1394.

Morrow, H. (2000). Cadmium and cadmium alloys. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. John Wiley and Sons, Inc., Mississauga, ON.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2011). Cadmium in drinking-water: Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. OMS, Genève. [consulté le 23 février 2018].

Rasmussen, P.E., Levesque, C., Chénier, M., Gardner, H.D., Jones-Otazo, H., et Petrovic, S. (2013). Canadian House Dust Study: Population-based concentrations, loads and loading rates of arsenic, cadmium, chromium, copper, nickel, lead, and zinc inside urban homes. Science of the Total Environment, 443, 520–529.

Santé Canada (2009). Avis concernant les exigences législatives canadiennes applicables à la teneur en métaux lourds des revêtements appliqués aux jouets. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2016). Étude canadienne sur l'alimentation totale. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 23 février 2018].

Santé Canada (2017). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Tableau sommaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 23 février 2018].

Santé Canada (2018a). Évaluation des risques pour la santé liés à l'exposition alimentaire au cadmium. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. Disponible sur demande.

Santé Canada (2018b). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2019). Le cadmium dans l'eau potable — Document technique pour consultation publique. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 21 mars 2019].

USGS (U.S. Geological Survey) (2018). Mineral Commodity Summaries 2018. Reston, VA. [consulté le 14 février 2019].

8.5 CHROME

Le chrome (nº CAS 7440-47-3) est un élément naturel présent en quantité infime (0,01 %) dans la croûte terrestre (ATSDR, 2012; Santé Canada, 2016). C'est un métal de transition qui présente différentes propriétés selon son état d'oxydation. Le chrome peut exister sous neuf différents états d'oxydation, les formes trivalente (chrome [III]) et hexavalente (chrome [VI]) étant les plus couramment détectées dans l'environnement (Environnement Canada et Santé Canada, 1994; Santé Canada, 2016). Il n'est pas présent dans l'environnement sous sa forme élémentaire, mais plutôt sous forme de complexes avec l'oxygène, le fer ou le plomb (Santé Canada, 2016).

Le chrome est libéré dans l'environnement par des processus naturels et anthropiques. Le vieillissement climatique et l'érosion du sol et des roches ainsi que les émissions volcaniques en constituent des sources naturelles (OMS, 2003; Santé Canada, 2016). Plus de 70 % du chrome rejeté dans l'air, le sol et l'eau provient de sources anthropiques comme l'extraction par fusion et l'affinage de métaux communs non ferreux, la production et la combustion de combustibles fossiles, la fabrication industrielle et le traitement de produits à base de chrome (ATSDR, 2012; Environnement et Changement climatique Canada, 2017; Santé Canada, 2016). Le chrome (VI) est rarement naturellement présent dans l'environnement; il est principalement produit lors de la réduction du minerai de chromite au cours de la production industrielle de chrome métal. Cet état d'oxydation représente un tiers du chrome total de sources anthropiques rejeté dans l'atmosphère (ATSDR, 2012; CIRC, 2012).

Le chrome est principalement utilisé dans des applications électriques, la préservation du bois et l'industrie automobile ainsi que dans l'industrie métallurgique où il sert à produire de l'acier inoxydable et de la fonte alliée au chrome (ATSDR, 2012; Santé Canada, 2016). Il est également employé dans plusieurs autres procédés comme la production de peintures, de colorants textiles et de mordants, de catalyseurs et de pâtes et papiers ainsi que dans le tannage du cuir, l'électrodéposition et la médecine clinique (OMS, 2003; Santé Canada, 2016).

Les principales sources d'exposition sont l'alimentation pour le chrome (III), et l'eau potable et l'air ambiant pour le chrome (VI) (CIRC, 2012; Santé Canada, 2016).

Cependant, la concentration de chrome total dans la plupart des échantillons d'eau potable analysés au Canada était inférieure à la limite de détection (Santé Canada, 2016). L'inhalation de chrome provient principalement de la fumée du tabac ou du fait de résider à proximité d'une zone contaminée ou d'une source d'émissions comme une installation industrielle. L'exposition cutanée provient de l'utilisation de produits de consommation contenant du chrome, comme les agents de nettoyage, les textiles et le cuir (ATSDR, 2012).

Le chrome (III) est un nutriment essentiel qui joue un rôle dans le métabolisme humain, tandis que le chrome (VI) correspond à l'état d'oxydation qui présente le plus grand risque pour la santé (ATSDR, 2012; Dayan et Paine, 2001; IOM, 2001). Le résumé sur la toxicocinétique et les effets sur la santé sera donc axé sur le chrome (VI). Le chrome (VI) peut être absorbé par voie orale ou par inhalation. Son absorption dans le tractus gastro-intestinal est faible (7 % environ) : le chrome (VI) est partiellement réduit en chrome (III) dans l'estomac, ce qui en réduit l'absorption (CIRC, 2012; OMS, 2003; Santé Canada, 2016). Le chrome (VI) est facilement absorbé par inhalation, mais la fraction absorbée repose sur plusieurs facteurs, comme les propriétés des particules inhalées et le degré de réduction du chrome (VI) en chrome (III). L'absorption cutanée de chrome (VI) peut être importante, surtout si la peau est abîmée (ATSDR, 2012). Après son absorption dans la circulation sanguine, le chrome (VI) pénètre dans les globules rouges où il est réduit en chrome (III), fixé à l'hémoglobine et à d'autres protéines cellulaires, puis lentement éliminé de la cellule (ATSDR, 2012; CIRC, 2012; Dayan et Paine, 2001). D'une manière générale, le chrome (VI) est instable dans l'organisme et est réduit en chrome (III), ce qui peut conduire à la formation d'intermédiaires réactifs, d'adduits de chrome à des protéines et à l'ADN, et de radicaux libres secondaires (ATSDR, 2012). Le chrome est distribué dans presque tous les tissus, notamment le sang, le foie, les poumons, la rate et les reins; sa demi-vie dans le sang est d'environ 30 jours (EPA, 1998; OMS, 2003; Santé Canada, 2016). Le chrome peut également être transféré aux fœtus par le placenta et aux nourrissons par le lait maternel (ATSDR, 2012). Le chrome (VI) absorbé par inhalation est excrété principalement dans l'urine sous forme trivalente (OMS, 2003; Santé Canada, 2016), alors qu'après une exposition par voie orale il est principalement excrété dans les matières fécales (CIRC, 2012).

Les concentrations de chrome mesurées dans l'urine, le sang total, le plasma, les globules rouges et les lymphocytes peuvent servir de biomarqueurs de l'exposition (ATSDR, 2012; Devoy et coll., 2016). Le chrome (III) ne pouvant pas franchir la membrane des globules rouges, la présence de chrome dans ces cellules constitue un marqueur spécifique d'une exposition au chrome (VI); la présence de chrome total dans l'urine peut représenter une exposition au chrome (III) ou au chrome (VI) (Devoy et coll., 2016).

La toxicité du chrome dépend de sa forme et de la voie d'exposition (Santé Canada, 2016). L'ingestion de fortes doses de chrome (VI) peut provoquer une toxicité aiguë, avec pour effets des troubles gastro-intestinaux, rénaux, hépatiques et respiratoires, une diathèse hémorragique et des convulsions, et la mort suite à un collapsus cardiovasculaire après de très fortes doses (OMS, 2003; Santé Canada, 2016). Il n'existe pas de données probantes claires sur la toxicité chronique (non cancérogène) du chrome après son ingestion par voie orale. Toutefois, des travailleurs exposés de façon chronique au chrome (VI) par inhalation ont manifesté des symptômes respiratoires, notamment des saignements du nez, des irritations ou une atrophie des muqueuses nasales, une bronchite et une pneumonie (ATSDR, 2012). Des troubles cutanés tels que des ulcères cutanés chroniques ou une dermatite irritative aiguë ont été signalés chez des travailleurs exposés par voie cutanée à des matériaux contenant du chrome (Dayan et Paine, 2001).

Les données relatives à la toxicité du chrome (VI) pour la reproduction humaine sont limitées, mais certaines études laissent supposer qu'une exposition professionnelle peut entraîner une numération, une morphologie et une motilité anormales des spermatozoïdes (ATSDR, 2012). Des études portant sur l'exposition professionnelle ont également démontré que le chrome (VI) et ses composés avaient des effets génotoxiques (ATSDR, 2012). Plusieurs études épidémiologiques menées chez des travailleurs des secteurs de la production de chromates et de pigments de chromate ou de l'électrodéposition au chrome ont signalé que l'inhalation du chrome (VI) est associée au cancer du poumon et possiblement à un cancer du nez et des sinus (CIRC, 2012; OMS, 2003; Santé Canada, 2016). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé les composés du chrome (VI) dans le groupe 1, à savoir celui des agents cancérogènes pour les humains, d'après des données probantes

suffisantes de sa cancérogénicité (cancer du poumon) chez les humains et les animaux de laboratoire (CIRC, 2012).

Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que les composés du chrome (VI) peuvent être nocifs pour l'environnement et constituer un danger pour la vie ou la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1994). Le chrome (VI) et ses composés figurent sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999). Cette loi permet au gouvernement fédéral de contrôler l'importation, la fabrication, la distribution et l'utilisation de composés du chrome (VI) au Canada. En vertu de la LCPE (1999), des mesures de gestion des risques ont été élaborées pour contrôler les rejets de chrome (VI) issus de la production thermique d'électricité, des applications de préservation du bois, de l'électrodéposition, de l'anodisation et de la gravure inversée (Environnement et Changement climatique Canada, 2017). Le chrome, l'acide chromique et ses sels figurent à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

Sur la base de critères sanitaires, Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de chrome total dans l'eau potable (Santé Canada, 2016). Cette recommandation tient également compte de la capacité des techniques de traitement actuellement disponibles à réduire la concentration de chrome dans l'eau potable à des concentrations égales ou inférieures à celles recommandées.

La concentration de chrome dans les globules rouges a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de globules rouges. Le chrome (VI) est la seule forme de chrome inorganique à pénétrer dans les cellules. La présence d'une quantité mesurable de chrome dans les globules rouges est donc un indicateur d'une exposition récente au chrome (VI), mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs. La concentration de chrome total dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

Tableau 8.5.1

Chrome (VI)[a] — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les globules rouges (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2567	43,4 (32,4–55,1)	—	<LD	<LD	0,24 (0,20–0,29)	0,33 (0,26–0,39)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1282	41,0 (31,7–50,9)	—	<LD	<LD	0,22 (0,17–0,27)	0,32 (0,21–0,42)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1285	45,8 (31,9–60,4)	—	<LD	<LD	0,26 (0,22–0,31)	0,34 (0,27–0,41)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	480	53,3 (39,0–67,0)	—	<LD	<LD	0,23 (0,19–0,27)	0,28 (0,27–0,29)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	520	46,1 (33,8–58,9)	—	<LD	<LD	0,23 (0,20–0,26)	0,27 (0,23–0,32)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	523	45,7 (33,0–59,0)	—	<LD	<LD	0,23 (0,19–0,28)	0,29 (0,22–0,36)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	358	35,0[E] (23,4–48,7)	—	<LD	<LD	0,20 (0,14–0,26)	0,27 (0,19–0,35)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	340	45,3 (30,9–60,5)	—	<LD	<LD	0,29 (0,19–0,39)	0,43 (0,31–0,55)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	346	49,0 (36,6–61,5)	—	<LD	<LD	0,25 (0,18–0,32)	0,38[E] (0,18–0,58)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,12 µg/L.

a Le chrome (VI) a été mesuré de façon indirecte sous forme de chrome total dans les globules rouges.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry) (2012). Toxicological Profile for Chromium. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 9 juillet 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 9 juillet 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2012). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 100C: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 26 juillet 2018].

Dayan, A., et Paine, A. (2001). Mechanisms of chromium toxicity, carcinogenicity and allergenicity: review of the literature from 1985 to 2000. Human and experimental toxicology, 20(9), 439–451.

Devoy, J., Géhin, A., Müller, S., Melczer, M., Remy, A., Antoine, G., et Sponne, I. (2016). Evaluation of chromium in red blood cells as an indicator of exposure to hexavalent chromium: An in vitro study. Toxicology Letters, 255, 63–70.

Environnement et Changement climatique Canada (2017). Composés du chrome hexavalent. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 25 juillet 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1994). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Le chrome et ses composés. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 25 juillet 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (1998). Toxicological Review of Hexavalent Chromium. Washington, DC. [consulté le 25 juillet 2018].

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2004). Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec. Québec (Qc) : INSPQ. [consulté le 10 juillet 2018].

IOM (Institute of Medicine) (2001). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. The National Academies Press, Washington, DC.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2003). Chromium in drinking water : Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. OMS, Genève. [consulté le 26 juillet 2018].

Santé Canada (2016). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le chrome. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 25 juillet 2018].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

8.6 MERCURE

Le mercure (nº CAS 7439-97-6) est un métal mou de couleur blanc argenté, liquide à température ambiante, qui est présent de façon naturelle dans la croûte terrestre à une concentration moyenne d'environ 0,000005 % (Emsley, 2001). Le mercure existe sous formes élémentaire, inorganique et organique (CCME, 1999). Le mercure élémentaire et celui sous certaines formes organiques ont des pressions de vapeur suffisamment élevées pour être présents sous forme de vapeur dans l'air (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013). Le méthylmercure (monométhylmercure) et le diméthylmercure sont les composés organiques du mercure les plus répandus dans l'environnement. Le mercure peut être transformé en ses formes élémentaire, inorganique et organique par divers processus, dont la transformation biologique (Environnement et Changement climatique Canada, 2017).

Le mercure est présent partout dans l'environnement, y compris dans les régions éloignées de l'Arctique, en raison de sa persistance, de sa mobilité et de sa tendance à s'accumuler dans les régions froides. Les sources naturelles de mercure comprennent les éruptions volcaniques et l'érosion naturelle des dépôts de mercure (Environnement Canada et Santé Canada, 2013). Le métabolisme du mercure inorganique par les microorganismes dans l'environnement produit du mercure organique (p. ex., le méthylmercure) qui

se bioaccumule souvent dans les chaînes alimentaires terrestres et aquatiques (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013). Les sources anthropiques de mercure inorganique incluent l'extraction et la fonte de minerais métalliques, la combustion de combustibles fossiles comme le charbon, l'incinération de déchets ménagers, la production de ciment ainsi que les boues et les eaux résiduaires (PNUE, 2002). Le mercure inorganique dans l'environnement peut également provenir de l'élimination de produits contenant du mercure.

Le mercure possède des propriétés uniques qui le rendent utile dans certains produits comme les dispositifs de câblage, les interrupteurs et les instruments scientifiques de mesure, notamment les vacuomètres et les thermomètres (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013). À l'heure actuelle, il est interdit de fabriquer ou d'importer au Canada tout produit contenant du mercure, sauf quelques produits essentiels comme certaines applications relatives à la médecine et à la recherche, les amalgames dentaires, les lampes fluorescentes et d'autres types de lampes (Canada, 2014). L'utilisation d'ampoules contenant du mercure augmente en raison du remplacement généralisé des ampoules à incandescence par des ampoules fluorescentes compactes. On utilise également le mercure comme catalyseur industriel et dans les réactifs de laboratoire, les désinfectants, les liquides d'embaumement et certains produits pharmaceutiques. Les amalgames dentaires, qui contiennent environ 50 % de mercure, représentent une autre utilisation importante de mercure inorganique (IMERC, 2010; SCENIHR, 2015). Selon les estimations tirées des données ayant été recueillies au cours du cycle 1 (2007 à 2009) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), environ 64 % de la population canadienne âgée de six ans et plus possède au moins une dent restaurée à l'amalgame (Richardson, 2014).

Pour la population générale au Canada, la consommation de poissons de grande taille représente la principale source d'exposition au mercure, principalement sous forme de méthylmercure (Santé Canada, 2007). Dans une moindre mesure, la population est également exposée au mercure inorganique provenant de sources telles que les amalgames dentaires (Santé Canada, 1996; Santé Canada, 2004; SCENIHR, 2015). Elle peut aussi être exposée au mercure élémentaire par l'inhalation de vapeurs dans l'air ambiant, par ingestion ou au cours de traitements dentaires ou médicaux (ATSDR, 1999). Une exposition au méthylmercure peut se produire in utero par le sang ombilical et peut également être transféré aux nourrissons par le lait maternel (Environnement et Changement climatique Canada, 2016).

Après son ingestion par voie orale, environ 95 % du méthylmercure est absorbé dans le tractus gastro-intestinal (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013). Une fois absorbé, le mercure organique est distribué dans tous les tissus, y compris les cheveux, mais il s'accumule surtout dans les reins. Le méthylmercure traverse facilement la barrière hématoencéphalique et pénètre dans le cerveau; chez les femmes enceintes, il peut facilement traverser la barrière placentaire et atteindre le fœtus (Environnement et Changement climatique Canada, 2016; Santé Canada, 2004). Dans l'organisme, le mercure inorganique produit par la déméthylation du mercure organique absorbé s'accumule principalement dans le foie et les reins. La demi-vie du méthylmercure dans le sang est de 42 à 70 jours chez les humains (Environnement et Changement climatique Canada, 2016). Le mercure absorbé par l'organisme est excrété principalement dans les matières fécales, et une faible quantité dans l'urine sous forme de mercure inorganique (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, 2016).

De façon générale, moins de 10 % du mercure inorganique est absorbé dans le tractus intestinal (Santé Canada, 2004). Ce mercure inorganique absorbé s'accumule facilement dans les reins (IPCS, 2003), mais également dans les tissus placentaires, sans toutefois franchir les barrières placentaire ou hématoencéphalique aussi facilement que le mercure élémentaire ou le méthylmercure (Santé Canada, 2004). L'excrétion des composés de mercure élémentaire et inorganique se fait principalement dans l'urine et les matières fécales, la demi-vie de la dose absorbée étant d'environ d'un ou deux mois (IPCS, 2003).

Le mercure élémentaire est absorbé dans les poumons et le tractus gastro-intestinal, ses taux d'absorption étant respectivement d'environ 80 % et 0,01 % (Santé Canada, 2004). Une fois absorbé, le mercure élémentaire pénètre dans la circulation sanguine et est rapidement acheminé vers d'autres parties de l'organisme, y compris le cerveau et les reins. À l'instar du mercure organique, il franchit facilement les barrières placentaire et hématoencéphalique (Santé Canada, 2004). Une fois dans l'organisme, le mercure élémentaire s'oxyde dans les tissus pour produire des formes inorganiques; il peut y rester pendant des

semaines ou des mois, sa demi-vie étant d'environ 60 jours (Sandborgh-Englund et coll., 1998).

La concentration de mercure dans l'urine sert généralement à évaluer l'exposition de longue durée au mercure élémentaire et inorganique (IPCS, 2003). Les cheveux peuvent également servir de biomarqueurs de l'exposition chronique. Cependant, comme les formes inorganiques du mercure ne sont excrétées qu'en faibles quantités dans les cheveux, ces derniers ne sont pas un biomarqueur approprié de l'exposition au mercure inorganique (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013; IPCS, 2003). La concentration de mercure total dans le sang reflète principalement une exposition alimentaire récente à des formes organiques du mercure, notamment le méthylmercure (ATSDR, 1999; ATSDR, 2013; IPCS, 2003). Cette concentration sanguine est reconnue comme mesure raisonnable de l'exposition au méthylmercure, bien qu'il est également possible de mesurer directement la concentration de méthylmercure dans le sang. Après un examen des données provenant de plusieurs pays occidentaux, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a estimé que la concentration moyenne de mercure total dans le sang pour la population est d'environ 8 µg/L (OMS, 1990). Chez les personnes qui consomment du poisson tous les jours, la concentration de méthylmercure dans le sang peut atteindre 200 µg/L (OMS, 1990).

Le mercure est toxique pour les humains, ses effets reposant sur sa forme chimique, la voie d'exposition, le moment et la durée de l'exposition et la dose absorbée. L'exposition chronique par ingestion de faibles doses de méthylmercure n'entraîne pas toujours de symptômes observables (Santé Canada, 2007). Des dommages neurologiques et une neurotoxicité développementale sont les principaux effets associés à l'exposition par voie orale aux composés de mercure organique (ATSDR, 2013; EFSA CONTAM Panel, 2012; FAO/WHO, 2011; Santé Canada, 2007). Les symptômes d'hydrargie liée au mercure organique sont les suivants : des fourmillements dans les extrémités; des troubles de la vision périphérique, de l'ouïe, du goût et de l'odorat; des troubles de l'élocution; une faiblesse musculaire et une démarche instable; une irritabilité; des pertes de mémoire; une dépression; et des troubles du sommeil. L'exposition d'un fœtus ou d'un jeune enfant au mercure organique peut avoir des effets sur le développement du système nerveux et influer sur la motricité fine, l'attention, l'apprentissage verbal et la mémoire (ATSDR, 2013; Santé Canada, 2007). Les risques liés à l'exposition au mercure élémentaire reposent sur les niveaux d'exposition, la vapeur libérée par cette forme du mercure étant facilement absorbée par l'organisme par inhalation. L'inhalation de vapeurs de mercure peut entraîner des troubles respiratoires, cardiovasculaires, rénaux et neurologiques. En 1996, Santé Canada a conclu que l'exposition au mercure par les amalgames dentaires ne nuit pas à la santé de la population générale (Santé Canada, 1996). La plupart des études publiées depuis la publication de ce rapport indiquent qu'il n'y a aucun lien entre l'exposition au mercure inorganique des amalgames dentaires et des effets neurologiques chez les enfants ou les adultes (Bates et coll., 2004; Bellinger et coll., 2007; DeRouen et coll., 2006; Factor-Litvak et coll., 2003; SCENIHR, 2015).

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé les composés de méthylmercure dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données recueillies chez les animaux qui établissent un lien avec certains types de cancer, notamment le cancer du rein (CIRC, 1993). Le CIRC a classé les composés de mercure élémentaire et inorganique dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 1993).

L'Évaluation mondiale du mercure du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) a conclu qu'il existe suffisamment de données probantes sur les effets néfastes du mercure pour justifier une action internationale de réduction des risques pour la santé humaine et l'environnement (PNUE, 2013). Des négociations internationales menées dans le cadre du PNUE ont mené à la signature de la Convention de Minamata sur le mercure, un accord mondial juridiquement contraignant qui vise à éliminer les émissions et les rejets de mercure (PNUE, 2017). La Convention de Minamata vise à réduire les émissions atmosphériques, l'approvisionnement, le commerce et l'utilisation de mercure à l'échelle mondiale, et à trouver des solutions pour le stockage écologique du mercure et des déchets du mercure. Elle soutient également une élimination progressive des amalgames dentaires dans les traitements de restauration.

Au Canada, le mercure et ses composés figurent sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Canada, 2012). Les mesures en vigueur et prévues pour gérer les risques

liés au mercure sont résumées dans la Stratégie de gestion du risque relative au mercure du gouvernement du Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 2013). Ces mesures de gestion des risques comprennent plusieurs standards pancanadiens qui visent à réduire les rejets de mercure dans l'environnement (CCME, 2000; CCME, 2005; CCME, 2006; CCME, 2007). Le *Règlement sur les produits contenant du mercure* entré en vigueur en 2015 interdit la fabrication et l'importation de produits contenant du mercure ou l'un de ses composés, et fixe les teneurs maximales en mercure pour les produits exemptés (Canada, 2014). Le *Règlement sur les revêtements* pris en vertu de la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* limite la teneur en mercure de tout revêtement annoncé, vendu ou importé au Canada (Canada, 2005). De plus, le *Règlement sur les jouets* interdit la présence de tout composé de mercure dans les revêtements appliqués à un produit susceptible d'être utilisé par un enfant au cours d'activité d'apprentissage ou de jeux (Canada, 2011). Le mercure et ses composés figurent également à titre d'ingrédients interdits sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018a). Le *Règlement sur les aliments et drogues* interdit la vente au Canada de médicaments pour usage humain contenant du mercure, ses sels ou ses dérivés, sauf dans certains cas précis, y compris ceux dans lesquels il est présent sous forme d'agent de conservation (Canada, 1978).

Santé Canada a établi une valeur guide de 20 µg/L pour la concentration sanguine de méthylmercure de la population adulte; toute concentration sanguine inférieure à cette valeur est considérée comme faisant partie de la plage acceptable (Santé Canada, 2004). Pour les enfants (moins de 18 ans), les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer (moins de 50 ans), on a proposé une valeur guide provisoire de 8 µg/L pour la concentration sanguine de méthylmercure dans le but de protéger le système nerveux en développement (Legrand et coll., 2010). Sur la base de critères sanitaires, Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de mercure dans l'eau potable (Santé Canada, 1986; Santé Canada, 2017a). Santé Canada a également établi la concentration maximale de mercure dans les poissons vendus au détail (Santé Canada, 2018b) et fournit des consignes de consommation à l'égard de certains types de poisson (Santé Canada, 2017b). Le mercure a également été analysé dans le cadre de l'Étude sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Dabeka et coll., 2003; Santé Canada, 2009). Les produits alimentaires analysés sont les plus représentatifs du régime alimentaire de la population canadienne. L'étude vise à estimer les concentrations des substances chimiques auxquelles la population canadienne est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation, selon la tranche d'âge et le sexe.

Durant le cycle 1 (2007 à 2009) de l'ECMS, la moyenne géométrique (MG) de la concentration de mercure total dans le sang au sein de la population canadienne âgée de 6 à 79 ans était de 0,69 µg/L (Lye et coll., 2013). Chez la majorité (97,8 %) des femmes canadiennes âgées de 16 à 49 ans, y compris les femmes enceintes, la concentration de mercure dans le sang était inférieure à la valeur guide provisoire de 8 µg/L établie par Santé Canada (Lye et coll., 2013). La MG de la concentration urinaire de mercure inorganique était de 0,10 µg/L pour les participants du cycle 1 de l'ECMS n'ayant aucun amalgame dentaire, alors qu'elle était de 0,22 µg/L pour tous les participants (Nicolae et coll., 2013). En règle générale, les concentrations moyennes de mercure inorganique dans l'urine étaient proportionnelles aux surfaces d'amalgames, en plus d'être légèrement plus élevées chez les femmes que chez les hommes (Nicolae et coll., 2013). L'ECMS exclut les personnes vivant dans les réserves et tout autre peuplement autochtone des provinces canadiennes. Toutefois, cette sous-population a été étudiée dans le cadre de l'Initiative de biosurveillance des Premières nations, une étude de biosurveillance représentative menée à l'échelle nationale auprès des membres adultes des Premières nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Un total de 503 membres âgés de 20 ans et plus, représentant 13 communautés des Premières nations choisies au hasard au Canada, ont participé à cette étude. En 2011, la MG et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration sanguine de mercure total étaient respectivement de 0,95 µg/L et de 9,28 µg/L. La MG et la valeur

correspondant au 95e centile de la concentration urinaire de mercure inorganique étaient respectivement de 0,26 µg/L et de 1,98 µg/L.

La concentration de mercure total dans le sang total a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. La concentration de méthylmercure dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 20 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015), et pour ceux âgés de 3 à 19 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. La concentration de mercure inorganique dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 19 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de mercure dans le sang est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs. La concentration de mercure total dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

La concentration de mercure inorganique dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS.

Tableau 8.6.1

Mercure (total) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	6070	88,6 (86,0–90,8)	0,69 (0,56–0,87)	<LD	0,74 (0,55–0,93)	3,4 (2,4–4,5)	5,5[E] (3,3–7,6)
3 (2012 à 2013)	5538	71,2 (66,4–75,6)	0,79 (0,64–0,97)	<LD	0,79 (0,62–0,96)	3,2[E] (1,5–4,9)	5,2[E] (3,0–7,5)
4 (2014 à 2015)	5498	61,5 (55,5–67,2)	—	<LD	0,59 (0,47–0,72)	2,5 (1,9–3,1)	3,5 (2,9–4,2)
5 (2016 à 2017)	4488	82,9 (80,1–85,4)	0,64 (0,54–0,75)	<LD	0,70 (0,57–0,82)	2,6 (1,9–3,3)	3,8 (2,9–4,8)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2940	88,0 (84,9–90,5)	0,72 (0,56–0,91)	<LD	0,76 (0,53–0,99)	3,9 (2,7–5,1)	6,1[E] (2,7–9,5)
3 (2012 à 2013)	2769	69,5 (64,3–74,3)	0,76 (0,60–0,97)	<LD	0,74 (0,54–0,94)	3,2[E] (1,3–5,0)	5,6[E] (3,4–7,8)
4 (2014 à 2015)	2754	60,7 (54,7–66,4)	—	<LD	0,58 (0,45–0,71)	2,8 (2,0–3,6)	3,7 (2,6–4,8)
5 (2016 à 2017)	2241	83,3 (77,5–87,8)	0,63 (0,52–0,77)	<LD	0,69 (0,55–0,82)	2,6 (2,0–3,2)	3,4 (2,8–3,9)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	3130	89,3 (86,6–91,5)	0,67 (0,54–0,83)	<LD	0,71 (0,53–0,88)	3,0 (2,0–4,0)	5,1[E] (3,0–7,1)
3 (2012 à 2013)	2769	73,0 (67,1–78,2)	0,81 (0,67–0,99)	<LD	0,82 (0,67–0,97)	3,2[E] (1,4–4,9)	5,1[E] (2,4–7,8)
4 (2014 à 2015)	2744	62,4 (55,9–68,5)	—	<LD	0,60 (0,47–0,74)	2,2 (1,6–2,8)	3,3 (2,7–4,0)
5 (2016 à 2017)	2247	82,6 (79,6–85,2)	0,65 (0,54–0,78)	<LD	0,71 (0,57–0,85)	2,6[E] (1,5–3,7)	4,5 (3,3–5,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	495	67,4 (58,2–75,4)	0,27 (0,20–0,36)	<LD	0,19[E] (<LD–0,29)	1,4[E] (0,44–2,3)	3,0[E] (1,7–4,3)
3 (2012 à 2013)	471	37,3 (28,6–46,8)	—	<LD	<LD	1,3 (1,0–1,7)	1,7[E] (0,88–2,5)
4 (2014 à 2015)	479	25,7[E] (16,7–37,4)	—	<LD	<LD	0,85[E] (<LD–1,3)	1,3[E] (0,54–2,1)
5 (2016 à 2017)	465	58,2 (47,8–67,9)	—	<LD	0,24 (<LD–0,31)	1,1[E] (0,60–1,5)	1,7[E] (1,0–2,3)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	910	74,3 (69,1–78,9)	0,26 (0,22–0,32)	<LD	0,24 (0,18–0,29)	1,3 (1,0–1,6)	2,1[E] (1,3–2,9)
2 (2009 à 2011)	961	72,9 (67,2–78,0)	0,28 (0,22–0,34)	<LD	0,21[E] (0,11–0,30)	1,2 (0,84–1,5)	2,0 (1,3–2,6)
3 (2012 à 2013)	944	47,0 (37,6–56,7)	—	<LD	<LD	1,2 (0,78–1,7)	1,9[E] (0,91–2,9)
4 (2014 à 2015)	925	36,7 (29,4–44,6)	—	<LD	<LD	1,1 (0,84–1,3)	1,5 (0,96–2,0)
5 (2016 à 2017)	503	53,2 (43,1–63,0)	—	<LD	0,21[E] (<LD–0,33)	0,99[E] (0,59–1,4)	1,5 (1,1–1,8)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	945	79,5 (73,5–84,4)	0,30 (0,23–0,40)	<LD	0,28 (0,20–0,37)	1,3[E] (0,47–2,2)	2,2[E] (0,88–3,5)
2 (2009 à 2011)	997	70,3 (60,8–78,3)	0,27 (0,21–0,35)	<LD	0,19[E] (<LD–0,30)	1,3 (0,84–1,7)	2,4[E] (1,3–3,5)
3 (2012 à 2013)	977	45,0 (35,5–54,8)	—	<LD	<LD	1,6[E] (0,62–2,6)	2,8[E] (1,3–4,4)
4 (2014 à 2015)	975	39,2 (31,8–47,1)	—	<LD	<LD	1,3 (0,92–1,7)	2,2[E] (1,2–3,2)
5 (2016 à 2017)	512	67,0 (58,4–74,7)	0,33 (0,27–0,41)	<LD	0,35 (0,27–0,43)	1,2 (1,0–1,4)	1,5 (0,99–2,1)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1165	90,6 (87,9–92,8)	0,65 (0,52–0,81)	<LD	0,76 (0,61–0,91)	3,0[E] (1,9–4,1)	4,9[E] (2,4–7,4)
2 (2009 à 2011)	1313	88,0 (82,4–92,0)	0,64 (0,47–0,85)	<LD	0,65 (0,43–0,86)	2,9 (2,0–3,9)	5,2[E] (2,6–7,8)
3 (2012 à 2013)	1032	72,9 (65,6–79,1)	0,82 (0,65–1,0)	<LD	0,77 (0,57–0,96)	4,1[E] (1,5–6,6)	6,0[E] (3,6–8,3)
4 (2014 à 2015)	1073	56,1 (47,9–64,0)	—	<LD	0,48 (<LD–0,65)	2,0 (1,6–2,4)	2,9 (2,0–3,8)
5 (2016 à 2017)	1037	78,5 (74,6–81,9)	0,55 (0,43–0,69)	<LD	0,60 (0,43–0,78)	2,1[E] (0,89–3,4)	3,5[E] (2,1–4,9)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1220	96,7 (95,0–97,8)	1,0 (0,80–1,3)	0,21[E] (0,12–0,30)	1,1 (0,83–1,3)	3,6 (2,3–4,9)	6,4[E] (3,0–9,8)
2 (2009 à 2011)	1222	96,1 (94,2–97,5)	1,0 (0,79–1,3)	0,15 (0,11–0,20)	1,0 (0,84–1,2)	4,1[E] (2,4–5,8)	7,3[E] (2,5–12)
3 (2012 à 2013)	1071	80,6 (73,9–86,0)	0,96 (0,74–1,2)	<LD	0,99 (0,78–1,2)	3,4[E] (1,5–5,4)	5,2[E] (2,8–7,6)
4 (2014 à 2015)	1051	73,6 (66,4–79,7)	0,77 (0,65–0,92)	<LD	0,80 (0,63–0,98)	3,1 (2,2–4,1)	3,7 (2,9–4,6)
5 (2016 à 2017)	987	89,4 (85,7–92,3)	0,85 (0,72–1,0)	<LD	0,98 (0,81–1,1)	3,2 (2,5–3,9)	4,7 (3,5–5,9)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	95,1 (91,4–97,3)	0,87 (0,64–1,2)	F	0,96 (0,75–1,2)	3,4 (2,4–4,4)	4,8[E] (2,7–6,9)
2 (2009 à 2011)	1082	95,4 (92,0–97,4)	1,1 (0,86–1,5)	0,17[E] (<LD–0,28)	1,2 (0,89–1,5)	4,3 (3,1–5,5)	6,5[E] (3,9–9,1)
3 (2012 à 2013)	1043	80,6 (73,4–86,3)	1,0 (0,82–1,3)	<LD	0,99 (0,71–1,3)	3,8[E] (2,2–5,3)	6,7[E] (1,9–11)
4 (2014 à 2015)	995	74,9 (69,0–80,0)	0,88 (0,73–1,1)	<LD	0,92 (0,76–1,1)	3,3 (2,6–4,0)	4,6 (3,1–6,1)
5 (2016 à 2017)	984	92,1 (89,3–94,2)	0,83 (0,70–0,98)	0,22 (<LD–0,29)	0,85 (0,72–0,98)	2,9 (2,5–3,3)	3,9 (3,0–4,7)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 1, 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,1 µg/L, de 0,1 µg/L, de 0,42 µg/L, de 0,42 µg/L et de 0,20 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.6.2

Méthylmercure — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 19 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	1505	54,1 (47,0–61,0)	—	<LD	0,22[E] (<LD–0,32)	1,3 (1,0–1,6)	1,9 (1,5–2,3)
Hommes, 3 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	754	53,0 (46,0–59,8)	—	<LD	0,21[E] (<LD–0,34)	1,5 (1,2–1,8)	2,2 (1,6–2,7)
Femmes, 3 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	751	55,3 (47,0–63,4)	—	<LD	0,23 (<LD–0,31)	1,1 (0,80–1,4)	1,7[E] (1,1–2,4)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	473	49,2 (39,5–59,1)	—	<LD	<LD	1,1[E] (0,52–1,7)	1,8 (1,3–2,4)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	511	49,3 (40,1–58,6)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,73–1,8)	2,0[E] (1,2–2,8)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	521	59,2 (49,9–68)	—	<LD	0,29[E] (<LD–0,41)	1,3 (1,1–1,6)	1,9 (1,4–2,5)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,19 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 8.6.3

Méthylmercure — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 20 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013) et cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1032	81,6 (75,7–86,3)	0,69 (0,52–0,91)	<LD	0,78 (0,54–1,0)	3,3[E] (1,3–5,3)	5,6[E] (2,9–8,2)
4 (2014 à 2015)	1043	81,6 (77,9–84,8)	0,59 (0,51–0,68)	<LD	0,57 (0,45–0,68)	2,8 (1,9–3,7)	4,1 (3,5–4,6)
Hommes, 20 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	502	81,2 (71,9–88,0)	0,68[E] (0,41–1,1)	<LD	0,68[E] (0,26–1,1)	4,6[E] (1,3–7,8)	8,1[E] (4,2–12)
4 (2014 à 2015)	512	81,7 (76,2–86,2)	0,62 (0,53–0,71)	<LD	0,56 (0,41–0,71)	2,9 (1,9–4,0)	4,0 (3,2–4,8)
Femmes, 20 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	530	81,9 (72,4–88,6)	0,70 (0,58–0,85)	<LD	0,89 (0,74–1,0)	2,8[E] (1,4–4,1)	4,7[E] (3,0–6,4)
4 (2014 à 2015)	531	81,5 (74,8–86,7)	0,57 (0,46–0,70)	<LD	0,57 (0,43–0,72)	2,5[E] (0,99–4,0)	4,4 (3,2–5,7)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	359	78,9 (68,5–86,6)	0,61 (0,45–0,82)	<LD	0,65 (0,42–0,87)	F	5,0[E] (1,9–8,1)
4 (2014 à 2015)	361	72,0 (63,8–78,9)	0,42 (0,34–0,52)	<LD	0,48 (0,35–0,61)	1,8 (1,4–2,2)	2,2 (1,7–2,6)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	313	80,6 (71,8–87,2)	0,65[E] (0,44–0,96)	<LD	0,71[E] (0,27–1,2)	3,2[E] (0,85–5,5)	5,8[E] (2,3–9,3)
4 (2014 à 2015)	316	86,8 (79,4–91,8)	0,66 (0,51–0,84)	<LD	0,56[E] (0,33–0,79)	3,7 (2,5–4,9)	4,3 (3,3–5,3)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	360	87,4 (79,0–92,8)	0,94 (0,67–1,3)	<LD	1,0[E] (0,65–1,4)	3,4[E] (2,0–4,8)	F
4 (2014 à 2015)	366	87,9 (81,4–92,3)	0,83 (0,63–1,1)	<LD	0,78[E] (0,49–1,1)	3,8 (2,7–5,0)	5,1 (3,3–6,9)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3 et 4 est de 0,19 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 8.6.4

Mercure (inorganique) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 6 à 19 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 6 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	425	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1032	1,8[E] (1,1–2,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 6 à 19ans							
1 (2007 à 2009)	227	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	514	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 6 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	198	F	—	<LD	<LD	<LD	X
5 (2016 à 2017)	518	2,1[E] (1,2–3,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L et de 0,22 µg/L.

a Aux fins de comparaison des populations, seules les valeurs des participants âgés de 6 à 19 ans ont été incluses, les participants de moins de 6 ans ne faisant pas partie du cycle 1 et ceux de plus de 19 ans ne faisant pas partie du cycle 5.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

X La donnée a été supprimée pour respecter les exigences en matière de confidentialité de la *Loi sur la statistique.*

Tableau 8.6.5

Mercure (inorganique) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 19 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1505	1,8[E] (1,0–3,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	754	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	751	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	473	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	221	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	511	3,3[E] (1,8–5,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	204	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	521	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L et de 0,22 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1; le *Rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada* (2010) fournit les données pour les participants du cycle 1 âgés de 6 à 79 ans.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 6 mars 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1999). Toxicological Profile for Mercury. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 6 mars 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2013). Addendum to the Toxicological Profile for Mercury (Alkyl and Dialkyl Compounds). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 6 mars 2018].

Bates, M.N., Fawcett, J., Garrett, N., Cutress, T., et Kjellstrom, T. (2004). Health effects of dental amalgam exposure: A retrospective cohort study. International Journal of Epidemiology, 33(4), 894–902.

Bellinger, D.C., Daniel, D., Trachtenberg, F., Tavares, M., et McKinlay, S. (2007). Dental amalgam restorations and children's neuropsychological function: The New England Children's Amalgam Trial. Environmental Health Perspectives, 115(3), 440–446.

Canada (1978). *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. [consulté le 18 février 2019].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 6 mars 2018].

Canada (2005). *Règlement sur les revêtements*. DORS/2016-193. [consulté le 6 mars 2018].

Canada (2011). *Règlement sur les jouets*. DORS/2011-17. [consulté le 6 mars 2018].

Canada (2012). Décret d'inscription de substances toxiques à l'annexe 1 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 146(21). [consulté le 7 mars 2018].

Canada (2014). *Règlement sur les produits contenant du mercure*. DORS/2014-254. [consulté le 7 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (1999). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Mercure (inorganique). Winnipeg (Man.). [consulté le 7 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2000). Standards pancanadiens relatifs aux émissions de mercure. Québec (Qc). [consulté le 7 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2005). Standards pancanadiens relatifs au mercure (émissions de mercure, lampes contenant du mercure et mercure dans les résidus d'amalgames dentaires) : Rapport d'étape. Winnipeg (Man.). [consulté le 7 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2006). Standards pancanadiens pour les émissions de mercure provenant des centrales électriques alimentées au charbon. Winnipeg (Man.). [consulté le 7 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2007). Standards pancanadiens relatif au mercure : Rapport sur la conformité et évaluation — Mercure dans les résidus d'amalgames dentaires — Rapport d'étape — Émissions de mercure et lampes contenant du mercure. Winnipeg (Man.). [consulté le 7 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1993). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans — volume 58: Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., et Bradley, P. (2003). Food Additives and Contaminants, 20, 629–638.

DeRouen, T.A., Martin, M.D., Leroux, B.G., Townes, B.D., Woods, J.S., Leitão, J., Castro-Caldas, A., Luis, H., Bernardo, M., Rosenbaum, G., et coll. (2006). Neurobehavioral effects of dental amalgam in children: A randomized clinical trial. Journal of the American Medical Association, 295(15), 1784–1792.

EFSA CONTAM Panel (European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain) (2012). Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. European Food Safety Authority Journal, 10(12), 2985.

Emsley, J. (2001). Nature's building blocks: An A-Z guide to the elements. Oxford University Press, Oxford.

Environnement et Changement climatique Canada (2016). Le mercure et la santé humaine (Chapitre 14), Rapport : l'Évaluation scientifique sur le mercure au Canada. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 19 février 2019].

Environnement et Changement climatique Canada (2017). Le mercure et l'environnement. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 7 mai 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2010). Stratégie de gestion du risque relative au mercure. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 18 février 2019].

Environnement Canada et Santé Canada (2013). Stratégie de gestion du risque relative au mercure — Points saillants. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 7 mai 2018].

Factor-Litvak, P., Hasselgren, G., Jocobs, D., Begg, M., Kline, J., Geier, J., Mervish, N., Schoenholtz, S., et Graziano, J. (2003). Mercury derived from dental amalgams and neuropsychologic function. Environmental Health Perspectives, 111(5), 719–723.

FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization) (2011). Mercury (addendum). Safety evaluation of certain contaminants in food. Seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 7 mars 2018].

IMERC (Interstate Mercury Education and Reduction Clearinghouse) (2010). Fact sheet — Mercury Use in Dental Amalgam. Northeast Waste Management Officials' Association, Boston, MA. [consulté le 7 mars 2018].

IPCS (International Programme on Chemical Safety) (2003). Concise International Chemical Assessment Document 50 — Elemental Mercury and Inorganic Mercury Compounds: Human Health Aspects. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 7 mars 2018].

Legrand, M., Feeley, M., Tikhonov, C., Schoen, D., et Li-Muller, A. (2010). Methylmercury blood guidance values for Canada. Revue canadienne de santé publique, 101(1), 28–31.

Lye, E., Legrand, M., Clarke, J., et Probert, A. (2013). Blood total mercury concentrations in the Canadian population: Canadian Health Measures Survey cycle 1, 2007–2009. Revue canadienne de santé publique, 104(3), e246–251.

Nicolae, A., Ames, H., et Quinonez, C. (2013). Dental amalgam and urinary mercury concentrations: A descriptive study. BMC Oral Health, 13(44), 1–12.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (1990). Environmental Health Criteria 101: Methylmercury. OMS, Genève. [consulté le 7 mars 2018].

PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement) (2013). Global Mercury Assessment 2013: Sources, Emissions, Releases, and Environmental Transport. PNUE — Produits chimiques, Genève. [consulté le 7 mars 2018].

PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement) (2017). Convention de Minamata sur le mercure. Nations Unies. [consulté le 7 mai 2018].

Richardson, G.M. (2014). Mercury exposure and risks from dental amalgam in Canada: The Canadian Health Measures Survey 2007-2009. Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal, 20(2), 433–447.

Sandborgh-Englund, G., Elinder, C., Johanson, G., Lind, B., Skare, I., et Ekstrand, J. (1998). The absorption, blood levels, and excretion of mercury after a single dose of mercury vapor in humans. Toxicology and Applied Pharmacology, 150(1), 146–153.

Santé Canada (1986). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le mercure. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Santé Canada (1996). L'innocuité des amalgames dentaires. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Santé Canada (2004). Le mercure — Votre santé et l'environnement — Outil de ressources. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Santé Canada (2007). Évaluation des risques pour la santé liés au mercure présent dans le poisson et bienfaits pour la santé associés à la consommation de poisson. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Santé Canada (2009). Étude Canadienne sur l'alimentation totale. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 8 mai 2018].

Santé Canada (2017a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Tableau sommaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

Santé Canada (2017b). Le mercure présent dans le poisson — Consigne de consommation à l'égard du mercure présent dans le poisson : Choisir en toute connaissance de cause. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mai 2018].

Santé Canada (2018a). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2018b). Concentrations maximales établies par Santé Canada à l'égard de contaminants chimiques dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 7 mars 2018].

SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks) (2015). SCENIHR opinion on the safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users. European Commission, DG Health and Food Safety, Luxembourg.[consulté le 7 mars 2018].

8.7 SÉLÉNIUM

Le sélénium (nº CAS 7782-49-2) est un élément trace naturel qui est largement répandu dans l'environnement à l'état inorganique sous forme de séléniure, de sélénate et de sélénite, mais rarement sous forme de sélénium élémentaire. Il est présent dans la croûte terrestre à une concentration moyenne d'environ 0,000009 % (Schamberger, 1984). Le sélénium est un élément trace essentiel requis pour le maintien d'une bonne santé chez les humains.

Sous sa forme organique, le sélénium est présent en quantité infime dans la plupart des tissus végétaux et animaux (Schamberger, 1984). Des niveaux élevés de sélénium peuvent survenir naturellement dans l'environnement en raison du vieillissement climatique des dépôts de métaux communs et des sols (CCME, 2009). Le sélénium est également rejeté dans l'environnement par des activités anthropiques comme les procédés d'extraction ou métallurgiques (CCME, 2009). Les cheminées des incinérateurs, la combustion du charbon et du pétrole et les processus de combustion à grande échelle en sont d'autres sources d'émissions anthropiques.

Le sélénium était principalement utilisé dans le secteur de l'électronique sous forme de triséléniure d'arsenic dans les photorécepteurs de photocopieurs (USGS, 2001). En raison de ses diverses propriétés électriques et conductrices, il est utilisé dans les posemètres, les cellules photoélectriques et solaires, les semi-conducteurs et les électrodes des lampes à arc. Il sert également d'agent colorant et décolorant pour le verre, et permet de réduire la transmission de chaleur solaire par le verre architectural (USGS, 2004). Il est également présent dans l'acier inoxydable, l'émail, les encres, le caoutchouc, les piles, les explosifs, les engrais, les

aliments pour animaux, les produits pharmaceutiques et les shampooings (ATSDR, 2003).

La population canadienne est exposée aux composés de sélénium dans les aliments, l'air ambiant, l'eau potable, le sol et les produits de santé naturels. Pour la population générale, dans tous les groupes d'âge, plus de 99 % de la dose journalière totale de sélénium proviendrait de l'alimentation (CCME, 2009). L'absorption du sélénium dépend de sa forme chimique, les formes organiques étant absorbées plus facilement (plus de 90 %) que les formes inorganiques (plus de 50 %) (IOM, 2000). Elle dépend également du niveau global d'exposition; l'absorption est inversement proportionnelle aux concentrations de sélénium dans l'organisme (IOM, 2000). Une fois dans l'organisme, le sélénium se concentre généralement dans le foie et les reins, quelle que soit sa forme chimique initiale. Il peut également être présent dans les ongles et les cheveux (IOM, 2000). L'élimination du sélénium se fait en trois phases, avec des demi-vies d'environ un jour, une semaine et trois mois (ATSDR, 2003). Environ 50 à 80 % du sélénium absorbé est éliminé dans l'urine (Marier et Jaworski, 1983). Les concentrations de sélénium dans l'organisme après une exposition de courte ou de longue durée peuvent être déterminées à partir des analyses de sang et d'urine (IOM, 2000). L'haleine humaine peut également servir de biomarqueur de l'exposition au sélénium lorsque d'importantes quantités de sélénium sont excrétées (IOM, 2000).

Le sélénium est un élément trace essentiel et un composant de plusieurs protéines et enzymes dans l'organisme (ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010). Il intervient dans la lutte contre le stress oxydatif, la régulation des hormones thyroïdiennes ainsi que la régulation de l'état redox de la vitamine C et d'autres molécules (IOM, 2000). À elle seule, une carence en sélénium est rarement à l'origine de maladies manifestes; elle peut toutefois entraîner des changements biochimiques qui prédisposent à une maladie associée à d'autres stress (IOM, 2000). Certaines données indiquent qu'une concentration sous-optimale de sélénium peut entraîner des anomalies des spermatozoïdes et des effets sur leur motilité (Ahsan et coll., 2014). En raison de son caractère essentiel, Santé Canada a établi des apports nutritionnels recommandés pour le sélénium (Santé Canada, 2010; IOM, 2000).

L'intervalle thérapeutique du sélénium est étroit, et des effets nocifs peuvent survenir lorsque la dose de sélénium ingérée est supérieure à l'apport maximal tolérable (Santé Canada, 2010; IOM, 2000). Le seuil de toxicité du sélénium peut être difficile à déterminer, car il dépend notamment des types de protéines dans l'alimentation, des concentrations en vitamine E et des formes de sélénium auxquelles une personne est exposée (Santé Canada, 2014). L'ingestion aiguë d'une quantité excessive de sélénium par voie orale peut provoquer des nausées, des vomissements et une diarrhée. La sélénose, une maladie entraînant la perte des cheveux, constitue l'effet critique sur la santé d'une exposition chronique à des concentrations élevées de sélénium (c.-à-d. 10 à 20 fois plus élevées que les apports nutritionnels recommandés) (ATSDR, 2003; IOM, 2000; OMS, 2011). Le rôle du sélénium dans d'autres maladies chroniques comme le diabète, l'hypertension et les maladies cardiovasculaires fait l'objet d'études en cours (Benstoem et coll., 2015; Boosalis, 2008; Ogawa-Wong et coll., 2016). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a déterminé que le sélénium fait partie des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (groupe 3) (CIRC, 1975).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si le sélénium et ses composés (y compris les 29 substances contenant du sélénium inscrites sur la Liste intérieure des substances) présentent ou pourraient présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017a). Cette évaluation a conclu que le sélénium et ses composés sont toxiques en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'ils constituent un danger pour la santé humaine (d'après les taux potentiellement élevés observés dans certaines sous-populations au Canada) et l'environnement. Il est proposé d'inscrire le sélénium et ses composés sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017a). Des mesures de gestion des risques associés au sélénium et à ses composés ont été proposées, notamment des mesures visant à réduire les rejets de sélénium dans l'eau et la réduction de la dose journalière maximale autorisée de sélénium dans les produits de santé naturels (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017b). Le sélénium et ses composés (à l'exception du sulfure de sélénium) figurent à titre d'ingrédients interdits

sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018a).

Au Canada, la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* réglemente la teneur en sélénium lixiviable de plusieurs produits de consommation, notamment les peintures et autres revêtements appliqués sur les lits d'enfant, les jouets et d'autres produits susceptibles d'être utilisés par un enfant au cours d'activités d'apprentissage ou de jeux (Canada, 2010a; Canada, 2010b; Canada, 2011). Santé Canada a également fixé la concentration maximale de sélénium dans les produits de santé naturels au Canada (Santé Canada, 2018b). Sur la base de critères sanitaires, Santé Canada a élaboré une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de sélénium dans l'eau potable (Santé Canada, 2014). L'apport maximal tolérable en sélénium a été établi par l'Institute of Medicine en tenant compte de sa toxicité potentielle, puis adopté par Santé Canada (IOM, 2000; Santé Canada, 2010). Le sélénium fait également partie des éléments traces analysés dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Santé Canada, 2016). L'étude vise à estimer les concentrations des substances chimiques auxquelles la population canadienne est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation, selon la tranche d'âge et le sexe.

Une étude de biosurveillance menée dans la région de la ville de Québec auprès de 500 participants âgés de 18 à 65 ans a trouvé que la moyenne géométrique de la concentration de sélénium dans le sang total était de 2,8 µmol/L (221,2 µg/L) (INSPQ, 2004).

La concentration de sélénium dans le sang total a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de sélénium dans le sang ou l'urine est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs. Le sélénium étant un élément trace, il devrait être présent dans les liquides biologiques. La concentration de sélénium dans les cheveux des participants âgés de 20 à 59 ans a également été mesurée lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données agrégées de ces analyses figurent à l'annexe D.

La concentration de sélénium dans l'urine a également été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) de l'ECMS.

Tableau 8.7.1

Sélénium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	6070	100	190 (190–190)	160 (150–160)	180 (180–190)	220 (210–230)	240 (230–240)
5 (2016 à 2017)	4517	100	170 (170–170)	130 (130–140)	160 (160–170)	200 (200–210)	210 (200–210)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2940	100	190 (190–200)	160 (160–160)	190 (180–190)	220 (210–230)	240 (230–250)
5 (2016 à 2017)	2257	100	170 (170–180)	140 (130–140)	170 (160–170)	200 (200–210)	210 (200–220)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	3130	100	190 (180–190)	150 (150–160)	180 (180–180)	220 (210–230)	240 (230–240)
5 (2016 à 2017)	2260	100	170 (170–170)	130 (130–140)	160 (160–170)	200 (190–210)	210 (210–220)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	495	100	170 (160–170)	140 (130–150)	160 (160–170)	190 (180–200)	210 (200–210)
5 (2016 à 2017)	473	100	150 (140–150)	120 (120–120)	140 (130–150)	170 (160–170)	170 (170–170)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	910	100	190 (180–190)	150 (150–160)	180 (180–180)	210 (210–220)	230 (220–240)
2 (2009 à 2011)	961	100	170 (170–180)	140 (140–150)	170 (160–170)	200 (200–210)	210 (200–220)
5 (2016 à 2017)	511	100	150 (150–160)	120 (120–130)	150 (150–150)	170 (160–180)	180 (170–190)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	945	100	200 (190–200)	160 (160–170)	190 (190–190)	230 (230–240)	250 (240–260)
2 (2009 à 2011)	997	100	190 (180–190)	160 (160–160)	180 (170–180)	210 (200–220)	230 (220–240)
5 (2016 à 2017)	521	100	160 (160–170)	130 (130–130)	160 (150–160)	180 (170–190)	200 (190–210)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1165	100	200 (200–210)	160 (160–170)	200 (190–200)	240 (230–240)	250 (240–260)
2 (2009 à 2011)	1313	100	190 (190–200)	160 (160–160)	190 (180–190)	220 (210–230)	240 (220–260)
5 (2016 à 2017)	1038	100	170 (170–180)	140 (130–140)	170 (160–170)	200 (190–220)	210 (200–220)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1220	100	200 (200–210)	170 (160–170)	200 (190–200)	240 (230–240)	250 (240–260)
2 (2009 à 2011)	1222	100	190 (190–200)	160 (160–160)	190 (180–200)	230 (220–240)	240 (230–250)
5 (2016 à 2017)	990	100	170 (170–180)	140 (140–150)	170 (160–170)	200 (200–210)	220 (200–230)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	100	200 (200–210)	170 (160–170)	200 (190–200)	240 (230–250)	250 (240–270)
2 (2009 à 2011)	1082	100	190 (190–190)	160 (160–160)	180 (180–190)	220 (210–230)	240 (230–240)
5 (2016 à 2017)	984	100	170 (170–180)	140 (130–140)	170 (160–170)	200 (200–210)	210 (210–220)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2, et 5 sont respectivement de 8 µg/L, de 20 µg/L et de 32 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

RÉFÉRENCES

Ahsan, U., Kamran, Z., Raza, I., Ahmad, S., Babar, W., Riaz, M.H., et Iqbal, Z. (2014). Role of selenium in male reproduction — a review. Animal Reproduction Science, 146(1–2), 55–62.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2003). Toxicological Profile for Selenium. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 15 mai 2018].

Benstoem, C., Goetzenich, A., Kraemer, S., Borosch, S., Manzanares, W., Hardy, G., et Stoppe, C. (2015). Selenium and Its Supplementation in Cardiovascular Disease—What do We Know? Nutrients, 7(5), 3094–3118.

Boosalis, M.G. (2008). The role of selenium in chronic disease. Nutrition in Clinical Practice, 23(2), 152–160.

Canada. (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 24 mai 2018].

Canada (2010a). *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*. L.C. 2010, ch. 21. [consulté le 15 mai 2018].

Canada (2010b). *Règlement sur les lits d'enfant, berceaux et moïses*. DORS/2010-261. [consulté le 15 mai 2018].

Canada (2011). *Règlement sur les jouets*. DORS/2011-17. [consulté le 15 mai 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2009). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Sélénium. Winnipeg (Man.). [consulté le 15 mai 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1975). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 9: Some Aziridines, N-, S- and O-Mustards and Selenium. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 17 mai 2018]

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2017a). Évaluation préalable : Le sélénium et ses composés. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 22 mai 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2017b). Approche de gestion des risques pour le sélénium et ses composés faisant partie du Groupe des substances contenant du sélénium. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 22 mai 2018].

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2004). Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec. Québec (Qc) : INSPQ. [consulté le 17 mai 2018].

IOM (Institute of Medicine) (2000). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. The National Academies Press, Washington, DC.

Marier, J.R., et Jaworski, J.F. (1983). Interactions of selenium. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada, Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement.

Ogawa-Wong, A.N., Berry, M.J., et Seale, L.A. (2016). Selenium and Metabolic Disorders: An Emphasis on Type 2 Diabetes Risk. Nutrients, 8(2), 80.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2011). Selenium in Drinking-water: Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. OMS, Genève. [consulté le 17 mai 2018].

Santé Canada (2010). Apports nutritionnels de référence. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 17 mai 2018].

Santé Canada (2014). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le sélénium. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 15 mai 2018].

Santé Canada (2016). Concentrations de contaminants et d'autres produits chimiques dans les aliments composites. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 17 mai 2018].

Santé Canada (2018a). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2018b). Monographie des suppléments de multivitamines/minéraux. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 15 mai 2018].

Schamberger, R.J. (1984). Selenium. Biochemistry of the essential ultratrace elements. Plenum Press, New York, NY.

USGS (U.S. Geological Survey) (2001). 2001 Minerals Yearbook: Volume I — Metals and Minerals. Reston, VA. [consulté le 17 mai 2018].

USGS (U.S. Geological Survey) (2004). 2004 Minerals Yearbook: Volume I — Metals and Minerals. Reston, VA. [consulté le 17 mai 2018].

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX SUBSTANCES PROVENANT DE PRODUITS DE SOINS PERSONNELS ET DE PRODUITS DE CONSOMMATION

9

9.1 BISPHÉNOL A

Le bisphénol A (BPA; nº CAS 80-05-7) est une substance chimique synthétique utilisée comme monomère dans la production de certains plastiques polycarbonates et comme précurseur pour les monomères de certaines résines époxy-phénoliques (EFSA, 2007). Les plastiques polycarbonates sont largement utilisés dans les produits de consommation comme les contenants pour les aliments et les boissons et, jusqu'en 2010, ils servaient également à la fabrication de biberons au Canada. Les résines époxydes servent de revêtement de protection à l'intérieur des boîtes de conserve. Parmi les produits finaux contenant des plastiques polycarbonates et des résines, on trouve des instruments médicaux, certains matériaux d'obturation et scellants dentaires, des articles de sport et de l'équipement de protection, des appareils électroniques ainsi que des pièces pour véhicules automobiles (EFSA, 2007; NTP, 2007). L'industrie du papier utilise également le BPA pour la fabrication de papier thermique servant à produire, entre autres, des reçus, des étiquettes d'ordonnance, des billets d'avion et des billets de loterie (Geens et coll., 2011).

Le BPA n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement (Environnement Canada et Santé Canada, 2008a). Il peut provenir de sources industrielles, ou de la lixiviation, de l'élimination et de l'utilisation de certains produits (CDC, 2009).

La population générale est principalement exposée au BPA par l'alimentation, en raison notamment de la migration de BPA depuis les produits d'emballage alimentaire et les contenants réutilisables en polycarbonate (Santé Canada, 2008). Santé Canada a mis à jour ses estimations de l'exposition alimentaire au BPA à l'issue de plusieurs enquêtes mesurant les concentrations de BPA dans divers aliments, notamment les aliments en conserve et les boissons en canette, les préparations liquides pour nourrissons et des échantillons de l'alimentation totale (Santé Canada, 2012). L'exposition cutanée au cours de la manipulation de papier thermique constitue une importante voie d'exposition secondaire (EFSA CEF Panel, 2015). Le BPA libéré par les produits dentaires peut également entraîner une exposition par voie orale, mais sa contribution à l'exposition globale au BPA est probablement négligeable (Becher et coll., 2018; SCENIHR, 2015). L'exposition peut aussi découler d'un contact avec les milieux environnementaux, dont l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, le sol et la poussière, ainsi que de l'utilisation de produits de consommation (Environnement Canada et Santé Canada, 2008a).

Chez les humains, le BPA est facilement absorbé et subit un métabolisme important dans la paroi intestinale et le foie (OMS, 2011). Des études laissent également supposer qu'il peut être absorbé et métabolisé par la peau après une exposition cutanée au BPA libre présent dans certains produits, notamment ceux fabriqués avec du papier thermique (Mielke et coll., 2011; Zalko et coll., 2011). La glucuronidation est considérée comme une voie métabolique majeure du BPA, survenant principalement dans le foie et conduisant au métabolite BPA-glucuronide (EFSA, 2008; FDA, 2008). Il a été démontré que la conjugaison du BPA en BPA-sulfate est une voie métabolique mineure (Dekant et Völkel, 2008).

Le métabolite BPA-glucuronide n'est pas considéré comme étant biologiquement actif et il est rapidement excrété dans l'urine, sa demi-vie étant inférieure à deux heures (OMS, 2011). Les concentrations de BPA total (ses formes libres et conjuguées) dans l'urine servent couramment de biomarqueurs d'une exposition récente (Arbuckle et coll., 2015a; Ye et coll., 2005).

La caractérisation des risques potentiels pour la santé humaine associés à une exposition au BPA comprend ses principaux effets sur le foie et les reins ainsi que sur la reproduction, le développement, le développement neurologique et le comportement (EFSA CEF Panel, 2015; Environnement Canada et Santé Canada, 2008a; UE, 2010). En 2018, le National Toxicology Program des États-Unis a publié les résultats d'une enquête exhaustive sur la toxicité du BPA et a conclu que les expositions précoces et de longue durée à de faibles doses de BPA ne constituent probablement pas de risque pour la santé (NTP, 2018). Cependant, le rôle potentiel du BPA et d'autres œstrogènes environnementaux dans la prévalence de l'obésité et des maladies métaboliques connexes ainsi que de certains types de cancer reste à l'étude (Heindel et coll., 2015; Seachrist et coll., 2016).

En vertu de la phase 1 du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si le BPA présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement Canada et Santé Canada, 2008a). D'après les données disponibles à cette époque, cette évaluation a conclu que le BPA est toxique en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'il constitue un danger pour l'environnement et la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 2008a). Le principe de précaution a été appliqué lors de la caractérisation des risques en raison de l'incertitude soulevée par les résultats de certaines études menées sur des animaux de laboratoire quant aux effets potentiels de faibles concentrations de BPA. Compte tenu des probabilités d'exposition très élevés et des sous-populations potentiellement vulnérables à cause de possibles différences dans la toxicocinétique et le métabolisme du BPA relevées dans le cadre de l'évaluation, la stratégie de gestion des risques pour la santé a mis un accent particulier sur la réduction de l'exposition des nouveau-nés et des nourrissons (Environnement Canada et Santé Canada, 2008b).

Santé Canada a conclu qu'actuellement l'exposition par voie alimentaire au BPA découlant de produits d'emballage alimentaire ne devrait pas comporter de risques pour la santé de la population en général, y compris les nouveau-nés et les jeunes enfants (Santé Canada, 2012). Cependant, l'exposition au BPA devrait être la plus basse que l'on peut raisonnablement atteindre (ALARA) et des efforts devraient se poursuivre pour limiter l'exposition des nouveau-nés et des nourrissons au BPA par les produits d'emballage alimentaire (plus particulièrement par les préparations pour nourrissons préemballées lorsqu'elles sont la seule source d'aliments). Conformément au principe ALARA, Santé Canada s'est engagé à soutenir les efforts de l'industrie pour réduire les concentrations de BPA dans le revêtement des boîtes de préparation pour nourrissons (Santé Canada, 2014). Santé Canada a d'ailleurs constaté que des matériaux d'emballage de rechange sans BPA ont été adoptés par l'industrie pour les préparations liquides pour nourrissons (Santé Canada, 2014). Depuis mars 2010, en vertu de la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*, Santé Canada a interdit la fabrication, la publicité, la vente ou l'importation de biberons de polycarbonate qui contiennent du BPA (Canada, 2010). L'élimination du BPA des biberons de polycarbonate et des revêtements des boîtes de préparations liquides pour nourrissons a permis à Santé Canada de conclure que des progrès importants avaient été réalisés en vue d'atteindre l'objectif de santé humaine lié au BPA fixé en 2008 (Santé Canada, 2018a). Le BPA figure également à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018b). En vertu de la LCPE (1999), des mesures de gestion des risques ont également été élaborées pour réduire au minimum les rejets de BPA dans les effluents industriels (Canada, 2012).

L'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (étude MIREC) est une étude prospective de biosurveillance menée à l'échelle nationale auprès de femmes enceintes âgées de 18 ans et plus provenant de 10 villes canadiennes (Arbuckle et

coll., 2013). Dans l'étude MIREC portant sur 1 936 participantes au premier trimestre de grossesse, la moyenne géométrique (MG) et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration urinaire de BPA total étaient respectivement de 0,80 µg/L et de 5,40 µg/L (Arbuckle et coll., 2014). L'Étude sur les produits à base de plastiques et les produits de soins personnels utilisés pendant la grossesse (P4) est une étude de biosurveillance ciblée menée auprès de 80 femmes enceintes âgées de 18 ans et plus de la région d'Ottawa. La MG et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration urinaire de BPA total étaient respectivement de 1,1 µg/L et de 6,4 µg/L selon les analyses de plusieurs échantillons par femme (Arbuckle et coll., 2015b). L'Initiative de biosurveillance des Premières nations était une étude de biosurveillance représentative menée à l'échelle nationale auprès des membres adultes des Premières nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Un total de 503 membres âgés de 20 ans et plus, représentant 13 communautés des Premières nations choisies au hasard au Canada, ont participé à cette étude. La MG et la valeur correspondant au 95e centile de la concentration urinaire de BPA total étaient respectivement de 1,55 µg/L et de 11,27 µg/L.

La concentration de BPA total (ses formes libres et conjuguées) dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de BPA dans l'urine est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 9.1.1

Bisphénol A (BPA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2560	93,8 (91,2–95,7)	1,2 (1,1–1,3)	0,27 (0,22–0,31)	1,2 (1,1–1,3)	4,5 (4,0–5,0)	6,7 (4,8–8,6)
3 (2012 à 2013)	5670	91,7 (90,1–93,1)	1,1 (1,0–1,2)	0,29 (0,27–0,32)	1,1 (0,95–1,2)	4,2 (3,6–4,8)	6,6 (5,8–7,5)
4 (2014 à 2015)	2560	91,9 (88,5–94,4)	1,0 (0,95–1,1)	0,26 (<LD–0,33)	1,0 (0,94–1,1)	4,0 (3,2–4,8)	6,0 (5,0–7,1)
5 (2016 à 2017)	2647	81,5 (74,7–86,7)	0,81 (0,71–0,93)	<LD	0,85 (0,75–0,96)	2,9 (2,6–3,2)	4,2 (3,1–5,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1281	93,3 (89,1–96,0)	1,3 (1,1–1,5)	0,27 (<LD–0,36)	1,3 (1,1–1,5)	4,6 (4,1–5,2)	7,9[E] (4,3–11)
3 (2012 à 2013)	2826	93,0 (90,9–94,6)	1,2 (1,1–1,4)	0,35 (0,25–0,46)	1,2 (0,99–1,4)	4,4 (3,7–5,0)	6,4 (5,2–7,7)
4 (2014 à 2015)	1273	94,6 (91,3–96,7)	1,2 (1,0–1,3)	0,35 (0,28–0,43)	1,2 (0,97–1,3)	4,3 (3,0–5,6)	6,2 (4,3–8,0)
5 (2016 à 2017)	1315	80,7 (72,1–87,0)	0,84 (0,69–1,0)	<LD	0,85 (0,69–1,0)	2,9 (2,5–3,4)	5,6 (3,7–7,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	94,3 (91,8–96,1)	1,2 (1,0–1,3)	0,26 (0,21–0,32)	1,1 (0,98–1,3)	4,1 (3,0–5,1)	6,6 (4,9–8,4)
3 (2012 à 2013)	2844	90,5 (88,1–92,5)	1,0 (0,88–1,2)	0,29 (<LD–0,39)	1,0 (0,91–1,1)	4,1 (3,3–4,9)	6,9 (5,4–8,4)
4 (2014 à 2015)	1287	89,3 (82,8–93,5)	0,92 (0,79–1,1)	<LD	0,98 (0,82–1,1)	3,4 (2,8–4,0)	5,4 (3,6–7,3)
5 (2016 à 2017)	1332	82,3 (74,7–88,0)	0,78 (0,69–0,89)	<LD	0,85 (0,72–0,99)	2,6 (2,2–3,0)	3,3 (2,6–4,0)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	524	94,1 (89,3–96,8)	1,4 (1,1–1,8)	0,30[E] (<LD–0,46)	1,3 (1,1–1,5)	5,4[E] (1,9–9,0)	9,9[E] (5,5–14)
3 (2012 à 2013)	521	92,6 (82,9–97,0)	1,2 (0,87–1,6)	0,29[E] (<LD–0,47)	1,2 (0,95–1,5)	4,0 (2,6–5,4)	6,0 (4,3–7,7)
4 (2014 à 2015)	511	91,3 (84,2–95,4)	1,2 (1,0–1,4)	0,28[E] (<LD–0,44)	1,2 (1,0–1,3)	4,0 (3,5–4,5)	6,4[E] (2,9–9,9)
5 (2016 à 2017)	547	86,2 (77,2–92,0)	0,94 (0,72–1,2)	<LD	0,99 (0,78–1,2)	3,0[E] (1,9–4,1)	4,4[E] (2,4–6,3)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1031	93,5 (89,1–96,2)	1,3 (1,2–1,4)	0,28 (<LD–0,37)	1,3 (1,1–1,6)	4,5 (3,8–5,1)	7,1 (5,5–8,7)
2 (2009 à 2011)	516	93,4 (88,9–96,2)	1,4 (1,1–1,7)	0,25[E] (<LD–0,41)	1,3 (0,94–1,7)	4,6[E] (2,6–6,6)	F
3 (2012 à 2013)	1004	95,9 (94,6–96,9)	1,2 (1,1–1,4)	0,39 (0,30–0,49)	1,2 (1,0–1,3)	3,8 (2,8–4,8)	5,3[E] (3,0–7,6)
4 (2014 à 2015)	511	94,4 (89,0–97,2)	1,1 (0,90–1,4)	0,29 (<LD–0,40)	1,1 (0,83–1,4)	3,5 (2,6–4,4)	5,0 (4,0–6,0)
5 (2016 à 2017)	516	88,6 (83,8–92,1)	0,97 (0,83–1,1)	<LD	0,94 (0,75–1,1)	2,9[E] (1,8–4,0)	5,5[E] (3,1–7,8)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	93,7 (90,2–96,0)	1,5 (1,3–1,8)	0,29 (0,22–0,36)	1,6 (1,3–1,9)	5,9 (4,8–7,0)	8,3 (6,2–10)
2 (2009 à 2011)	512	94,4 (88,9–97,2)	1,3 (1,1–1,6)	0,35 (0,23–0,47)	1,3 (0,99–1,6)	4,4 (2,9–5,9)	7,6[E] (4,3–11)
3 (2012 à 2013)	992	92,3 (86,2–95,8)	1,3 (1,1–1,6)	0,30[E] (<LD–0,46)	1,4 (1,3–1,6)	4,8 (3,4–6,2)	8,0[E] (4,1–12)
4 (2014 à 2015)	505	93,7 (88,7–96,6)	1,1 (1,1–1,2)	0,26 (<LD–0,35)	1,2 (1,0–1,3)	3,8 (3,1–4,6)	5,5 (4,5–6,5)
5 (2016 à 2017)	524	86,8 (79,7–91,7)	0,96 (0,80–1,2)	<LD	0,96 (0,83–1,1)	3,2 (2,6–3,8)	4,1 (2,9–5,3)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1165	92,1 (87,0–95,4)	1,3 (1,2–1,5)	F	1,4 (1,2–1,6)	4,8 (4,1–5,4)	7,3 (5,2–9,5)
2 (2009 à 2011)	357	96,1 (89,8–98,6)	1,3 (1,1–1,5)	0,32 (0,21–0,42)	1,3 (0,92–1,6)	4,6 (3,7–5,5)	F
3 (2012 à 2013)	1040	91,1 (85,0–94,9)	1,1 (0,92–1,4)	0,29 (<LD–0,39)	1,1 (0,81–1,3)	5,5 (3,9–7,0)	6,7 (5,1–8,3)
4 (2014 à 2015)	362	90,2 (82,7–94,7)	1,1 (0,93–1,4)	<LD[E] (<LD–0,35)	1,2 (0,97–1,4)	5,6[E] (3,3–7,8)	7,4 (5,1–9,7)
5 (2016 à 2017)	362	75,2 (56,4–87,7)	0,84[E] (0,57–1,2)	<LD	1,0 (0,74–1,4)	2,9 (1,9–4,0)	5,4[E] (1,9–8,8)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1219	87,5 (82,5–91,2)	1,0 (0,96–1,1)	<LD	1,2 (1,1–1,4)	4,4 (3,5–5,3)	6,6 (4,8–8,4)
2 (2009 à 2011)	360	92,7 (86,4–96,2)	1,2 (0,97–1,5)	0,25[E] (<LD–0,37)	1,2 (0,98–1,4)	4,3[E] (2,7–6,0)	6,7[E] (2,6–11)
3 (2012 à 2013)	1075	93,1 (91,2–94,7)	1,1 (1,0–1,3)	0,30 (<LD–0,36)	1,1 (0,94–1,2)	4,2 (3,1–5,3)	7,5[E] (4,3–11)
4 (2014 à 2015)	311	92,5 (85,9–96,1)	0,86 (0,74–1,0)	0,28 (<LD–0,38)	0,94 (0,77–1,1)	2,4 (1,9–2,9)	4,2[E] (2,4–5,9)
5 (2016 à 2017)	348	82,4 (74,1–88,5)	0,73 (0,59–0,89)	<LD	0,79 (0,61–0,96)	2,4 (1,9–3,0)	3,1 (2,6–3,7)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1081	88,1 (83,3–91,6)	0,90 (0,81–0,99)	<LD	0,99 (0,87–1,1)	3,7 (3,3–4,2)	5,2 (3,8–6,6)
2 (2009 à 2011)	291	91,9 (86,5–95,2)	1,0 (0,84–1,3)	0,21[E] (<LD–0,31)	0,99 (0,76–1,2)	4,4[E] (2,5–6,2)	6,3 (4,4–8,1)
3 (2012 à 2013)	1038	88,4 (83,9–91,7)	0,88 (0,77–1,0)	<LD	0,88 (0,76–1,0)	3,3 (2,8–3,7)	5,5 (4,2–6,7)
4 (2014 à 2015)	360	92,0 (87,5–95,0)	1,1 (0,96–1,2)	<LD	1,0 (0,84–1,2)	4,2 (3,1–5,3)	5,5[E] (2,3–8,7)
5 (2016 à 2017)	350	83,3 (77,1–88,1)	0,77 (0,66–0,90)	<LD	0,79 (0,66–0,92)	2,7 (1,9–3,4)	3,7[E] (2,3–5,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 1, 2, 3, 4 et 5 est respectivement de 0,2 µg/L, de 0,2 µg/L, de 0,23 µg/L, de 0,23 µg/L et de 0,32 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.1.2

Bisphénol A (BPA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2550	93,8 (91,2–95,7)	1,2 (1,1–1,3)	0,39 (0,35–0,44)	1,0 (0,92–1,1)	4,1 (3,6–4,6)	6,9 (5,1–8,7)
3 (2012 à 2013)	5667	91,7 (90,1–93,1)	1,1 (1,0–1,2)	0,40 (0,36–0,45)	0,99 (0,94–1,0)	3,6 (3,0–4,2)	5,9 (4,4–7,5)
4 (2014 à 2015)	2559	91,9 (88,5–94,4)	0,93 (0,87–0,99)	0,32 (<LD–0,36)	0,87 (0,80–0,94)	3,1 (2,6–3,5)	4,5 (3,9–5,2)
5 (2016 à 2017)	2620	81,5 (74,7–86,7)	0,79 (0,71–0,87)	<LD	0,76 (0,65–0,86)	2,4 (1,8–2,9)	3,3 (2,8–3,8)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1277	93,3 (89,1–96,0)	1,1 (0,96–1,2)	0,36 (<LD–0,48)	0,99 (0,93–1,1)	3,7 (2,7–4,8)	6,2[E] (3,5–8,8)
3 (2012 à 2013)	2826	93,0 (90,9–94,6)	1,1 (0,96–1,2)	0,38 (0,32–0,45)	0,98 (0,90–1,1)	3,1 (2,8–3,4)	5,1 (3,9–6,4)
4 (2014 à 2015)	1272	94,6 (91,3–96,7)	0,92 (0,83–1,0)	0,30 (0,24–0,36)	0,87 (0,76–0,98)	2,8 (2,2–3,5)	4,1 (3,2–4,9)
5 (2016 à 2017)	1305	80,7 (72,1–87,0)	0,73 (0,64–0,83)	<LD	0,70 (0,53–0,86)	2,4 (1,7–3,2)	3,2 (2,5–3,9)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	94,3 (91,8–96,1)	1,3 (1,2–1,5)	0,48 (0,40–0,57)	1,1 (0,95–1,3)	4,5 (3,5–5,5)	6,9 (4,5–9,4)
3 (2012 à 2013)	2841	90,5 (88,1–92,5)	1,2 (1,1–1,4)	0,42 (<LD–0,46)	1,0 (0,91–1,1)	4,0 (3,1–5,0)	7,1[E] (4,4–9,9)
4 (2014 à 2015)	1287	89,3 (82,8–93,5)	0,94 (0,85–1,0)	<LD	0,88 (0,78–0,97)	3,4 (2,5–4,3)	5,0 (4,2–5,8)
5 (2016 à 2017)	1315	82,3 (74,7–88,0)	0,85 (0,77–0,95)	<LD	0,80 (0,70–0,90)	2,2 (1,5–2,9)	3,4 (2,3–4,4)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	94,1 (89,3–96,8)	2,4 (1,9–3,1)	0,88[E] (<LD–1,2)	2,0 (1,8–2,3)	10[E] (4,6–15)	13 (8,6–17)
3 (2012 à 2013)	520	92,6 (82,9–97,0)	2,3 (1,8–2,9)	0,86[E] (<LD–1,2)	2,1 (1,4–2,7)	5,9 (4,1–7,8)	8,4 (6,7–10)
4 (2014 à 2015)	511	91,3 (84,2–95,4)	2,0 (1,7–2,4)	0,64[E] (<LD–0,90)	1,8 (1,5–2,2)	6,7 (4,7–8,7)	13[E] (4,4–21)
5 (2016 à 2017)	538	86,2 (77,2–92,0)	1,6 (1,4–1,9)	<LD	1,5 (1,2–1,8)	4,8 (3,7–5,9)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1028	93,5 (89,1–96,2)	2,0 (1,8–2,2)	0,68 (<LD–0,82)	2,0 (1,8–2,1)	5,8 (4,8–6,9)	9,8 (7,4–12)
2 (2009 à 2011)	514	93,4 (88,9–96,2)	1,5 (1,2–1,9)	0,44[E] (<LD–0,68)	1,4 (1,1–1,7)	F	10[E] (3,0–18)
3 (2012 à 2013)	1004	95,9 (94,6–96,9)	1,5 (1,3–1,7)	0,58 (0,46–0,69)	1,4 (1,1–1,6)	3,9 (2,6–5,2)	5,3[E] (2,0–8,6)
4 (2014 à 2015)	510	94,4 (89,0–97,2)	1,2 (1,0–1,5)	0,41 (<LD–0,54)	1,1 (0,94–1,3)	3,2 (2,6–3,8)	F
5 (2016 à 2017)	507	88,6 (83,8–92,1)	1,1 (0,99–1,3)	<LD	1,0 (0,90–1,1)	3,1 (2,3–3,8)	5,0[E] (2,9–7,0)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	93,7 (90,2–96,0)	1,3 (1,2–1,4)	0,40 (0,30–0,50)	1,2 (0,99–1,4)	4,2 (3,3–5,0)	6,4[E] (4,0–8,8)
2 (2009 à 2011)	510	94,4 (88,9–97,2)	1,0 (0,83–1,2)	0,30[E] (0,17–0,43)	0,94 (0,79–1,1)	3,4[E] (1,5–5,2)	5,0 (3,8–6,3)
3 (2012 à 2013)	991	92,3 (86,2–95,8)	1,0 (0,85–1,2)	0,35 (<LD–0,44)	0,95 (0,82–1,1)	3,0 (2,3–3,8)	5,4[E] (2,6–8,2)
4 (2014 à 2015)	505	93,7 (88,7–96,6)	0,83 (0,74–0,93)	0,30 (<LD–0,35)	0,74 (0,61–0,87)	2,7 (2,1–3,3)	3,9 (2,6–5,1)
5 (2016 à 2017)	520	86,8 (79,7–91,7)	0,74 (0,58–0,94)	<LD	0,66 (0,52–0,80)	2,0[E] (0,79–3,3)	3,2[E] (2,1–4,4)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1161	92,1 (87,0–95,4)	1,5 (1,4–1,6)	0,44 (<LD–0,55)	1,4 (1,2–1,6)	4,4 (3,4–5,4)	6,8 (5,9–7,7)
2 (2009 à 2011)	355	96,1 (89,8–98,6)	1,1 (0,89–1,3)	0,39 (0,27–0,50)	0,99 (0,85–1,1)	2,8 (1,8–3,7)	F
3 (2012 à 2013)	1040	91,1 (85,0–94,9)	1,0 (0,90–1,2)	0,36 (<LD–0,43)	0,93 (0,80–1,1)	3,3 (2,6–3,9)	5,4[E] (2,7–8,1)
4 (2014 à 2015)	362	90,2 (82,7–94,7)	0,91 (0,80–1,0)	<LD	0,87 (0,75–0,99)	3,5[E] (1,7–5,3)	4,6[E] (2,0–7,1)
5 (2016 à 2017)	359	75,2 (56,4–87,7)	0,75 (0,60–0,94)	<LD	0,84 (0,62–1,1)	2,4E (1,5–3,3)	3,0 (2,0–4,1)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1214	87,5 (82,5–91,2)	1,3 (1,2–1,5)	<LD	1,2 (1,0–1,4)	4,7 (3,8–5,7)	7,5 (6,1–8,8)
2 (2009 à 2011)	358	92,7 (86,4–96,2)	1,2 (0,99–1,4)	0,39 (<LD–0,50)	1,1 (0,86–1,3)	4,2[E] (2,3–6,2)	6,9[E] (3,4–10)
3 (2012 à 2013)	1074	93,1 (91,2–94,7)	1,2 (1,1–1,3)	0,47 (<LD–0,52)	0,99 (0,90–1,1)	3,8 (2,9–4,6)	6,1[E] (3,7–8,5)
4 (2014 à 2015)	311	92,5 (85,9–96,1)	0,78 (0,70–0,86)	0,33 (<LD–0,40)	0,71 (0,64–0,78)	1,9[E] (0,95–2,9)	3,8[E] (2,2–5,4)
5 (2016 à 2017)	347	82,4 (74,1–88,5)	0,66 (0,56–0,79)	<LD	0,61 (0,53–0,69)	1,9E (1,2–2,6)	2,8 (2,1–3,5)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1081	88,1 (83,3–91,6)	1,2 (1,1–1,4)	<LD	1,1 (0,94–1,3)	4,3 (3,0–5,6)	7,6 (5,4–9,8)
2 (2009 à 2011)	290	91,9 (86,5–95,2)	1,2 (0,99–1,4)	0,29[E] (<LD–0,45)	1,0 (0,89–1,1)	4,7 (3,3–6,0)	6,8[E] (2,9–11)
3 (2012 à 2013)	1038	88,4 (83,9–91,7)	1,0 (0,97–1,1)	<LD	0,99 (0,94–1,0)	3,0 (2,7–3,4)	4,7[E] (2,7–6,7)
4 (2014 à 2015)	360	92,0 (87,5–95,0)	1,0 (0,92–1,2)	<LD	0,99 (0,89–1,1)	3,5 (2,5–4,4)	4,8[E] (2,1–7,4)
5 (2016 à 2017)	349	83,3 (77,1–88,1)	0,89 (0,80–0,99)	<LD	0,84 (0,71–0,97)	2,2[E] (0,85–3,5)	4,7[E] (2,7–6,7)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 16 février 2018].

Arbuckle, T.E., Davis, K., Marro, L., Fisher, M., Legrand, M., LeBlanc, A., Gaudreau, E., Foster, W.G., Choeurng, V., et Fraser, W.D. (2014). Phthalate and bisphenol A exposure among pregnant women in Canada — Results from the MIREC study. Environment International, 68, 55–65.

Arbuckle, T.E., Fraser, W.D., Fisher, M., Davis, K., Liang, C.L., Lupien, N., Bastien, S., Velez, M.P., von Dadelszen, P., Hemmings, D.G., et coll. (2013). Cohort Profile: The Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals Research Platform. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 27(4), 415–425.

Arbuckle, T.E., Marro, L., Davis, K., Fisher, M., Ayotte, P., Bélanger, P., Dumas, P., LeBlanc, A., Bérubé, R., Gaudreau, É., et coll. (2015a). Exposure to free and conjugated forms of bisphenol A and triclosan among pregnant women in the MIREC cohort. Environmental Health Perspectives, 123(4), 277–84.

Arbuckle, T.E., Weiss, L., Fisher, M., Hauser, R., Dumas, P., Bérubé, R., Neisa, A., LeBlanc, A., Lang, C., Ayotte, P., et coll. (2015b). Maternal and infant exposure to environmental phenols as measured in multiple biological matrices. Science of the Total Environment, 508, 575–84.

Becher, R., Wellendorf, H., Sakhi, A.K., Samuelsen, J.T., Thomsen, C., Bølling, A.K., et Kopperud, H.M. (2018). Presence and leaching of bisphenol a (BPA) from dental materials. Acta biomaterialia odontologica Scandinavica, 4(1), 56–62.

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 16 février 2018].

Canada (2010). *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*. L.C. 2010, ch. 21. [consulté le 16 février 2018].

Canada (2012). Avis obligeant l'élaboration et l'exécution de plans de prévention de la pollution à l'égard du bisphénol A dans les effluents industriels. Gazette du Canada, Partie I : Avis et règlements projetés, 146(15). [consulté le 16 février 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 16 février 2018].

Dekant, W., et Völkel, W. (2008). Human exposure to bisphenol A by biomonitoring: Methods, results and assessment of environmental exposures. Toxicology and Applied Pharmacology, 228(1), 114–134.

EFSA (European Food Safety Authority) (2007). Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-Bis(4-hydroxyphenyl) propane (Bisphenol A), Question number EFSA-Q-2005-100. European Food Safety Authority Journal, 428, 1–75.

EFSA (European Food Safety Authority) (2008). Toxicokinetics of Bisphenol A. Scientific Opinion of the Panel on Food additives, Flavourings, Processing aids and Materials in Contact with Food (AFC), Question number EFSA-Q-2008-382. European Food Safety Authority Journal, 759, 1–10.

EFSA CEF Panel (European Food Safety Authority Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids) (2015). Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs: Part I — Exposure assessment. European Food Safety Authority Journal, 13(1), 3978.

Environnement Canada et Santé Canada (2008a). Évaluation préalable pour le Défi concernant le Phénol, 4,4'-(1-méthyléthylidène)bis (Bisphénol-A). Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 février 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2008b). Approche de gestion des risques proposée pour le Phénol, 4,4'-(1-méthyléthylidène)bis (Bisphénol A). Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 février 2018].

FDA (U.S. Food and Drug Administration) (2008). Draft assessment of bisphenol A for use in food contact applications. U.S. Department of Health and Human Services, Washington, DC. [consulté le 16 septembre 2019].

Geens, T., Goeyens, L., et Covaci, A. (2011). Are potential sources for human exposure to bisphenol-A overlooked? International Journal of Hygiene and Environmental Health, 214(5), 339–347.

Heindel, J.J., Newbold, R.R., Bucher, J.R., Camacho, L., Delclos, K.B., Lewis, S.M., Vanlandingham, M., Churchwell, M.I., Twaddle, N.C., McLellen, M., et coll. (2015) NIEHS/FDA CLARITY-BPA research program. Reproductive Toxicology, 58, 33–44.

Mielke, H., Partosch, F., et Gundert-Remy, U. (2011). The contribution of dermal exposure to the internal exposure of bisphenol A in man. Toxicology Letters, 204, 190–198.

NTP (National Toxicology Program) (2007). NTP-CERHR expert panel report on the reproductive and developmental toxicity of bisphenol A. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 26 mars 2015].

NTP (National Toxicology Program) (2018). NTP Research Report on the CLARITY-BPA core study: A Perinatal and Chronic Extended-Dose-Range Study of Bisphenol A in Rats. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 13 février 2019].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2011). Toxicological and Health Aspects of Bisphenol A: Report of Joint FAO/WHO Expert Meeting and Stakeholder meeting on bisphenol A. OMS, Genève. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2008). Évaluation des risques pour la santé liés au bisphénol A dans les produits d'emballage alimentaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2014). Bisphénol A. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2012). Mise à jour de l'évaluation par Santé Canada de l'exposition au bisphénol A (BPA) par voie alimentaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2014). Bisphénol A : Le point sur les engagements de la Direction des aliments en matière de gestion des risques relatifs aux préparations pour nourrissons. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2018a). Approche de gestion des risques relatifs au Bisphénol A (BPA) : Évaluation du rendement pour le volet SANTÉ HUMAINE du BPA. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 13 février 2019].

Santé Canada (2018b). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks) (2015). SCENIHR opinion on the safety of the use of bisphenol A in medical devices. European Commission, DG Health and Food Safety, Luxembourg. [consulté le 13 février 2019].

Seachrist, D.D., Bonk, K.W., Ho, S.M., Prins, G.S., Soto, A.M., et Keri, R.A. (2016) A review of the carcinogenic potential of bisphenol A. Reproductive Toxicology, 59, 167–182.

UE (Union européenne) (2010). Updated risk assessment of 4,4'-Isopropylidenediphenol (bisphenol-A), CAS No: 80-05-7, EINECS number: 201-245-8, Human Health Addendum of April 2008. Publications Office of the European Union, Luxembourg. [consulté le 16 février 2018].

Ye, X., Kuklenyik, Z., Needham, L., et Calafat, A. (2005). Quantification of urinary conjugates of bisphenol A, 2,5-dichlorophenol, and 2-hydroxy-4-methoxybenzophenone in humans by online solid phase extraction-high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Analytical and Bioanalytical Chemistry, 383(4), 638–644.

Zalko, D., Jacques, C., Duplan, H., Bruel, S., et Perdu, E. (2011). Viable skin efficiently absorbs and metabolizes bisphenol A. Chemosphere, 82, 424–430.

9.2 PARABÈNES

Les parabènes forment un groupe d'esters de l'acide *para*-hydroxybenzoïque (*p*hydroxybenzoïque), dont quatre ont été mesurés lors des cycle 3, 4 et 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), à savoir le méthylparabène, l'éthylparabène, le propylparabène et le butylparabène.

Tableau 9.2.1
Parabènes mesurés dans le cadre du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé.

Parabène	Nº CAS
Méthylparabène	99-76-3
Éthylparabène	120-47-8
Propylparabène	94-13-3
Butylparabène	94-26-8

Les parabènes sont couramment utilisés comme agents de conservation dans les produits de soins personnels en raison de leurs propriétés antibactériennes et antifongiques (Santé Canada, 2019). On en trouve dans le maquillage, les hydratants, les écrans solaires, les produits pour le soin des cheveux, les nettoyants pour le visage et pour la peau, et les produits de rasage. Le méthylparabène, l'éthylparabène, le propylparabène et le butylparabène sont les esters les plus couramment utilisés dans les cosmétiques (FDA, 2018). Les concentrations de parabènes dans ces produits ne dépassent généralement pas 0,5 % (Santé Canada, 2019). Il est permis d'utiliser le méthylparabène et le propylparabène comme additifs alimentaires (agents de conservation) dans les aliments vendus au Canada. Les parabènes sont également utilisés dans les médicaments pharmaceutiques (Ye et coll., 2008). Le propylparabène et le butylparabène sont classés comme ingrédients actifs dans les produits de santé naturels parce qu'ils sont utilisés à des fins médicales comme sources d'acide *p*-hydroxybenzoïque, l'un des principaux métabolites des parabènes (Santé Canada, 2018).

Bien que les parabènes commercialisés soient d'origine synthétique, certains parabènes sont aussi présents à l'état naturel dans des fruits et légumes, comme les bleuets et les carottes (Santé Canada, 2019). La production et l'utilisation de produits contenant des parabènes peuvent entraîner le rejet de parabènes dans l'environnement par l'entremise de flux de déchets. Le contact cutané avec des produits contenant des parabènes comme les hydratants et les cosmétiques constitue une voie d'exposition potentielle pour la population. Près de la moitié des cosmétiques vendus aux États-Unis contiennent des parabènes, en particulier le méthylparabène dont la concentration est la plus élevée dans le rouge à lèvres (Cosmetic Ingredient Review Expert Panel, 2008; Yazar et coll., 2011). Une exposition par voie orale peut également se produire par la consommation d'aliments ou de produits pharmaceutiques contenant des parabènes, ou l'ingestion de lait maternel ou de poussière domestique (CDC, 2009; Fan et coll., 2010; Ye et coll., 2008).

Une exposition cutanée peut entraîner l'absorption de petites quantités de parabènes. Après une exposition par voie orale, les parabènes sont rapidement absorbés dans le tractus gastro-intestinal (NTP, 2005). Ils sont ensuite généralement hydrolysés en acide *p*-hydroxybenzoïque, qui peut se conjuguer à la glycine, au glucuronide et au sulfate avant d'être excrétés dans l'urine (Soni et coll., 2005). Il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée probante sur leur bioaccumulation chez les humains. Chez des animaux de laboratoire, l'éthylparabène et le propylparabène ingérés ont été complètement éliminés après 72 heures (Soni et coll., 2005). Les données concernant les humains sont limitées. Une étude menée chez des enfants prématurés ayant reçu des injections intramusculaires de gentamicine contenant des parabènes a constaté que l'excrétion de méthylparabène, principalement sous forme conjuguée, était variable (de 10 à 90 %), probablement en raison de certains facteurs comme l'absorption intramusculaire et l'âge gestationnel à la naissance (Hindmarsh et coll., 1983). Une étude portant sur la présence de parabènes dans l'urine de 100 sujets adultes a constaté que les

parabènes y existaient surtout sous forme conjuguée (Ye et coll., 2006). La concentration de parabènes (sous formes conjuguée et libre) dans l'urine peut servir de biomarqueur de l'exposition aux parabènes. Étant donné que l'acide *p*-hydroxybenzoïque est un métabolite non spécifique des parabènes, il n'est pas forcément un biomarqueur optimal de l'exposition à des parabènes précis.

Aucun effet sur la santé n'a été observé suite aux expositions à des concentrations de parabènes présentes dans les cosmétiques. De plus, des études sur les expositions aiguë, subchronique et chronique réalisées chez des animaux de laboratoire démontrent la faible toxicité des parabènes (Cosmetic Ingredient Review Expert Panel, 2008). Il convient de noter que la plupart des données disponibles relatives à la toxicité proviennent d'études portant sur des expositions à un parabène unique et que les risques additifs ou cumulatifs associés aux expositions à plusieurs parabènes ont été peu étudiés (Karpuzoglu et coll., 2013). Les études animales ont montré que les parabènes sont non allergènes, mais des cas sporadiques de réactions anaphylactiques ont été signalés chez des humains y ayant été exposés. Il a été démontré que les parabènes miment les effets des œstrogènes in vitro, bien que des études rigoureuses réalisées sur des animaux n'aient pas démontré d'effets œstrogéniques (Sivaraman, et coll., 2018). Les données humaines n'établissent aucun lien avec des effets œstrogéniques, les expositions aux parabènes n'ayant pas influé sur les niveaux d'hormones ni sur la qualité du sperme (Adoamnei et coll., 2018; Meeker et coll., 2011). Les parabènes ne se sont pas révélés cancérogènes dans des études animales portant sur l'exposition chronique. Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) n'a pas évalué la cancérogénicité des parabènes chez les humains.

Le méthylparabène, l'éthylparabène, le propylparabène et le butylparabène ont été désignés prioritaires pour l'évaluation des risques en vertu de l'initiative d'identification des priorités d'évaluation des risques du Plan de gestion des produits chimiques en raison de préoccupations relatives à la santé humaine (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2015). Une évaluation préalable des risques est en cours pour déterminer si les parabènes présentent ou pourraient présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, 2019). Dans le cadre de cette évaluation, Santé Canada présentera les données probantes actuellement disponibles sur l'utilisation de ces parabènes dans chacun des produits réglementés par Santé Canada ainsi que les résultats de cette évaluation des risques. Santé Canada continue de surveiller et d'examiner toute nouvelle donnée scientifique sur les parabènes (Santé Canada, 2019).

Les concentrations de parabènes ont été mesurées dans le cadre d'une étude de biosurveillance menée en 2011 en Alberta auprès de 39 participants âgés de 12 à 67 ans choisis parmi les patients d'une clinique de soins primaires spécialisée dans les sciences de l'hygiène de l'environnement (Genuis et coll., 2013). Dans le cadre de cette étude, les valeurs correspondant au 50e centile de la concentration urinaire des parabènes étaient de 25,95 µg/L pour le méthylparabène, de 10,30 µg/L pour l'éthylparabène, de 2,80 µg/L pour le propylparabène et de 0,32 µg/L pour le butylparabène.

Les concentrations de méthylparabène, d'éthylparabène, de propylparabène et de butylparabène dans l'urine ont été mesurées pour les participants âgés de 3 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de parabènes dans l'urine est un indicateur d'une exposition à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 9.2.2

Méthylparabène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2339	91,0 (87,4–93,7)	21 (17–25)	<LD[E] (<LD–1,8)	19 (16–23)	320[E] (200–450)	470[E] (210–730)
4 (2014 à 2015)	2564	89,6 (85,4–92,7)	17 (13–22)	<LD	15 (9,8–20)	270 (190–340)	490 (340–640)
5 (2016 à 2017)	2720	87,9 (84,2–90,8)	14 (11–18)	<LD	11 (7,3–15)	230[E] (100–350)	550[E] (260–830)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	85,1 (78,3–90,0)	9,6 (7,2–13)	<LD	5,9[E] (3,5–8,3)	F	F
4 (2014 à 2015)	1275	85,5 (78,2–90,7)	9,4 (6,9–13)	<LD	6,8[E] (4,2–9,4)	F	F
5 (2016 à 2017)	1356	84,4 (79,8–88,2)	7,2 (5,8–8,9)	<LD	5,0 (3,9–6,1)	110 (73–140)	190[E] (78–290)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1168	97,1 (95,2–98,3)	45 (33–63)	3,7 (2,4–4,9)	53[E] (21–85)	410 (330–480)	480[E] (220–740)
4 (2014 à 2015)	1289	93,7 (91,4–95,4)	30 (21–43)	1,8 (1,3–2,4)	F	310[E] (170–440)	510[E] (170–850)
5 (2016 à 2017)	1364	91,4 (87,7–94,0)	28 (19–39)	1,6[E] (<LD–2,3)	26[E] (8,4–43)	480[E] (210–750)	860[E] (510–1200)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	463	91,7 (86,8–94,8)	20[E] (14–28)	1,5[E] (<LD–2,2)	16 (11–21)	270[E] (85–450)	660[E] (340–980)
4 (2014 à 2015)	511	94,3 (91,4–96,3)	12 (9,3–15)	1,9[E] (<LD–2,7)	8,0 (5,9–10)	110[E] (50–170)	330[E] (110–560)
5 (2016 à 2017)	552	88,9 (81,9–93,4)	9,9[E] (6,8–14)	<LD	6,9 (4,4–9,4)	F	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	87,9 (82,5–91,8)	7,7 (5,7–10)	<LD	6,0 (4,4–7,7)	80[E] (30–130)	150[E] (55–240)
4 (2014 à 2015)	514	91,9 (89,5–93,8)	7,6 (6,4–9,1)	1,4 (<LD–1,8)	6,1 (4,0–8,2)	43 (30–57)	F
5 (2016 à 2017)	540	88,4 (84,2–91,6)	7,5 (5,6–9,9)	<LD	4,9 (3,8–6,0)	140[E] (62–230)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	93,7 (89,3–96,4)	15[E] (10–22)	1,5[E] (<LD–2,3)	10[E] (3,1–18)	F	F
4 (2014 à 2015)	505	89,4 (84,3–92,9)	14[E] (9,1–21)	<LD	9,7 (6,4–13)	300[E] (130–470)	520[E] (250–780)
5 (2016 à 2017)	538	87,5 (82,6–91,2)	9,5 (6,7–13)	<LD	F	130 (100–160)	280[E] (150–400)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	91,3 (77,9–96,9)	21[E] (13–34)	F	21[E] (6,4–36)	F	F
4 (2014 à 2015)	362	90,8 (82,9–95,3)	16[E] (9,3–28)	1,3[E] (<LD–1,9)	F	300[E] (170–430)	390[E] (180–610)
5 (2016 à 2017)	376	85,6 (75,8–91,9)	15[E] (9,8–22)	<LD	16[E] (7,0–24)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	90,3 (79,6–95,7)	25[E] (14–43)	1,3[E] (<LD–2,1)	26[E] (8,0–44)	400[E] (180–620)	430[E] (190–670)
4 (2014 à 2015)	312	86,3 (77,7–91,9)	21[E] (11–38)	<LD	F	270[E] (93–440)	550[E] (250–860)
5 (2016 à 2017)	360	89,8 (83,1–94,0)	14[E] (9,6–21)	<LD	12[E] (5,0–18)	F	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	91,6 (84,7–95,5)	25[E] (16–37)	1,7[E] (<LD–2,7)	30[E] (8,1–51)	360 (230–480)	460 (330–600)
4 (2014 à 2015)	360	91,6 (87,3–94,5)	20 (16–26)	1,4[E] (<LD–2,0)	22[E] (8,2–36)	F	680[E] (210–1200)
5 (2016 à 2017)	354	88,4 (79,3–93,8)	20 (15–28)	<LD	17[E] (9,9–24)	430[E] (190–660)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4 et 5 est de 1,3 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.3

Méthylparabène (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2338	91,0 (87,4–93,7)	21 (18–26)	<LD	23 (15–31)	320[E] (190–450)	620 (410–840)
4 (2014 à 2015)	2563	89,6 (85,4–92,7)	15 (11–21)	<LD	13[E] (6,5–19)	230 (180–290)	340 (230–440)
5 (2016 à 2017)	2688	87,9 (84,2–90,8)	14 (11–18)	<LD	9,6 (6,5–13)	250[E] (150–360)	500[E] (300–710)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	85,1 (78,3–90,0)	8,1 (6,2–11)	<LD	5,9 (3,9–7,9)	F	F
4 (2014 à 2015)	1274	85,5 (78,2–90,7)	7,4 (5,4–10)	<LD	5,3[E] (3,3–7,2)	99[E] (<LD–150)	230[E] (130–340)
5 (2016 à 2017)	1341	84,4 (79,8–88,2)	6,2 (5,1–7,6)	<LD	4,0 (2,9–5,1)	110 (81–130)	200 (140–250)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1167	97,1 (95,2–98,3)	58 (43–79)	4,5[E] (2,8–6,2)	60[E] (28–93)	460[E] (200–710)	760 (630–890)
4 (2014 à 2015)	1289	93,7 (91,4–95,4)	31[E] (21–46)	2,1 (1,5–2,7)	37[E] (17–56)	290[E] (180–400)	480[E] (250–700)
5 (2016 à 2017)	1347	91,4 (87,7–94,0)	30 (21–43)	2,0 (<LD–2,6)	33[E] (15–51)	470[E] (290–640)	780[E] (470–1100)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	462	91,7 (86,8–94,8)	38[E] (25–58)	3,9[E] (<LD–6,2)	27[E] (16–38)	540[E] (180–910)	F
4 (2014 à 2015)	511	94,3 (91,4–96,3)	21 (16–27)	3,7 (<LD–4,6)	13[E] (8,2–19)	210[E] (72–360)	430[E] (200–660)
5 (2016 à 2017)	542	88,9 (81,9–93,4)	17[E] (11–26)	<LD	13[E] (7,2–18)	260[E] (86–430)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	87,9 (82,5–91,8)	9,8 (6,9–14)	<LD	7,5 (4,9–10)	F	250[E] (98–390)
4 (2014 à 2015)	513	91,9 (89,5–93,8)	8,4 (7,1–9,8)	1,8 (<LD–2,2)	7,1 (5,3–8,8)	41 (30–52)	F
5 (2016 à 2017)	531	88,4 (84,2–91,6)	8,7 (6,6–11)	<LD	5,3 (4,0–6,6)	160[E] (49–280)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	93,7 (89,3–96,4)	11 (8,0–16)	0,97 (<LD–1,2)	9,7[E] (5,7–14)	F	F
4 (2014 à 2015)	505	89,4 (84,3–92,9)	9,9[E] (6,7–15)	<LD	7,2 (4,9–9,5)	180[E] (66–290)	370[E] (100–640)
5 (2016 à 2017)	531	87,5 (82,6–91,2)	7,2 (5,4–9,6)	<LD	4,9[E] (2,4–7,4)	110[E] (50–180)	190[E] (120–270)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	91,3 (77,9–96,9)	17[E] (12–25)	<LD	18[E] (6,0–30)	320[E] (<LD–530)	630[E] (340–920)
4 (2014 à 2015)	362	90,8 (82,9–95,3)	13[E] (6,9–25)	0,90[E] (<LD–1,4)	F	230 (150–310)	280[E] (94–460)
5 (2016 à 2017)	372	85,6 (75,8–91,9)	13[E] (8,7–20)	<LD	F	F	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	90,3 (79,6–95,7)	29[E] (17–49)	F	34[E] (14–55)	390[E] (140–630)	610[E] (230–990)
4 (2014 à 2015)	312	86,3 (77,7–91,9)	19[E] (10–35)	<LD	F	250[E] (140–370)	310[E] (130–490)
5 (2016 à 2017)	359	89,8 (83,1–94,0)	13[E] (8,7–20)	<LD	F	230[E] (<LD–370)	470[E] (<LD–690)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	91,6 (84,7–95,5)	28[E] (19–41)	1,6[E] (<LD–2,5)	36[E] (13–59)	340[E] (98–590)	710[E] (310–1100)
4 (2014 à 2015)	360	91,6 (87,3–94,5)	20 (16–23)	1,2[E] (<LD–1,7)	22[E] (13–31)	320[E] (<LD–510)	620[E] (340–890)
5 (2016 à 2017)	353	88,4 (79,3–93,8)	23 (17–31)	<LD	20[E] (13–28)	F	790[E] (<LD–1100)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.4

Éthylparabène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2339	41,9 (38,8–45,0)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	2564	42,1 (36,7–47,6)	—	<LD	<LD	27[E] (14–39)	73[E] (33–110)
5 (2016 à 2017)	2720	39,6 (34,6–44,9)	—	<LD	<LD	17 (11–23)	65[E] (38–93)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	30,8 (24,3–38,0)	—	<LD	<LD	6,9[E] (2,9–11)	14[E] (6,2–22)
4 (2014 à 2015)	1275	32,5 (28,4–36,9)	—	<LD	<LD	11 (6,9–14)	F
5 (2016 à 2017)	1356	29,8 (22,7–38,1)	—	<LD	<LD	6,5[E] (2,2–11)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1168	53,3 (48,3–58,2)	—	<LD	<LD	49[E] (16–83)	120[E] (53–190)
4 (2014 à 2015)	1289	51,7 (43,9–59,4)	—	<LD	<LD	39[E] (14–64)	F
5 (2016 à 2017)	1364	49,3 (43,3–55,4)	—	<LD	<LD	F	F
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	463	30,6 (21,3–41,8)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	511	32,3 (24,8–40,9)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	552	35,8 (27,3–45,4)	—	<LD	<LD	F	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	20,5[E] (13,2–30,5)	—	<LD	<LD	F	6,8[E] (2,2–11)
4 (2014 à 2015)	514	21,2[E] (14,2–30,6)	—	<LD	<LD	2,0[E] (1,1–2,9)	3,4[E] (1,3–5,5)
5 (2016 à 2017)	540	26,3 (20,2–33,5)	—	<LD	<LD	F	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	29,8 (21,8–39,2)	—	<LD	<LD	11[E] (3,8–18)	20[E] (8,3–32)
4 (2014 à 2015)	505	29,6 (22,2–38,2)	—	<LD	<LD	F	28[E] (11–45)
5 (2016 à 2017)	538	28,2 (22,6–34,5)	—	<LD	<LD	F	F
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	44,6 (35,6–54,0)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	44,5 (35,3–54,1)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	376	43,4 (33,4–53,9)	—	<LD	<LD	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	46,4 (38,8–54,2)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	49,6 (38,2–61,1)	—	<LD	<LD	F	98[E] (44–150)
5 (2016 à 2017)	360	34,6 (29,8–39,8)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	46,5 (38,2–55,1)	—	<LD	<LD	F	73[E] (33–110)
4 (2014 à 2015)	360	41,7 (36,7–47,0)	—	<LD	<LD	38[E] (22–55)	78[E] (44–110)
5 (2016 à 2017)	354	51,7 (43,7–59,7)	—	<LD	F	57[E] (16–98)	160[E] (46–270)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4 et 5 est de 0,90 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.5

Éthylparabène (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2338	41,9 (38,8–45,0)	—	<LD	<LD	F	72[E] (23–120)
4 (2014 à 2015)	2563	42,1 (36,7–47,6)	—	<LD	<LD	25[E] (8,9–42)	59[E] (23–95)
5 (2016 à 2017)	2688	39,6 (34,6–44,9)	—	<LD	<LD	18[E] (5,0–31)	54[E] (17–91)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	30,8 (24,3–38,0)	—	<LD	<LD	5,1[E] (3,0–7,2)	8,7[E] (3,5–14)
4 (2014 à 2015)	1274	32,5 (28,4–36,9)	—	<LD	<LD	6,5 (4,4–8,6)	F
5 (2016 à 2017)	1341	29,8 (22,7–38,1)	—	<LD	<LD	5,9[E] (3,0–8,7)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1167	53,3 (48,3–58,2)	—	<LD	<LD	F	130[E] (68–180)
4 (2014 à 2015)	1289	51,7 (43,9–59,4)	—	<LD	<LD	54[E] (22–86)	120[E] (54–190)
5 (2016 à 2017)	1347	49,3 (43,3–55,4)	—	<LD	<LD	36[E] (11–61)	140[E] (80–200)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	462	30,6 (21,3–41,8)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	511	32,3 (24,8–40,9)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	542	35,8 (27,3–45,4)	—	<LD	<LD	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	20,5[E] (13,2–30,5)	—	<LD	<LD	3,3[E] (<LD–5,0)	6,3[E] (3,2–9,3)
4 (2014 à 2015)	513	21,2[E] (14,2–30,6)	—	<LD	<LD	2,0[E] (1,2–2,8)	4,6[E] (2,2–7,1)
5 (2016 à 2017)	531	26,3 (20,2–33,5)	—	<LD	<LD	F	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	29,8 (21,8–39,2)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	505	29,6 (22,2–38,2)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	531	28,2 (22,6–34,5)	—	<LD	<LD	F	27[E] (<LD–46)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	44,6 (35,6–54,0)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	44,5 (35,3–54,1)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	372	43,4 (33,4–53,9)	—	<LD	<LD	F	32[E] (<LD–48)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	46,4 (38,8–54,2)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	49,6 (38,2–61,1)	—	<LD	<LD	41[E] (<LD–70)	F
5 (2016 à 2017)	359	34,6 (29,8–39,8)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	46,5 (38,2–55,1)	—	<LD	<LD	39[E] (<LD–63)	80 (52–110)
4 (2014 à 2015)	360	41,7 (36,7–47,0)	—	<LD	<LD	44[E] (26–62)	70[E] (29–110)
5 (2016 à 2017)	353	51,7 (43,7–59,7)	—	<LD	1,6 (<LD–2,0)	78[E] (36–120)	180[E] (69–290)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.6

Propylparabène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2339	79,2 (74,9–83,0)	2,9 (2,4–3,6)	<LD	2,4 (1,8–3,0)	78[E] (47–110)	110[E] (38–190)
4 (2014 à 2015)	2564	78,7 (72,9–83,5)	2,5 (1,8–3,5)	<LD	2,0[E] (1,2–2,7)	59[E] (34–85)	130[E] (67–180)
5 (2016 à 2017)	2720	73,7 (67,4–79,1)	1,9 (1,4–2,4)	<LD	1,1 (0,74–1,4)	65[E] (39–91)	140 (92–180)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	68,4 (60,5–75,4)	1,3 (0,94–1,8)	<LD	0,84 (0,55–1,1)	F	F
4 (2014 à 2015)	1275	71,7 (65,2–77,4)	1,3 (0,96–1,8)	<LD	0,77 (0,55–0,99)	F	F
5 (2016 à 2017)	1356	64,2 (55,5–72,0)	0,78 (0,63–0,97)	<LD	0,46[E] (<LD–0,64)	F	32[E] (15–49)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1168	90,3 (85,9–93,5)	6,7[E] (4,2–10)	<LD	F	100 (71–130)	150[E] (47–250)
4 (2014 à 2015)	1289	85,7 (79,0–90,5)	4,9[E] (3,2–7,6)	<LD	5,6[E] (1,9–9,4)	83[E] (38–130)	170[E] (58–280)
5 (2016 à 2017)	1364	83,1 (76,2–88,4)	4,4 (3,1–6,2)	<LD	4,4[E] (2,8–6,0)	110[E] (65–150)	160 (110–210)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	463	76,3 (67,5–83,3)	1,7[E] (1,1–2,6)	<LD	1,3[E] (0,64–2,0)	28[E] (10–47)	F
4 (2014 à 2015)	511	81,9 (76,4–86,3)	1,5 (1,1–2,0)	<LD	1,2[E] (0,67–1,7)	16[E] (7,3–24)	F
5 (2016 à 2017)	552	70,7 (59,7–79,8)	1,2[E] (0,77–1,8)	<LD	0,87[E] (0,47–1,3)	F	34[E] (10–58)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	71,7 (62,9–79,2)	0,99 (0,70–1,4)	<LD	0,71[E] (<LD–1,2)	9,1[E] (2,9–15)	F
4 (2014 à 2015)	514	81,1 (76,5–84,9)	1,2 (0,99–1,6)	<LD	0,95[E] (0,58–1,3)	11 (7,8–14)	F
5 (2016 à 2017)	540	70,3 (62,1–77,4)	0,96 (0,69–1,3)	<LD	0,69 (0,48–0,90)	14[E] (6,7–21)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	82,3 (71,3–89,7)	2,5[E] (1,4–4,4)	<LD	F	F	250[E] (84–420)
4 (2014 à 2015)	505	81,3 (73,7–87,1)	2,3[E] (1,6–3,3)	<LD	1,8[E] (1,1–2,4)	55[E] (17–92)	110[E] (56–170)
5 (2016 à 2017)	538	70,1 (63,1–76,2)	1,4 (1,1–1,7)	<LD	0,97 (0,67–1,3)	F	89[E] (36–140)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	84,9 (78,9–89,5)	3,9 (2,7–5,6)	<LD	2,7[E] (1,0–4,4)	F	F
4 (2014 à 2015)	362	78,7 (65,3–88,0)	F	<LD	F	F	F
5 (2016 à 2017)	376	75,5 (67,5–82,0)	2,1[E] (1,4–3,0)	<LD	F	F	140[E] (54–230)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	76,6 (65,9–84,7)	2,8 (2,1–3,9)	<LD	2,5[E] (1,4–3,7)	75[E] (23–130)	100 (73–140)
4 (2014 à 2015)	312	79,6 (66,9–88,3)	F	<LD	F	F	F
5 (2016 à 2017)	360	77,0 (65,3–85,6)	2,0[E] (1,3–2,9)	<LD	0,98[E] (<LD–1,7)	71[E] (31–110)	150[E] (63–240)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	78,5 (70,5–84,8)	3,7[E] (2,5–5,6)	<LD	F	79[E] (42–120)	110 (74–140)
4 (2014 à 2015)	360	74,5 (64,3–82,6)	3,0[E] (2,0–4,6)	<LD	F	F	F
5 (2016 à 2017)	354	69,5 (59,3–78,1)	2,3 (1,6–3,1)	<LD	1,4[E] (0,55–2,2)	100[E] (60–150)	150 (120–180)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4 et 5 est de 0,30 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.7

Propylparabène (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2338	79,2 (74,9–83,0)	3,0 (2,5–3,7)	<LD	2,1 (1,4–2,7)	85[E] (53–120)	130 (96–160)
4 (2014 à 2015)	2563	78,7 (72,9–83,5)	2,3[E] (1,6–3,3)	<LD	1,5[E] (0,85–2,1)	63[E] (30–96)	110 (73–140)
5 (2016 à 2017)	2688	73,7 (67,4–79,1)	1,8 (1,4–2,3)	<LD	0,97 (0,70–1,2)	66 (49–82)	120 (88–150)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	68,4 (60,5–75,4)	1,1 (0,81–1,5)	<LD	0,75 (0,49–1,0)	30[E] (<LD–52)	F
4 (2014 à 2015)	1274	71,7 (65,2–77,4)	1,0 (0,74–1,4)	<LD	0,70 (0,46–0,93)	F	F
5 (2016 à 2017)	1341	64,2 (55,5–72,0)	0,68 (0,56–0,82)	<LD	0,46 (<LD–0,55)	F	42[E] (18–66)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1167	90,3 (85,9–93,5)	8,6[E] (5,6–13)	<LD	F	120 (86–150)	190[E] (94–280)
4 (2014 à 2015)	1289	85,7 (79,0–90,5)	5,1[E] (3,0–8,5)	<LD	F	87[E] (51–120)	160[E] (91–230)
5 (2016 à 2017)	1347	83,1 (76,2–88,4)	4,8 (3,4–6,7)	<LD	4,5[E] (1,6–7,4)	110 (75–140)	150 (120–190)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	462	76,3 (67,5–83,3)	3,3[E] (2,1–5,2)	<LD	2,2[E] (1,3–3,1)	F	F
4 (2014 à 2015)	511	81,9 (76,4–86,3)	2,6 (2,0–3,4)	<LD	1,8[E] (1,0–2,6)	30[E] (17–43)	68[E] (20–120)
5 (2016 à 2017)	542	70,7 (59,7–79,8)	2,0[E] (1,3–3,0)	<LD	1,3[E] (0,59–2,1)	24[E] (<LD–39)	53[E] (15–92)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	71,7 (62,9–79,2)	1,3[E] (0,85–1,8)	<LD	0,87[E] (<LD–1,3)	F	F
4 (2014 à 2015)	513	81,1 (76,5–84,9)	1,4 (1,1–1,7)	<LD	1,1 (0,74–1,4)	9,1 (6,4–12)	F
5 (2016 à 2017)	531	70,3 (62,1–77,4)	1,1 (0,82–1,5)	<LD	0,85 (0,54–1,2)	14[E] (4,9–23)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	82,3 (71,3–89,7)	1,9[E] (1,1–3,2)	<LD	1,1[E] (0,51–1,7)	F	140[E] (87–200)
4 (2014 à 2015)	505	81,3 (73,7–87,1)	1,7 (1,2–2,4)	<LD	1,1[E] (0,64–1,6)	F	85[E] (42–130)
5 (2016 à 2017)	531	70,1 (63,1–76,2)	1,0 (0,81–1,3)	<LD	0,64 (0,44–0,83)	F	F
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	84,9 (78,9–89,5)	3,1 (2,3–4,1)	<LD	1,8[E] (0,59–3,0)	F	F
4 (2014 à 2015)	362	78,7 (65,3–88,0)	F	<LD	F	F	F
5 (2016 à 2017)	372	75,5 (67,5–82,0)	1,9 (1,3–2,7)	<LD	F	F	130[E] (60–190)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	76,6 (65,9–84,7)	3,3 (2,4–4,5)	<LD	2,6[E] (1,2–3,9)	94[E] (45–140)	120 (83–160)
4 (2014 à 2015)	312	79,6 (66,9–88,3)	F	<LD	F	F	96[E] (29–160)
5 (2016 à 2017)	359	77,0 (65,3–85,6)	1,8[E] (1,2–2,7)	<LD	0,95[E] (<LD–1,4)	75 (50–100)	120 (83–150)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	78,5 (70,5–84,8)	4,3[E] (2,7–6,8)	<LD	F	94[E] (51–140)	130[E] (54–210)
4 (2014 à 2015)	360	74,5 (64,3–82,6)	2,9[E] (2,0–4,2)	<LD	2,6[E] (0,95–4,2)	F	190[E] (110–280)
5 (2016 à 2017)	353	69,5 (59,3–78,1)	2,6 (2,0–3,3)	<LD	1,7[E] (0,85–2,5)	98[E] (58–140)	190[E] (85–300)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.8

Butylparabène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2339	24,6 (20,2–29,7)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	2564	19,4 (15,7–23,8)	—	<LD	<LD	F	4,3[E] (2,0–6,6)
5 (2016 à 2017)	2720	13,1 (10,6–16,0)	—	<LD	<LD	0,70[E] (<LD–1,1)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	12,2[E] (7,8–18,7)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	1275	11,4[E] (7,4–17,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	1356	5,1[E] (3,1–8,3)	—	<LD	<LD	<LD	F
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1168	37,4 (31,3–44,0)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	1289	27,5 (22,2–33,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	1364	20,9 (16,8–25,8)	—	<LD	<LD	1,4[E] (0,63–2,2)	F
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	463	17,0[E] (10,9–25,6)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	511	15,7[E] (10,7–22,3)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	552	8,4[E] (4,7–14,8)	—	<LD	<LD	<LD	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	11,8[E] (6,6–20,4)	—	<LD	<LD	F	0,68[E] (0,33–1,0)
4 (2014 à 2015)	514	10,8[E] (7,1–16,2)	—	<LD	<LD	<LD	1,1[E] (0,30–1,8)
5 (2016 à 2017)	540	7,2[E] (3,8–13,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	23,7[E] (16,0–33,5)	—	<LD	<LD	2,5[E] (0,85–4,2)	F
4 (2014 à 2015)	505	19,7 (14,3–26,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	538	9,8 (7,3–13,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	28,3 (21,3–36,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	17,5[E] (11,2–26,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	376	13,0[E] (6,9–23,2)	—	<LD	<LD	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	26,4 (18,7–35,9)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	21,2[E] (12,5–33,6)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	360	15,5 (11,0–21,4)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,53–2,1)	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	23,7 (16,5–32,7)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	360	23,1 (17,3–30,1)	—	<LD	<LD	F	6,8 (4,4–9,1)
5 (2016 à 2017)	354	13,8 (10,4–18,0)	—	<LD	<LD	0,65[E] (<LD–1,1)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4 et 5 est de 0,30 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 9.2.9

Butylparabène (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2338	24,6 (20,2–29,7)	—	<LD	<LD	F	16[E] (4,6–27)
4 (2014 à 2015)	2563	19,4 (15,7–23,8)	—	<LD	<LD	F	4,2[E] (1,5–6,8)
5 (2016 à 2017)	2688	13,1 (10,6–16,0)	—	<LD	<LD	0,87 (<LD–1,2)	2,2[E] (0,88–3,6)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1171	12,2[E] (7,8–18,7)	—	<LD	<LD	0,52[E] (<LD–0,84)	F
4 (2014 à 2015)	1274	11,4[E] (7,4–17,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,79[E] (<LD–1,2)
5 (2016 à 2017)	1341	5,1[E] (3,1–8,3)	—	<LD	<LD	<LD	0,79[E] (<LD–1,3)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1167	37,4 (31,3–44,0)	—	<LD	<LD	F	29[E] (<LD–49)
4 (2014 à 2015)	1289	27,5 (22,2–33,4)	—	<LD	<LD	F	9,2[E] (<LD–15)
5 (2016 à 2017)	1347	20,9 (16,8–25,8)	—	<LD	<LD	1,6[E] (0,90–2,4)	F
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	462	17,0[E] (10,9–25,6)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	511	15,7[E] (10,7–22,3)	—	<LD	<LD	F	3,1[E] (<LD–5,1)
5 (2016 à 2017)	542	8,4[E] (4,7–14,8)	—	<LD	<LD	<LD	1,3[E] (<LD–1,8)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	481	11,8[E] (6,6–20,4)	—	<LD	<LD	0,73[E] (<LD–1,0)	0,99 (0,74–1,2)
4 (2014 à 2015)	513	10,8[E] (7,1–16,2)	—	<LD	<LD	<LD	0,81[E] (0,30–1,3)
5 (2016 à 2017)	531	7,2[E] (3,8–13,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	469	23,7[E] (16,0–33,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	505	19,7 (14,3–26,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	531	9,8 (7,3–13,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	328	28,3 (21,3–36,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	362	17,5[E] (11,2–26,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	372	13,0[E] (6,9–23,2)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	284	26,4 (18,7–35,9)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	312	21,2[E] (12,5–33,6)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	359	15,5 (11,0–21,4)	—	<LD	<LD	1,6[E] (0,62–2,5)	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	314	23,7 (16,5–32,7)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	360	23,1 (17,3–30,1)	—	<LD	<LD	4,2[E] (<LD–6,5)	6,7[E] (2,1–11)
5 (2016 à 2017)	353	13,8 (10,4–18,0)	—	<LD	<LD	0,87 (<LD–1,0)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Adoamnei, E., Mengiola, J., Monino-Garcia, M., Vela-Soria, F., Iribarne-Durán, L.M., Fernández, M.F., Olea, N., Jørgensen, N., Swan, S.H., et Torres-Cantero, A.M. (2018). Urinary concentrations of parabens and reproductive parameters in young men. Science of the Total Environment, 621, 201–209.

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 2 mars 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 2 mars 2018].

Cosmetic Ingredient Review Expert Panel (2008). Final amended report on the safety assessment of Methylparaben, Ethylparaben, Propylparaben, Isopropylparaben, Butylparaben, Isobutylparaben, and Benzylparaben as used in cosmetic products. International Journal of Toxicology, 27(Suppl 4), 1–82.

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2015). Identification des priorités d'évaluation des risques : résultats de l'examen de 2015. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 12 décembre 2018].

Environnement et Changement climatique Canada (2019). Liste des substances pour la troisième phase du PGPC (2016–2021) : mise à jour de juillet 2019. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 6 septembre 2019].

Fan, X., Kubwabo, C., Rasmussen, P., et Jones-Otazo, H. (2010). Simultaneous quantitation of parabens, triclosan, and methyl triclosan in indoor house dust using solid phase extraction and gas chromatography-mass spectrometry. Journal of Environmental Monitoring, 12(10), 1891–1897.

FDA (U.S. Food and Drug Administration) (2018). Parabens in Cosmetics. U.S. Department of Health and Human Services, Washington, DC. [consulté le 2 mars 2018].

Genuis, S.J., Birkholz, D., Curtis, L., et Sandau, C. (2013). Paraben levels in an urban community of Western Canada. ISRN Toxicology, 1–8.

Hindmarsh, K.W., John, E., Asali, L.A., French, J.N., Williams, G.L., et McBride, W.G. (1983). Urinary excretion of methylparaben and its metabolites in preterm infants. Journal of Pharmaceutical Sciences, 72(9), 1039–1041.

Karpuzoglu, E., Holladay, S.D., et Gogal Jr., R.M. (2013). Parabens: Potential impact of Low-Affinity Estrogen receptor Binding chemicals on Human health. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B, 16(5), 321–335.

Meeker, J.D., Yang, T., Ye, X., Calafat, A.M., et Huaser, R. (2011). Urinary concentrations of parabens and serum hormone levels, semen quality parameters and sperm DNA damage. Environmental Health Perspectives, 119(2), 252–257.

NTP (National Toxicology Program) (2005). Butylparaben — Review of Toxicological Literature. U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 8 mai 2018].

Santé Canada (2018). Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 8 mai 2018].

Santé Canada (2019). Innocuité des ingrédients cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 mars 2019].

Sivaraman, L., Pouliot, L., Wang, B., Brodie, T., et Graziano, M. (2018). Safety assessment of propylparaben in juvenile rats. Regulatory Toxicology and Pharmacology, 92, 370–381.

Soni, M.G., Carabin, I.G., et Burdock, G.A. (2005). Safety assessment of esters of *p*-hydroxybenzoic acid (parabens). Food and Chemical Toxicology, 43(7), 985–1015.

Yazar, K., Johnsson, S., Lind, M., Boman, A., et Lidén, C. (2011). Preservatives and fragrances in selected consumer-available cosmetics and detergents. Contact Dermatitis, 64(5), 265–272.

Ye, X., Bishop, A.M., Reidy, J.A., Needham, L.L., et Calafat, A.M. (2006). Parabens as urinary biomarkers of exposure in humans. Environmental Health Perspectives, 114(12), 1843–1846.

Ye, X., Bishop, A.M., Needham, L.L., et Calafat, A.M. (2008). Automated on-line column-switching HPLC-MS/MS method with peak focusing for measuring parabens, triclosan, and other environmental phenols in human milk. Analytica Chimica Acta, 622(1–2), 150–156.

SOMMAIRE ET RÉSULTATS LIÉS À LA NICOTINE 10

10.1 NICOTINE

La cotinine (nº CAS 486-56-6) est le principal métabolite de la nicotine, une substance chimique présente dans la plante du tabac de façon naturelle et dans les produits du tabac comme les cigarettes, les cigares et le tabac sans fumée (p. ex., le tabac à mâcher et à priser) (Benowitz et Jacob, 1994). La nicotine fait également partie des produits de libération de la nicotine, comme les gommes à mâcher, les timbres, les pastilles, les inhalateurs, les pulvérisateurs buccaux et les produits de vapotage (Etter et coll., 2011).

L'exposition humaine à la nicotine survient principalement durant l'utilisation de produits du tabac, de vapotage ou d'autres produits de libération de la nicotine, et en présence de fumée secondaire (HSDB, 2009). De plus, les nourrissons allaités par des femmes qui fument peuvent être exposés à la nicotine par le lait maternel (HSDB, 2009).

L'inhalation est la voie d'absorption la plus efficace, 60 à 80 % de la nicotine étant absorbée dans les poumons (Iwase et coll., 1991). L'absorption de la nicotine par la bouche dépend du pH de la fumée ou du produit de libération de la nicotine, étant proportionnelle à l'alcalinité (Benowitz et coll., 2009). La nicotine peut également être absorbée par la peau et le tractus gastro-intestinal, mais de façon moins efficace que par inhalation (Karaconji, 2005). Une fois dans l'organisme, 70 à 80 % de la nicotine est métabolisée en cotinine, principalement par les enzymes hépatiques du cytochrome P450. La nicotine a une demi-vie de 10 à 20 heures et peut rester jusqu'à 7 jours à des seuils détectables dans l'organisme (Benowitz et Jacob, 1994; Curvall et coll., 1990; Hecht et coll., 1999). La cotinine est considérée comme le biomarqueur le plus fiable d'une exposition aux produits et à la fumée du tabac (Brown et coll., 2005; CDC, 2009; Seaton et Vesell, 1993). Elle est également le biomarqueur d'une exposition à la nicotine par l'intermédiaire d'autres types de produits de libération de la nicotine, comme les cigarettes électroniques (Schick et coll., 2017; Vélez de Mendizábal et coll., 2015). Il convient de noter qu'aucun biomarqueur ne permet de différencier les usages des divers produits combustibles (p. ex., les cigares, les cigarillos, les pipes à eau et les cigarettes) et qu'il n'existe aucun biomarqueur validé spécifique des produits de vapotage avec ou sans nicotine (Schick et coll., 2017).

La nicotine inhalée atteint rapidement le cerveau et peut provoquer diverses réactions dans l'organisme, comme une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, un relâchement musculaire, une modification des ondes cérébrales et une constriction des vaisseaux sanguins provoquant une chute de température dans les mains et les pieds (Santé Canada, 2013). Elle peut également provoquer des nausées, des faiblesses, des crampes abdominales et des céphalées, des symptômes qui s'atténuent avec l'accoutumance à la nicotine. La nicotine mime les effets de l'acétylcholine dans le système nerveux. Elle peut stimuler les régions du cerveau associées à des sentiments de vigilance, de calme et de bien-être par la libération de dopamine et des effets sur d'autres neurotransmetteurs (Pandey et coll., 2018). À mesure que l'organisme s'habitue à la nicotine, il est nécessaire de continuer à utiliser le produit pour faire durer ses effets, ce qui pourrait conduire avec le temps à une dépendance (Santé Canada, 2013). L'utilisation de produits contenant de la nicotine est associée à une

exposition à d'autres substances chimiques qui ont leurs propres effets. Par exemple, la fumée du tabac contient plus de 4 000 substances chimiques, dont 70 au moins causent, déclenchent ou favorisent le cancer, et d'autres entraînent des effets nocifs, comme un emphysème, une cardiopathie et un risque accru d'asthme (CDC, 2004; Santé Canada, 2011; CIRC, 2004). Il existe une corrélation entre les concentrations de cotinine dans le sang et l'urine des non-fumeurs et certains effets nocifs liés à une exposition à la fumée secondaire, et la cotinine elle-même pourrait contribuer aux effets neuropharmacologiques du tabagisme (Benowitz, 1996; Crooks et Dwoskin, 1997).

En raison des effets nocifs associés à l'usage du tabac, le gouvernement du Canada, de concert avec les gouvernements provinciaux et territoriaux et différentes municipalités, a adopté plusieurs mesures visant à réduire la prévalence du tabagisme et l'exposition à la fumée du tabac, dont les suivantes : l'interdiction de vendre aux jeunes des produits du tabac et des dispositifs électroniques de libération de nicotine; l'obligation d'apposer des mises en garde relatives à la santé sur les emballages des produits du tabac; et des restrictions sur la promotion des produits du tabac, y compris l'étalage des produits du tabac chez les détaillants (Santé Canada, 2006). D'autres mesures comprennent un soutien au renoncement au tabac et l'élimination du tabagisme dans les lieux de travail et les lieux publics clos (Santé Canada, 2006). En 2018, Santé Canada a promulgué la *Loi sur le tabac et les produits de vapotage*, qui modifie la *Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation* pour réglementer les produits de vapotage et établir des exigences en matière de banalisation des emballages des produits du tabac (Santé Canada, 2018). Cette loi vise à protéger les jeunes et les non-fumeurs des incitations à la dépendance à la nicotine et à l'usage du tabac, et à mieux sensibiliser la population aux dangers que présentent les produits du tabac et de vapotage pour la santé et la sécurité.

L'Initiative de biosurveillance des Premières nations était une étude de biosurveillance représentative menée à l'échelle nationale auprès des membres adultes des Premières nations vivant dans une réserve au sud du 60e parallèle (APN, 2013). Un total de 503 membres âgés de 20 ans et plus, représentant 13 communautés des Premières nations choisies au hasard au Canada, ont participé à cette étude. En 2011, la valeur correspondant au 50e centile de la concentration urinaire de cotinine pour les fumeurs et les non-fumeurs était respectivement de 315,79 µg/L et inférieure à 1,1 µg/L.

Les données du cycle 1 (2007 à 2009) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) ont démontré qu'une grande partie de la population canadienne est exposée à la fumée secondaire. Il ressort de l'étude que les non-fumeurs présentent une concentration détectable de cotinine (supérieure à 1,1 ng/mL), ce qui indique une exposition à la fumée secondaire, et que la concentration de cotinine est plus élevée chez les enfants et les adolescents que chez les adultes (Wong et coll., 2013). Une étude portant sur l'exposition professionnelle de non-fumeurs travaillant dans les bars de la région de Toronto a examiné l'impact d'un règlement municipal de 2004 visant à assurer un lieu de travail sans fumée. Cette étude a révélé que la moyenne géométrique de la concentration urinaire de cotinine est passée de 10,3 µg/L à 3,10 µg/L un mois après l'entrée en vigueur du règlement (Repace et coll., 2013). Une concentration urinaire de cotinine supérieure à 50 µg/L est attribuée aux fumeurs (SRNT Subcommittee on Biochemical Verification, 2002). En prenant en compte cette concentration, une étude s'est servie des données de cotinine urinaire du cycle 1 (2007 à 2009) de l'ECMS pour évaluer la validité du tabagisme autodéclaré au sein de la population canadienne (Wong et coll., 2012). La prévalence du tabagisme fondée sur l'autodéclaration était inférieure de 0,3 point de pourcentage à celle fondée sur les concentrations urinaires de cotinine, ce qui indique que les données autodéclarées sur le tabagisme permettent d'estimer avec précision la prévalence du tabagisme au sein de la population canadienne.

La concentration de cotinine dans l'urine a été mesurée pour tous les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine pour les non-fumeurs et les fumeurs. Les participants à l'enquête âgés de 3 à 11 ans ont été considérés comme non-fumeurs. L'enquête a considéré comme fumeur un fumeur quotidien actuel ou occasionnel, et comme non-fumeur une personne qui, au moment de l'enquête, ne fumait pas du tout, et qui n'a jamais fumé ou qui était un ancien fumeur quotidien ou occasionnel. La présence d'une quantité mesurable de cotinine dans l'urine est un indicateur d'une exposition à la nicotine.

Outre la concentration de cotinine libre, la concentration de nicotine et celle de plusieurs autres métabolites (cotinine-*N*-glucuronide,

nicotine-*N*-glucuronide, *trans*-3'-hydroxycotinine, *trans*-3-hydroxycotinine-*O*-glucuronide et anabasine) ont été mesurées au cours du cycle 1 (2007 à 2009) et du cycle 3 (2012 à 2013) de l'ECMS. La concentratio de 4-(méthylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol total et libre (NNAL), un métabolite d'une *N*-nitrosamine spécifique du tabac et des produits du tabac, a également été mesurée dans le cadre du cycle 1 (2007 à 2009) et du cycle 3 (2012 à 2013) de l'ECMS. Il est possible de se procurer les données sur ces substances chimiques du tabac et leurs métabolites auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada.

Tableau 10.1.1

Cotinine (non-fumeurs) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	5468	14,3 (11,5–17,7)	—	<LD	<LD	2,6[E] (<LD–4,4)	F
3 (2012 à 2013)	4978	9,3 (6,9–12,5)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	4907	11,3 (9,2–13,8)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	4928	9,8 (7,2–13,2)	—	<LD	<LD	<LD	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2594	17,9 (14,3–22,2)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	2444	11,0 (7,6–15,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	2446	12,0 (9,6–14,8)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	2440	12,6[E] (8,1–19,0)	—	<LD	<LD	F	F
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2874	10,9 (8,6–13,7)	—	<LD	<LD	1,5[E] (<LD–2,5)	F
3 (2012 à 2013)	2534	7,9 (5,7–10,8)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	2461	10,6 (7,6–14,7)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	2488	7,2 (5,6–9,4)	—	<LD	<LD	<LD	1,7[E] (<LD–2,7)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	573	17,3[E] (9,2–30,1)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	522	10,5[E] (6,7–16,0)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	512	16,7[E] (11,2–24,2)	—	<LD	<LD	2,3 (1,7–3,0)	F
5 (2016 à 2017)	543	9,6[E] (5,7–15,6)	—	<LD	<LD	<LD	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1045	15,9 (12,6–19,8)	—	<LD	<LD	3,9[E] (1,9–5,8)	10[E] (5,7–14)
2 (2009 à 2011)	1061	16,9 (12,4–22,8)	—	<LD	<LD	4,9[E] (1,9–7,9)	12[E] (6,3–18)
3 (2012 à 2013)	1007	10,5 (7,3–14,9)	—	<LD	<LD	F	7,1[E] (2,7–11)
4 (2014 à 2015)	1008	9,6[E] (6,3–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	991	9,2[E] (5,8–14,2)	—	<LD	<LD	<LD	3,3[E] (1,1–5,5)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	882	22,4 (15,3–31,7)	—	<LD	<LD	8,3[E] (3,8–13)	19[E] (8,3–30)
2 (2009 à 2011)	928	21,5 (16,6–27,4)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	889	16,6 (12,0–22,6)	—	<LD	<LD	F	13[E] (7,6–19)
4 (2014 à 2015)	901	14,1 (10,7–18,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	903	16,5 (12,1–22,0)	—	<LD	<LD	F	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	874	14,8 (11,0–19,7)	—	<LD	<LD	F	F
2 (2009 à 2011)	1009	20,5[E] (14,0–29,0)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	792	7,3[E] (4,2–12,3)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	785	13,2 (9,1–18,7)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	809	11,0[E] (6,2–18,8)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	947	11,4 (9,0–14,2)	—	<LD	<LD	F	F
2 (2009 à 2011)	972	8,1[E] (5,6–11,7)	—	<LD	<LD	<LD	F
3 (2012 à 2013)	851	10,1[E] (6,2–16,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	827	12,2[E] (7,9–18,3)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	814	7,1[E] (4,1–12,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	956	8,8 (6,3–12,2)	—	<LD	<LD	<LD	F
2 (2009 à 2011)	925	8,9 (6,5–12,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
3 (2012 à 2013)	917	6,5[E] (4,2–10,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	874	5,9 (4,5–7,7)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	868	9,0 (6,4–12,4)	—	<LD	<LD	<LD	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 1 µg/L pour les cycles 1 et 2, et de 1,1 µg/L pour les cycles 3, 4 et 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 10.1.2

Cotinine (non-fumeurs) (ajustée en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	5455	14,3 (11,5–17,7)	—	<LD	<LD	3,3 (<LD–4,4)	F
3 (2012 à 2013)	4976	9,3 (6,9–12,5)	—	<LD	<LD	<LD	6,1[E] (<LD–10)
4 (2014 à 2015)	4906	11,3 (9,2–13,8)	—	<LD	<LD	2,6 (<LD–3,5)	F
5 (2016 à 2017)	4914	9,8 (7,2–13,2)	—	<LD	<LD	<LD	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2588	17,9 (14,3–22,2)	—	<LD	<LD	3,9[E] (<LD–5,9)	F
3 (2012 à 2013)	2444	11,0 (7,6–15,5)	—	<LD	<LD	2,4[E] (<LD–3,3)	F
4 (2014 à 2015)	2445	12,0 (9,6–14,8)	—	<LD	<LD	2,6[E] (<LD–4,3)	F
5 (2016 à 2017)	2435	12,6[E] (8,1–19,0)	—	<LD	<LD	F	F
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2867	10,9 (8,6–13,7)	—	<LD	<LD	3,0 (<LD–3,9)	F
3 (2012 à 2013)	2532	7,9 (5,7–10,8)	—	<LD	<LD	<LD	5,2[E] (<LD–7,8)
4 (2014 à 2015)	2461	10,6 (7,6–14,7)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	2479	7,2 (5,6–9,4)	—	<LD	<LD	<LD	4,1[E] (<LD–5,9)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	572	17,3[E] (9,2–30,1)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	521	10,5[E] (6,7–16,0)	—	<LD	<LD	5,6[E] (<LD–7,7)	F
4 (2014 à 2015)	512	16,7[E] (11,2–24,2)	—	<LD	<LD	3,7[E] (2,2–5,2)	F
5 (2016 à 2017)	541	9,6[E] (5,7–15,6)	—	<LD	<LD	<LD	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1042	15,9 (12,6–19,8)	—	<LD	<LD	6,2[E] (1,9–10)	F
2 (2009 à 2011)	1059	16,9 (12,4–22,8)	—	<LD	<LD	5,2[E] (1,9–8,5)	12[E] (5,4–18)
3 (2012 à 2013)	1007	10,5 (7,3–14,9)	—	<LD	<LD	3,5[E] (<LD–5,8)	7,7[E] (2,6–13)
4 (2014 à 2015)	1007	9,6[E] (6,3–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	990	9,2[E] (5,8–14,2)	—	<LD	<LD	<LD	5,7 (3,9–7,6)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	881	22,4 (15,3–31,7)	—	<LD	<LD	7,9[E] (4,6–11)	F
2 (2009 à 2011)	926	21,5 (16,6–27,4)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	889	16,6 (12,0–22,6)	—	<LD	<LD	3,2[E] (<LD–5,5)	F
4 (2014 à 2015)	901	14,1 (10,7–18,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	900	16,5 (12,1–22,0)	—	<LD	<LD	F	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	871	14,8 (11,0–19,7)	—	<LD	<LD	4,5[E] (<LD–7,4)	F
2 (2009 à 2011)	1007	20,5[E] (14,0–29,0)	—	<LD	<LD	F	F
3 (2012 à 2013)	792	7,3[E] (4,2–12,3)	—	<LD	<LD	<LD	3,3[E] (<LD–5,2)
4 (2014 à 2015)	785	13,2 (9,1–18,7)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	807	11,0[E] (6,2–18,8)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	944	11,4 (9,0–14,2)	—	<LD	<LD	4,6[E] (<LD–6,4)	F
2 (2009 à 2011)	970	8,1[E] (5,6–11,7)	—	<LD	<LD	<LD	4,7[E] (<LD–7,8)
3 (2012 à 2013)	850	10,1[E] (6,2–16,0)	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	827	12,2[E] (7,9–18,3)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	810	7,1[E] (4,1–12,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	956	8,8 (6,3–12,2)	—	<LD	<LD	<LD	F
2 (2009 à 2011)	921	8,9 (6,5–12,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
3 (2012 à 2013)	917	6,5[E] (4,2–10,0)	—	<LD	<LD	<LD	4,1[E] (<LD–6,8)
4 (2014 à 2015)	874	5,9 (4,5–7,7)	—	<LD	<LD	<LD	F
5 (2016 à 2017)	866	9,0 (6,4–12,4)	—	<LD	<LD	<LD	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 10.1.3

Cotinine (fumeurs) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	805	96,8 (94,1–98,3)	590 (420–820)	F	1000 (810–1200)	2200 (2000–2400)	2600 (2300–2900)
2 (2009 à 2011)	819	94,5 (91,0–96,7)	490 (340–700)	F	1000 (810–1200)	2200 (1900–2500)	2600 (2100–3100)
3 (2012 à 2013)	701	95,0 (91,0–97,3)	490 (410–590)	F	990 (900–1100)	2000 (1600–2300)	2300 (2000–2600)
4 (2014 à 2015)	667	95,5 (91,2–97,7)	550 (420–710)	F	1000 (830–1200)	2300 (1900–2700)	2800 (2400–3200)
5 (2016 à 2017)	571	96,8 (93,5–98,5)	580 (460–730)	F	910 (790–1000)	1900 (1700–2100)	2300 (2000–2600)
Hommes, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	406	96,0 (91,2–98,3)	660[E] (400–1100)	F	1200 (920–1500)	2300 (2000–2600)	2800 (2400–3300)
2 (2009 à 2011)	425	94,6 (89,3–97,4)	470[E] (280–770)	F	1000 (780–1200)	2300 (1900–2700)	2900 (2300–3500)
3 (2012 à 2013)	387	94,4 (86,6–97,8)	460 (340–630)	F	990 (820–1100)	2100 (1700–2500)	2400 (2100–2600)
4 (2014 à 2015)	359	97,4 (89,3–99,4)	610 (470–800)	F	980 (830–1100)	2200 (1800–2500)	2600 (1800–3400)
5 (2016 à 2017)	312	97,8 (96,3–98,7)	660 (520–830)	F	940 (740–1100)	1900 (1600–2200)	2300 (1700–2800)
Femmes, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	399	97,6 (95,4–98,8)	520 (390–700)	F	860 (640–1100)	2100 (1900–2300)	2500 (2300–2700)
2 (2009 à 2011)	394	94,4 (87,2–97,6)	510[E] (320–810)	F	1000 (720–1300)	2100 (1800–2400)	2400 (1900–2900)
3 (2012 à 2013)	314	95,9 (89,8–98,4)	550 (380–790)	F	990 (760–1200)	1700 (1200–2300)	2100 (1700–2500)
4 (2014 à 2015)	308	92,8 (82,8–97,2)	470[E] (250–870)	F	1100 (820–1400)	2500 (1900–3100)	2800 (2500–3100)
5 (2016 à 2017)	259	95,1 (84,7–98,5)	460[E] (280–760)	F	850 (640–1100)	1800 (1500–2100)	2300 (1700–3000)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	102	90,7 (81,1–95,7)	160[E] (78–330)	<LD	F	1600 (1400–1900)	X
2 (2009 à 2011)	102	82,4 (59,2–93,8)	F	<LD	F	1700 (1200–2300)	X
3 (2012 à 2013)	98	84,1 (68,9–92,6)	F	X	F	X	X
4 (2014 à 2015)	73	82,2 (53,7–94,8)	F	X	430[E] (260–610)	X	X
5 (2016 à 2017)	57	95,2 (83,4–98,7)	240[E] (120–470)	X	430[E] (200–660)	X	X

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	300	96,2 (88,8–98,8)	500[E] (300–850)	F	930 (620–1200)	2000 (1800–2200)	2500 (2100–2900)
2 (2009 à 2011)	311	92,1 (85,0–95,9)	400[E] (260–630)	F	850 (570–1100)	2200 (1600–2900)	2900 (2200–3600)
3 (2012 à 2013)	254	93,5 (76,4–98,4)	310[E] (190–520)	F	700[E] (350–1100)	1600 (1300–1900)	2000 (1600–2400)
4 (2014 à 2015)	271	93,0 (81,2–97,6)	360[E] (220–600)	F	970 (620–1300)	2400 (1600–3200)	2900 (2200–3500)
5 (2016 à 2017)	220	95,4 (90,2–97,9)	520[E] (340–780)	F	1000 (730–1300)	1900 (1700–2000)	2100 (1900–2200)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	275	98,4 (96,1–99,3)	830 (610–1100)	F	1200 (910–1500)	2500 (2200–2800)	2800 (2400–3100)
2 (2009 à 2011)	253	99,2 (96,6–99,8)	800[E] (480–1300)	F	1400 (1000–1700)	2200 (1900–2600)	2600 (2000–3300)
3 (2012 à 2013)	228	96,9 (89,7–99,1)	770 (550–1100)	340[E] (150–530)	1000 (890–1200)	2100 (1700–2600)	2300 (2000–2700)
4 (2014 à 2015)	208	98,7 (95,0–99,7)	880 (770–1000)	360[E] (190–540)	1100 (870–1400)	2600 (1900–3200)	2900 (2400–3300)
5 (2016 à 2017)	182	97,6 (86,6–99,6)	630[E] (430–920)	F	910 (730–1100)	2000 (1600–2500)	X
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	128	96,7 (86,1–99,3)	650[E] (430–980)	F	860 (600–1100)	2200 (1900–2400)	X
2 (2009 à 2011)	153	94,1 (75,3–98,8)	F	F	980 (720–1200)	1800 (1500–2000)	X
3 (2012 à 2013)	121	99,5 (96,5–99,9)	940 (800–1100)	390[E] (240–540)	990 (830–1200)	2100 (1400–2700)	X
4 (2014 à 2015)	115	99,0 (95,1–99,8)	920 (720–1200)	440[E] (250–630)	990[E] (620–1400)	1900 (1500–2200)	X
5 (2016 à 2017)	112	99,4 (91,7–100)	850 (640–1100)	400[E] (160–640)	910 (710–1100)	1900[E] (970–2800)	X

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 1 µg/L pour les cycles 1 et 2, et de 1,1 µg/L pour les cycles 3, 4 et 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

X La donnée a été supprimée pour respecter les exigences en matière de confidentialité de la *Loi sur la statistique.*

Tableau 10.1.4

Cotinine (fumeurs) (ajustée en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011), cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	803	96,8 (94,1–98,3)	650 (480–890)	F	1000 (830–1200)	3000 (2500–3500)	4400 (3500–5300)
2 (2009 à 2011)	816	94,5 (91,0–96,7)	430[E] (290–630)	F	840 (620–1100)	2700 (1800–3700)	3800[E] (2300–5300)
3 (2012 à 2013)	701	95,0 (91,0–97,3)	440 (340–570)	F	750 (590–900)	2600[E] (1600–3700)	3900[E] (2100–5800)
4 (2014 à 2015)	666	95,5 (91,2–97,7)	480 (360–630)	F	780 (650–910)	2500 (1700–3300)	3300 (2900–3700)
5 (2016 à 2017)	571	96,8 (93,5–98,5)	590 (470–730)	130[E] (36–230)	830 (700–970)	2700 (2200–3100)	3400 (2700–4100)
Hommes, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	405	96,0 (91,2–98,3)	560[E] (360–880)	F	930 (680–1200)	2300 (1900–2700)	3200 (2300–4200)
2 (2009 à 2011)	425	94,6 (89,3–97,4)	370[E] (210–620)	F	730 (480–980)	2700[E] (1600–3700)	3700[E] (2300–5100)
3 (2012 à 2013)	387	94,4 (86,6–97,8)	360[E] (250–520)	F	710 (500–920)	2300 (1500–3100)	3000[E] (1900–4100)
4 (2014 à 2015)	358	97,4 (89,3–99,4)	500 (410–610)	F	770 (630–900)	2900[E] (1600–4200)	3300 (2500–4200)
5 (2016 à 2017)	312	97,8 (96,3–98,7)	600 (470–760)	F	830 (650–1000)	2400 (1600–3200)	3300 (2300–4300)
Femmes, 12 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	398	97,6 (95,4–98,8)	780 (590–1000)	F	1100 (900–1400)	3700 (2900–4500)	5500 (4300–6600)
2 (2009 à 2011)	391	94,4 (87,2–97,6)	520[E] (300–890)	F	1000 (650–1400)	F	4800[E] (2300–7400)
3 (2012 à 2013)	314	95,9 (89,8–98,4)	600 (420–850)	F	860[E] (510–1200)	3200[E] (1000–5300)	4900 (3300–6400)
4 (2014 à 2015)	308	92,8 (82,8–97,2)	450[E] (240–850)	F	830[E] (440–1200)	2500 (1800–3100)	F
5 (2016 à 2017)	259	95,1 (84,7–98,5)	570[E] (360–890)	F	850[E] (510–1200)	2800[E] (1600–4000)	3800 (2900–4700)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	102	90,7 (81,1–95,7)	120[E] (58–250)	<LD	290[E] (<LD–470)	1400[E] (600–2200)	X
2 (2009 à 2011)	102	82,4 (59,2–93,8)	F	<LD	F	1300 (990–1500)	X
3 (2012 à 2013)	98	84,1 (68,9–92,6)	F	X	F	X	X
4 (2014 à 2015)	72	82,2 (53,7–94,8)	F	X	F	X	X
5 (2016 à 2017)	57	95,2 (83,4–98,7)	F	X	F	X	X
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	299	96,2 (88,8–98,8)	510[E] (310–840)	F	850 (560–1100)	2200 (1900–2600)	2500 (1900–3000)
2 (2009 à 2011)	311	92,1 (85,0–95,9)	330[E] (200–530)	F	710 (470–940)	2300 (1500–3000)	3200[E] (1700–4700)
3 (2012 à 2013)	254	93,5 (76,4–98,4)	230[E] (120–410)	F	520[E] (310–720)	1500[E] (830–2200)	2100[E] (1300–2900)
4 (2014 à 2015)	271	93,0 (81,2–97,6)	300[E] (170–520)	F	600 (390–800)	2300[E] (1200–3400)	3200 (2300–4200)
5 (2016 à 2017)	220	95,4 (90,2–97,9)	420[E] (270–640)	F	640 (480–810)	1800[E] (960–2700)	1900 (1400–2400)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	275	98,4 (96,1–99,3)	1000 (810–1300)	F	1300 (920–1600)	4100 (2900–5400)	5500 (4400–6600)
2 (2009 à 2011)	251	99,2 (96,6–99,8)	710[E] (400–1200)	F	990[E] (560–1400)	3400[E] (1400–5400)	4900[E] (2800–7000)
3 (2012 à 2013)	228	96,9 (89,7–99,1)	840[E] (520–1300)	390[E] (190–580)	940[E] (570–1300)	3500[E] (1500–5500)	5200[E] (2500–7800)
4 (2014 à 2015)	208	98,7 (95,0–99,7)	780 (610–1000)	210[E] (120–300)	1000 (740–1300)	3000 (2200–3700)	3300 (2700–4000)
5 (2016 à 2017)	182	97,6 (86,6–99,6)	850[E] (560–1300)	F	1200 (840–1600)	3500 (2700–4300)	X
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	127	96,7 (86,1–99,3)	840[E] (530–1300)	F	1300 (1000–1500)	3200 (2100–4300)	X
2 (2009 à 2011)	152	94,1 (75,3–98,8)	F	F	1000 (700–1400)	3000[E] (1700–4300)	X
3 (2012 à 2013)	121	99,5 (96,5–99,9)	960 (730–1200)	390 (270–500)	960[E] (530–1400)	3100[E] (1600–4700)	X
4 (2014 à 2015)	115	99,0 (95,1–99,8)	980 (780–1200)	400[E] (250–560)	1100 (820–1400)	2100 (1700–2500)	X
5 (2016 à 2017)	112	99,4 (91,7–100)	970 (720–1300)	330[E] (160–510)	1100 (980–1200)	2700 (1900–3400)	X

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

X La donnée a été supprimée pour respecter les exigences en matière de confidentialité de la *Loi sur la statistique.*

RÉFÉRENCES

APN (Assemblée des Premières Nations) (2013). Initiative de biosurveillance des Premières Nations : Résultats nationaux (2011). Ottawa (Ont.) : Assemblée des Premières Nations. [consulté le 27 février 2018].

Benowitz, N.L. (1996). Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. Epidemiologic Reviews, 18(2), 188–204.

Benowitz, N.L., Hukkanen, J., et Jacob, P. (2009). Nicotine chemistry, metabolism, kinetics and biomarkers. Handbook of experimental pharmacology, 192, 29–60.

Benowitz, N.L. et Jacob, P. (1994). Metabolism of nicotine to cotinine studied by a dual stable isotope method. Clinical Pharmacology and Therapeutics, 56(5), 483–493.

Brown, K.M., von Weymarn, L.B., et Murphy, S.E. (2005). Identification of N-(hydroxymethyl) norcotinine as a major product of cytochrome P450 2A6, but not cytochrome P450 2A13-catalyzed cotinine metabolism. Chemical Research in Toxicology, 18(12), 1792–1798.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2004). The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Department of Health and Human Services, Washington, DC. [consulté le 27 février 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 27 février 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2004). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 83: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 27 février 2018].

Crooks, P.A. et Dwoskin, L.P. (1997). Contribution of CNS nicotine metabolites to the neuropharmacological effects of nicotine and tobacco smoking. Biochemical Pharmacology, 54(7), 743–753.

Curvall, M., Elwin, C.E., Kazemi-Vala, E., Warholm, C., et Enzell, C.R. (1990). The pharmacokinetics of cotinine in plasma and saliva from non-smoking healthy volunteers. European Journal of Clinical Pharmacology, 38(3), 281–287.

Etter, J.F., Bullen, C., Flouris, A.D., Laugesen, M., et Eissenberg, T. (2010). Electronic nicotine delivery systems: a research agenda. Tobacco Control, 20(3), 243–8.

Hecht, S.S., Carmella, S.G., Chen, M., Dor Koch, J.F., Miller, A.T., Murphy, S.E., Jensen, J.A., Zimmerman, C.L., et Hatsukami, D.K. (1999). Quantitation of urinary metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen after smoking cessation. Cancer Research, 59(3), 590–596.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2009). Nicotine. National Library of Medicine, Bethesda, MD. [consulté le 27 février 2018].

Iwase, A., Aiba, M., et Kira, S. (1991). Respiratory nicotine absorption in non-smoking females during passive smoking. International Archives of Occupational and Environmental Health, 63(2), 139–143.

Karaconji, I.B. (2005). Facts about nicotine toxicity. Archives of Industrial Hygiene and Toxicology, 56(4), 363–371.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2010). Gender, women, and the tobacco epidemic. OMS, Genève. [consulté le 27 février 2018].

Pandey, R., Gurumurthy, Narang, P., Remedios, K., Kadam, K., Murugappan, M, Sridhar, A., et Galinski, J. (2018). Nicotinic Receptor Up regulation and Nicotine Addiction: A Review of Mechanisms. Chronicles of Pharmaceutical Science, 2(3), 572–580.

Repace, J., Zhang, B., Bondy, S.J., Benowitz, N., et Ferrence, R. (2013). Air quality, mortality, and economic benefits of a smoke-free workplace law for non-smoking Ontario bar workers. Indoor Air, 23(2), 93–104.

Santé Canada (2006). La stratégie nationale : Aller vers l'avant — Rapport d'étape 2006 sur la lutte contre le tabagisme. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2018].

Santé Canada (2011). Agents cancérogènes dans la fumée du tabac. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2018].

Santé Canada (2013). Dépendance à la nicotine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 23 août 2018].

Santé Canada (2018). *La Loi sur le tabac et les produits de vapotage*. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 30 août 2018].

Schick, S.F., Blount, B.C., Jacob 3rd, P., Saliba, N.A., Bernert, J.T., El Hellani, A., Jatlow, P., Pappas, R.S., Wang, L., Foulds, J., et coll. (2017). Biomarkers of exposure to new and emerging tobacco delivery products. American Journal of Physiology Lung Cellular and Molecular Physiology 313, L425–L452.

Seaton, M.J., et Vesell, E.S. (1993). Variables affecting nicotine metabolism. Pharmacology and Therapeutics, 60(3), 461–500.

SRNT Subcommittee on Biochemical Verification (2002). Biochemical verification of tobacco use and cessation. Nicotine and Tobacco Research, 4, 149–159.

Vélez de Mendizábal, N., Jones, D.R., Jahn, A., Bies, R.R., et Brown, J.W. (2015). Nicotine and Cotinine Exposure from Electronic Cigarettes: A Population Approach. Clinical Pharmacokinetics, 54(6), 615–626.

Wong, S.L., Malaison, E., Hammond, D., et Leatherdale, S.T. (2013). Secondhand smoke exposure among Canadians: Cotinine and self-report measures from the Canadian Health Measures Survey 2007-2009. Nicotine and Tobacco Research, 15(3), 693–700.

Wong, S.L., Shields, M., Leatherdale, S., Malaison, E., et Hammond, D. (2012). Évaluation de la validité de la situation d'usage du tabac autodéclarée. Rapports sur la santé, 23(1), 1–8.

SOMMAIRE ET RÉSULTATS LIÉS À L'ACRYLAMIDE 11

11.1 ACRYLAMIDE

L'acrylamide (nº CAS 79-06-1) est une substance chimique utilisée principalement dans la fabrication de polymères, dont les polyacrylamides qui servent à clarifier l'eau potable et à traiter les effluents des usines de traitement de l'eau et des procédés industriels (ATSDR, 2012). Les polyacrylamides sont également employés comme liants, épaississants ou floculants dans les coulis, les ciments, les préparations pesticides, les cosmétiques, la fabrication d'aliments et la prévention de l'érosion des sols (Environnement Canada et Santé Canada, 2009a). Les polymères à base d'acrylamide sont aussi utilisés dans le traitement des minerais, les produits d'emballage alimentaire et les produits en plastique (Environnement Canada et Santé Canada, 2009a). Au Canada, les polyacrylamides sont utilisés comme coagulants et floculants pour clarifier l'eau potable, dans les terreaux et comme ingrédients non médicinaux dans les produits de santé naturels et pharmaceutiques (Environnement Canada et Santé Canada, 2009b). L'acrylamide peut aussi se former dans certains aliments par la réaction entre des composés naturellement présents, lorsque ces aliments sont transformés ou cuits à température élevée (Santé Canada, 2009a). L'acrylamide se forme le plus souvent dans les aliments d'origine végétale riches en glucides, comme les pommes de terre et les céréales. Les croustilles et les frites présentent les concentrations d'acrylamide les plus élevées, bien que d'autres aliments en contiennent aussi (Santé Canada, 2012).

L'acrylamide peut s'introduire dans l'environnement lors de processus de fabrication et de son utilisation industrielle (ATSDR, 2012). La principale source d'acrylamide dans l'eau potable provient de la libération de monomères résiduels de polyacrylamides servant de clarificateurs dans les procédés de traitement de l'eau potable (ATSDR, 2012). L'acrylamide est également un composé de la fumée de cigarette et peut être rejeté dans l'air intérieur à cause du tabagisme (NTP, 2005; Urban et coll., 2006).

La population générale est principalement exposée à l'acrylamide par l'alimentation (ATSDR, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 2009b). L'inhalation de la fumée du tabac, y compris la fumée secondaire, est également une source majeure d'exposition à l'acrylamide pour la population générale, mais pour certains fumeurs, le tabagisme peut en représenter la principale source (ATSDR, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 2009b; EFSA CONTAM Panel, 2015). L'exposition par des sources autres que les aliments et les cigarettes (p. ex., l'eau potable, l'air et l'utilisation de produits de consommation) est très faible (Environnement Canada et Santé Canada, 2009b). Des études animales indiquent que l'acrylamide est facilement absorbé par les voies orale et pulmonaire, et dans une moindre mesure par contact cutané (ATSDR, 2012). Une fois absorbé, l'acrylamide se répartit dans tout l'organisme et s'accumule dans les globules rouges (ATSDR, 2012). Il est métabolisé par conjugaison avec le glutathion pour former un dérivé d'acide mercapturique de l'acrylamide ou par oxydation pour former un dérivé époxyde, le glycidamide, qui peut également se conjuguer avec le glutathion. L'acrylamide et le glycidamide réagissent tous deux avec l'hémoglobine dans les globules rouges

pour former des adduits (ATSDR, 2012). L'acrylamide absorbé et ses métabolites sont rapidement éliminés dans l'urine, principalement sous forme de conjugués d'acide mercapturique de l'acrylamide et du glycidamide (ATSDR, 2012). Les adduits de l'acrylamide et du glycidamide à l'hémoglobine sont considérés comme les marqueurs d'une exposition survenue dans les 120 jours précédant l'analyse (durée de vie moyenne des globules rouges) (ATSDR, 2012).

L'exposition à l'acrylamide entraîne une neurotoxicité chez les humains. L'exposition professionnelle par inhalation à l'acrylamide a été associée à une neuropathie périphérique caractérisée par une faiblesse musculaire et une perte de sensibilité dans les mains et les pieds (Environnement Canada et Santé Canada, 2009b). Des études sur des animaux de laboratoire ont signalé des effets nocifs sur la reproduction et le développement, et montré que l'acrylamide est génotoxique et cancérogène (Environnement Canada et Santé Canada, 2009b; FAO/WHO, 2006). Un examen des études épidémiologiques existantes a révélé qu'il n'existe pas suffisamment de preuves pour établir un lien entre l'exposition à l'acrylamide et la cancérogénicité (CIRC, 1994; Santé Canada, 2008). Cependant, sur la base de résultats d'études sur des animaux de laboratoire, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé l'acrylamide dans le groupe 2A, à savoir celui des agents probablement cancérogènes pour les humains (CIRC, 1994). De même, compte tenu de données probantes issues d'études animales, le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires a établi que l'ingestion d'acrylamide à partir de certains aliments peut susciter une inquiétude au chapitre de la santé humaine (FAO/WHO, 2006; FAO/WHO, 2011). Une évaluation menée par l'Autorité européenne de sécurité des aliments a d'ailleurs conclu que la présence d'acrylamide dans les aliments est susceptible d'accroître le risque de développer un cancer pour les consommateurs de tout âge (EFSA CONTAM Panel, 2015).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si l'acrylamide pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2009b). Cette évaluation a conclu que l'acrylamide est toxique en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'il constitue un danger pour la santé humaine en raison de son potentiel cancérogène (Environnement Canada et Santé Canada, 2009b). L'acrylamide figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999). Cette loi permet au gouvernement fédéral de contrôler l'importation, la fabrication, la distribution et l'utilisation de l'acrylamide au Canada (Canada, 1999; Canada, 2011). La stratégie de gestion des risques liés à l'acrylamide de Santé Canada vise la réduction de l'exposition à l'acrylamide d'origine alimentaire (Santé Canada, 2009b). Pour y parvenir, Santé Canada suggère de suivre les recommandations du *Guide alimentaire canadien* qui limitent la consommation d'aliments riches en glucides et en lipides (p. ex., les croustilles et les frites), en sucre et en sel (Santé Canada, 2009a). La consommation occasionnelle de ces aliments ne devrait toutefois pas constituer une source d'inquiétude en matière de santé. Pour réduire l'exposition à l'acrylamide de source alimentaire, il est également suggéré : de vérifier les températures de l'huile et de cuisson au four; de suivre les directives de cuisson du fabricant; de conserver les pommes de terre à plus de 8 °C; de laver ou faire tremper les pommes de terre coupées dans l'eau avant la friture; et de faire griller le moins possible le pain ou d'autres produits de pâtisserie (Santé Canada, 2009a). Santé Canada analyse régulièrement les données sur les concentrations d'acrylamide dans les aliments vendus au Canada et peut communiquer ses résultats à l'industrie, notamment pour les produits dans lesquels de fortes teneurs en acrylamide ont été relevées. Santé Canada incite l'industrie alimentaire à poursuivre ses efforts de réduction de l'acrylamide dans les aliments transformés (Santé Canada, 2012). Comme les données sur la présence d'acrylamide dans les aliments vendus au Canada ne démontrent pas de tendance à la baisse des teneurs en acrylamide dans les types d'aliments pouvant contribuer dans une mesure appréciable à l'exposition à l'acrylamide de source alimentaire, des efforts d'atténuation soutenus sont donc requis (Santé Canada, 2017). Santé Canada a également modifié *le Règlement sur les aliments et drogues* pour permettre l'utilisation d'asparaginase dans certains produits alimentaires afin de réduire la formation d'acrylamide pendant la cuisson (Canada, 2012; Santé Canada, 2013).

Étant donné que les polymères à base d'acrylamide servent à traiter l'eau potable, la plupart des provinces canadiennes ont adopté des normes sanitaires sur les additifs qui limitent la quantité d'acrylamide présente dans l'eau potable traitée (NSF International, 2015;

NSF International, 2016). Santé Canada a également fixé la concentration maximale d'acrylamide dans les produits formulés renfermant des polyacrylamides qui sont utilisés dans les produits de santé naturels au Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 2009a; Santé Canada, 2018b). L'acrylamide figure à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018a).

Selon une étude réalisée à Montréal pour évaluer les concentrations d'acrylamide chez 195 adolescents non-fumeurs âgés de 10 à 17 ans, la moyenne géométrique des concentrations des adduits de l'acrylamide et du glycidamide à l'hémoglobine était respectivement de 45,4 pmol/g de globine et de 45,6 pmol/g de globine (Brisson et coll., 2014).

Les concentrations d'acrylamide et de son métabolite, le glycidamide, ont été mesurées sous forme de concentrations d'adduits à l'hémoglobine dans le sang total pour tous les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) Les données de ces cycles sont exprimées en pmol/g d'hémoglobine (Hb). La présence d'une quantité mesurable d'adduits de l'acrylamide et du glycidamide à l'hémoglobine est un indicateur d'une exposition à l'acrylamide, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 11.1.1

Acrylamide — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations des adduits à l'hémoglobine (pmol/g Hb) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2492	100	73 (65–82)	35 (30–40)	64 (57–70)	190 (160–230)	240 (190–290)
4 (2014 à 2015)	2529	100 (99,5–100)	67 (62–73)	38 (35–41)	60 (55–66)	150 (130–180)	200 (180–230)
5 (2016 à 2017)	2573	100	73 (68–78)	39 (33–44)	65 (61–69)	160 (130–180)	220 (200–250)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1225	100	79 (69–90)	36 (31–40)	68 (61–75)	200 (150–260)	270[E] (160–380)
4 (2014 à 2015)	1267	99,9 (98,9–100)	70 (62–79)	37 (33–42)	64 (57–71)	170[E] (110–230)	220 (180–250)
5 (2016 à 2017)	1284	100	81 (74–89)	39 (33–44)	72 (65–79)	200 (160–230)	260[E] (140–380)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1267	100	68 (59–78)	35 (29–41)	60 (51–69)	180 (130–230)	210 (180–250)
4 (2014 à 2015)	1262	100	65 (58–72)	38 (36–41)	58 (53–62)	140 (100–180)	180 (140–220)
5 (2016 à 2017)	1289	100	66 (61–71)	38 (32–45)	62 (58–65)	120 (96–140)	160 (120–210)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	471	100	59 (55–64)	39 (35–43)	59 (55–63)	87 (73–100)	100 (82–120)
4 (2014 à 2015)	484	100	60 (56–65)	37 (32–43)	61 (55–66)	96 (84–110)	100 (83–120)
5 (2016 à 2017)	479	100	69 (63–75)	44 (39–48)	69 (61–76)	100 (91–110)	120 (100–130)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	505	100	61 (57–65)	37 (34–41)	62 (58–67)	100 (88–110)	110 (98–120)
4 (2014 à 2015)	507	100	62 (59–66)	42 (39–45)	62 (58–66)	90 (83–96)	100 (94–110)
5 (2016 à 2017)	507	100	71 (67–74)	47 (43–50)	70 (65–74)	100 (94–110)	130 (110–150)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	507	100	63 (59–67)	37 (31–42)	57 (53–61)	110 (87–130)	170[E] (96–240)
4 (2014 à 2015)	505	100	63 (55–72)	37 (33–42)	60 (51–70)	100 (83–120)	120 (91–160)
5 (2016 à 2017)	530	100	68 (61–76)	42 (35–49)	64 (59–70)	100 (82–120)	140 (110–180)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	348	100	80 (65–97)	34 (24–43)	74 (59–89)	190 (130–260)	260 (190–340)
4 (2014 à 2015)	363	100	70 (60–80)	37 (33–41)	61 (53–70)	170 (120–220)	210 (170–250)
5 (2016 à 2017)	363	100	83 (72–97)	37 (27–47)	74 (63–85)	220 (170–280)	400[E] (170–640)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	311	100	83 (67–100)	35 (24–47)	66 (49–82)	230 (180–290)	330 (210–450)
4 (2014 à 2015)	312	99,9 (98,3–100)	71 (62–80)	38 (34–42)	60 (50–70)	180 (130–230)	250 (170–330)
5 (2016 à 2017)	345	100	69 (62–78)	39 (35–43)	58 (48–68)	170 (130–210)	220 (200–240)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	350	100	63 (59–68)	34 (29–40)	62 (59–65)	130 (100–150)	160 (130–190)
4 (2014 à 2015)	358	100	63 (56–71)	34 (26–43)	59 (53–65)	150 (110–190)	190 (170–210)
5 (2016 à 2017)	349	100	69 (65–73)	38 (32–44)	65 (61–69)	130 (91–170)	170 (140–200)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4, et 5 est de 11 pmol/g Hb.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau 11.1.2

Glycidamide — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations des adduits à l'hémoglobine (pmol/g Hb) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2492	97,8 (94,9–99,1)	68 (62–75)	36 (34–38)	65 (59–70)	150 (120–180)	190 (150–220)
4 (2014 à 2015)	2529	97,4 (93,7–98,9)	60 (54–67)	34 (30–37)	57 (52–62)	120 (100–140)	170 (150–200)
5 (2016 à 2017)	2573	99,2 (97,3–99,8)	74 (69–80)	39 (34–43)	72 (67–77)	130 (110–160)	180 (140–210)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1225	97,3 (92,6–99,1)	69 (62–77)	37 (35–38)	66 (58–74)	170 (120–210)	210 (160–260)
4 (2014 à 2015)	1267	97,0 (93,6–98,6)	61 (53–70)	33 (27–39)	58 (50–66)	130 (100–160)	170 (130–200)
5 (2016 à 2017)	1284	98,5 (94,8–99,6)	76 (68–85)	37 (30–44)	74 (66–82)	150 (130–170)	210 (160–270)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1267	98,2 (90,5–99,7)	67 (60–74)	36 (32–40)	64 (57–71)	130 (100–160)	160 (120–200)
4 (2014 à 2015)	1262	97,8 (92,1–99,4)	59 (53–67)	34 (31–37)	56 (51–62)	110 (81–140)	170 (110–240)
5 (2016 à 2017)	1289	100 (99,7–100)	72 (68–78)	42 (38–46)	71 (66–75)	120 (100–130)	150 (110–200)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	471	100	80 (75–85)	51 (43–59)	78 (74–81)	120 (110–130)	140 (120–150)
4 (2014 à 2015)	484	99,9 (99,5–100)	76 (69–84)	49 (44–53)	73 (65–82)	120 (100–130)	140 (110–180)
5 (2016 à 2017)	479	100	93 (85–100)	59 (48–69)	92 (83–100)	140 (120–160)	170 (150–190)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	505	100	73 (70–77)	47 (45–48)	74 (68–81)	110 (97–120)	130 (110–150)
4 (2014 à 2015)	507	99,7 (96,0–100)	70 (65–74)	44 (41–48)	66 (60–73)	100 (95–110)	120 (110–130)
5 (2016 à 2017)	507	99,9 (99,1–100)	88 (81–95)	52 (47–58)	86 (80–92)	140 (110–160)	170 (120–230)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	507	99,0 (96,8–99,7)	62 (59–65)	35 (32–37)	60 (57–62)	110 (95–130)	160 (120–200)
4 (2014 à 2015)	505	98,0 (93,8–99,4)	58 (51–67)	34 (27–41)	55 (49–62)	99 (83–120)	120[E] (58–180)
5 (2016 à 2017)	530	99,9 (98,6–100)	71 (64–78)	42 (34–49)	70 (63–78)	110 (96–130)	140 (120–160)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	348	96,6 (80,0–99,5)	72 (60–86)	38 (30–46)	74 (62–86)	160 (130–190)	210 (160–260)
4 (2014 à 2015)	363	97,0 (91,3–99,0)	62 (52–74)	34 (29–39)	57 (49–66)	170 (110–230)	190 (170–220)
5 (2016 à 2017)	363	99,7 (90,3–100)	82 (74–91)	45 (35–55)	74 (64–83)	170 (130–210)	220[E] (82–360)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	311	97,4 (89,6–99,4)	71 (58–86)	36 (31–42)	62 (50–74)	180 (140–220)	230 (170–290)
4 (2014 à 2015)	312	98,3 (94,2–99,5)	63 (55–71)	35 (30–39)	58 (50–65)	130 (97–160)	160[E] (57–260)
5 (2016 à 2017)	345	99,4 (96,4–99,9)	71 (65–79)	38 (33–42)	72 (64–80)	140 (100–170)	160 (110–210)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	350	98,2 (95,9–99,2)	60 (53–67)	34 (29–39)	60 (50–70)	100 (90–110)	120 (110–130)
4 (2014 à 2015)	358	94,8 (86,4–98,1)	50 (44–57)	25 (<LD–33)	50 (44–56)	98 (87–110)	120 (93–150)
5 (2016 à 2017)	349	97,6 (90,3–99,5)	63 (58–70)	35 (31–39)	63 (56–69)	110 (88–140)	150[E] (85–210)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3, 4, et 5 est de 23 pmol/g Hb.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2012). Toxicological Profile for Acrylamide. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 16 février 2018].

Brisson, B., Ayotte, P., Normandin, L., Gaudreau, E., Bienvenu, J.F., Fennell, T.R., Blanchet, C., Phaneuf, D., Lapointe, C., Bonvalot, Y., et coll. (2014). Relation between dietary acrylamide exposure and biomarkers of internal dose in Canadian teenagers. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 24(2), 215–221.

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 16 février 2018].

Canada (2011). Décret d'inscription de substances toxiques à l'annexe 1 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Gazette du Canada, Partie II : Règlement officiels, 145(5). [consulté le 16 février 2018].

Canada (2012). *Règlement modifiant le Règlement sur les aliments et drogues* (1652 — annexe F). Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 146(6). [consulté le 16 février 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1994). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 60: Some Industrial Chemicals. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

EFSA CONTAM Panel (European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain) (2015). Scientific Opinion on acrylamide in food. European Food Safety Authority Journal, 13(6), 4104.

Environnement Canada et Santé Canada (2009a). Approche de gestion des risques proposée pour l'acrylamide. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 février 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2009b). Évaluation préalable pour le Défi concernant le : Acrylamide. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 février 2018].

FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization) (2006). Evaluation of certain food contaminants. Sixty-fourth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 16 février 2018].

FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization) (2011). Acrylamide (addendum). Safety evaluation of certain contaminants in food. Seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 16 février 2018].

NSF International (2015). NSF/ANSI Standard 60: Drinking Water Treatment Additives — health effects. NSF International, Ann Arbor, MI. [consulté le 16 février 2018].

NSF International (2016). Survey of ASDWA Members on the use of NSF/ANSI Standards: Standards 60, 61, 223 and 372. NSF International, Ann Arbor, MI. [consulté le 16 février 2018].

NTP (National Toxicology Program) (2005). NTP-CERHR Monograph on the Potential Human Reproductive and Developmental Effects of Acrylamide. U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 21 avril 2015].

Santé Canada (2008). Aliments et nutrition : Santé Canada examine deux études sur le lien entre l'ingestion d'acrylamide par voie alimentaire et le risque de cancers de l'endomètre, de l'ovaire ou du sein. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2009a). Aliments et nutrition : Information. Acrylamide — Comment réduire l'exposition. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2009b). Aliments et nutrition : Santé Canada effectue une mise à jour de la stratégie de gestion du risque relatif à la présence d'acrylamide dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2012). Aliments et nutrition : Évaluation de l'exposition à l'acrylamide dans les aliments révisée par Santé Canada. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2013). Aliments et nutrition : Avis de modification à la Liste des enzymes alimentaires autorisées visant à permettre l'utilisation de l'enzyme asparaginase obtenue à partir d'Aspergillus oryzae (pCaHj621/BECh2#10) dans le café vert. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2017). Résumé des commentaires reçus par suite de l'appel de données de 2013-2014 lancé par Santé Canada dans le but d'évaluer l'efficacité des stratégies de réduction de l'acrylamide dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Santé Canada (2018a). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2018b). Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 février 2018].

Urban, M., Kavvadias, D., Riedel, K., Scherer, G., et Tricker, A.R. (2006). Urinary mercapturic acids and a hemoglobin adduct for the dosimetry of acrylamide exposure in smokers and nonsmokers. Inhalation Toxicology, 18(10), 831–839.

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX SUBSTANCES PERFLUOROALKYLIQUES ET POLYFLUOROALKYLIQUES 12

12.1 SUBSTANCES PERFLUOROALKYLIQUES ET POLYFLUOROALKYLIQUES

Les substances perfluoroalkyliques et polyfluoroalkyliques (PFAS) sont des composés organiques persistants de structure apparentée qui possèdent une chaîne alkyle fluorée (carbonée). Les substances perfluoroalkyliques sont caractérisées par la présence d'une chaîne alkyle entièrement fluorée qui possède généralement entre 4 et 14 atomes de carbone. Quant à elles, les substances polyfluoroalkyliques ne sont pas entièrement fluorées et possèdent un atome d'hydrogène ou d'oxygène lié à au moins un atome de carbone de la chaîne alkyle. Neuf substances perfluoroalkyliques ont été mesurées lors du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) (voir le tableau 12.1.1).

Table 12.1.1
Substances perfluoroalkyliques mesurées lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé

Substance perfluoroalkylique	Nº CAS
Acide perfluorobutanoïque (PFBA)	375-22-4
Acide perfluorohexanoïque (PFHxA)	307-24-4
Acide perfluorooctanoïque (PFOA)	335-67-1
Acide perfluorononanoïque (PFNA)	375-95-1
Acide perfluorodécanoïque (PFDA)	335-76-2
Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA)	2058-94-8
Sulfonate de perfluorobutane (PFBS)	375-73-5
Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS)	355-46-4
Sulfonate de perfluorooctane (PFOS)	1763-23-1

Les PFAS sont des substances chimiques synthétiques ayant une stabilité chimique et thermique élevée, et qui peuvent repousser l'eau et les huiles (Kissa, 2001). Ces caractéristiques en font un choix idéal pour diverses applications industrielles et commerciales (Kissa, 2001). Les PFAS sont utilisées dans les revêtements textiles résistants aux taches, à l'eau et aux huiles, les revêtements de papier hydrophobes et oléophobes, les balais d'essuie-glace, les lubrifiants pour chaînes de vélos, les revêtements de câbles et de fils, et les emballages pharmaceutiques et alimentaires (Kissa, 2001). Elles sont également employées dans les additifs de l'huile moteur, les vernis à ongles, les produits de frisage ou de lissage des cheveux, les revêtements métalliques et les produits de nettoyage des métaux, les mousses ignifuges, les encres, les vernis, la production de polyuréthane et la polymérisation vinylique (Kissa, 2001). Les fluoropolymères produits à partir de sels de PFAS entrent dans la fabrication d'un grand nombre de produits industriels et de consommation, notamment les revêtements de surface pour textiles et tapis, les produits de soins personnels et les revêtements antiadhésifs pour les batteries de cuisine (AINC, 2009; Kissa, 2001; Prevedouros et coll., 2005).

Le PFOS et le PFOA sont les PFAS de loin les plus étudiées et mesurées chez les humains (Dallaire et coll., 2009; Hölzer et coll., 2008; Kato et coll., 2011). Le PFHxS est un autre composé perfluoré mesuré chez les humains, mais il n'a pas fait l'objet d'un examen approfondi comme le PFOS et le PFOA. D'autres PFAS, comme le PFBA, le PFHxA, le PFNA, le PFDA, le PFUnDA et le PFBS, ont été mesurées moins fréquemment dans la population humaine.

L'utilisation mondiale du PFOS et des produits apparentés au PFOS a considérablement diminué

depuis 2002 lorsque le plus grand producteur mondial a procédé à un arrêt progressif volontaire de sa production (ITRC, 2017). Par conséquent, le PFHxS, un sous-produit connu de la production de PFOS, a aussi été éliminé progressivement. En 2008, des produits de remplacement du PFOA ont été introduits, ce qui a entraîné son élimination progressive de la production de fluoropolymères (ITRC, 2017). Quant à elles, les substances à base de PFOS pourront être remplacées par de nouveaux composés à base de PFBS qui sont rapidement éliminés de l'organisme avec un potentiel de bioaccumulation et une toxicité relativement faibles. Il reste cependant à savoir si les produits de remplacement des PFAS à longue chaîne seront aussi efficaces que leurs prédécesseurs (Chang et coll., 2008; ITRC, 2017; Newsted et coll., 2008).

Les PFAS n'existent pas à l'état naturel dans l'environnement. Elles y sont rejetées au cours de leur fabrication et leur transport, lors de l'utilisation de produits de consommation ainsi qu'au cours de l'élimination et de la dégradation de PFAS plus volumineuses. C'est ainsi que les PFAS ont été détectées dans plusieurs milieux environnementaux (Houde et coll., 2006).

L'exposition de la population aux PFAS est largement répandue à travers les aliments, l'eau potable, les produits de consommation, la poussière, le sol et l'air (Fromme et coll., 2009; Fromme et coll., 2007; Hölzer et coll., 2008; Kubwabo et coll., 2005). Les PFAS ont été analysées dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada; leurs concentrations dans les aliments vendus au Canada sont faibles et du même ordre de grandeur que celles qui ont été trouvées ailleurs (Santé Canada, 2014; Santé Canada, 2016a; Tittlemier et coll., 2006; Tittlemier et coll., 2007). La contribution de chaque voie et de chaque source d'exposition semble dépendre de l'âge, de la dose et de la substance. En général, l'ingestion d'aliments, l'eau potable et la poussière domestique devraient être les principales voies d'exposition pour les adultes dans la population générale, alors qu'il s'agit plutôt du contact mains-bouche avec des produits de consommation (p. ex., des tapis, des vêtements et des meubles capitonnés) pour les nourrissons, les tout-petits et les enfants (Trudel et coll., 2008).

Les PFAS à plus longue chaîne sont bien absorbées dans l'organisme, difficilement excrétées et peu métabolisées (AINC, 2009; Harada et coll., 2005; Johnson et coll., 1984). Les demi-vies moyennes du PFOS, du PFOA et du PFHxS vont de 3 à 9 ans chez les humains (Olsen et coll., 2007). Par contre, les PFAS à plus courte chaîne sont éliminées beaucoup plus rapidement; d'ailleurs, la demi-vie du PFBA est de 72 à 81 heures (ATSDR, 2015). Chez les humains, le PFOS et le PFOA sont présents dans le sérum, le plasma, les reins et le foie (Butenhoff et coll., 2006; Fromme et coll., 2009; Kärrman et coll., 2010). Les PFAS ont également été mesurées dans le lait maternel et le sang de cordon ombilical (Kärrman et coll., 2010; Monroy et coll., 2008). Les PFAS présentent une forte affinité avec la fraction protéique du sang et ne s'accumulent généralement pas dans les lipides (Kärrman et coll., 2010; Martin et coll., 2004). Les concentrations sériques des PFAS, en particulier du PFOA et du PFOS, peuvent représenter une exposition cumulative sur plusieurs années (CDC, 2009). Bien que le PFOA et le PFOS soient leurs propres biomarqueurs d'exposition, des études animales ont indiqué que leur présence dans le sérum pouvait également découler d'une exposition à d'autres PFAS et à leurs métabolites (ATSDR, 2015). Le PFOA et le PFOS absorbés sont finalement excrétés dans l'urine (ATSDR, 2015).

La principale préoccupation liée aux PFAS vient de leur persistance dans l'environnement et le corps humain (Olsen et coll., 2007). Des études sur l'exposition professionnelle et d'autres de populations exposées à de l'eau potable contaminée ont examiné les liens possibles entre l'exposition aux PFAS et les effets nocifs chez les humains (ATSDR, 2015). Bien qu'aucun lien définitif n'ait pu être établi, des rapports sur les enfants et les nouveau-nés semblent indiquer l'existence d'un lien entre la présence de PFAS dans le sérum et des effets sur la thyroïde (Lopez-Espinosa et coll., 2012; Wang et coll., 2014). Un examen récent a également signalé l'existence d'une association positive entre l'exposition maternelle ou celle d'adolescents de sexe masculin à certains PFAS et les taux de thyréostimuline, malgré l'hétérogénéité des études (Ballesteros et coll., 2017). Chez plusieurs espèces animales, le foie est l'organe cible de la toxicité des PFAS, quelle que soit la voie d'exposition (ATSDR, 2015; EPA, 2002; Santé Canada, 2006). Le PFOA a été associé à une incidence accrue du nombre de tumeurs lors d'essais biologiques sur des rongeurs. Après avoir désigné le PFOA et d'autres PFAS comme substances prioritaires, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le PFOA dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, compte tenu de données probantes limitées chez les humains montrant une

association positive avec les cancers des testicules et du rein (CIRC, 2017).

En 2006, Environnement Canada et Santé Canada ont conclu que le PFOS n'était pas préoccupant pour la santé humaine aux niveaux d'exposition actuels (Santé Canada, 2006). Le PFOS et ses sels ont cependant été déclarés toxiques pour l'environnement et sa diversité biologique, et le PFOS a été ajouté à la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement Canada, 2006). En 2009, le PFOS et ses sels ont été ajoutés à la Liste de quasi-élimination en vertu de la LCPE (1999) (Canada, 2009). En 2016, le PFOS a également été ajouté au *Règlement sur certaines substances toxiques interdites* qui interdit la plupart des utilisations du PFOS, à l'exception de certaines bien particulières (Santé Canada, 2016c). En vertu de la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance et de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants sous l'Organisation des Nations Unies, le Canada s'efforce de réduire la production mondiale de PFOS (Santé Canada, 2016c).

En 2012, Environnement Canada et Santé Canada ont publié des évaluations préalables sur le PFOA et des acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne (y compris le PFNA, le PFDA et le PFUnDA) ainsi que de leurs sels et précurseurs (Environnement Canada, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 2012b). Ces évaluations ont conclu que ces substances représentent une préoccupation d'ordre écologique, mais que le PFOA, ses sels et ses précurseurs ne sont pas préoccupants pour la santé humaine (Environnement Canada, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 2012b). Comme l'évaluation des risques que représentent les acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne, leurs sels et leurs précurseurs pour la santé humaine n'a pas été jugée hautement prioritaire, aucune évaluation de leurs effets sur la santé humaine n'a été réalisée. Sur la base des évaluations, le PFOA et les acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne ainsi que leurs sels et leurs précurseurs ont été ajoutés à la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) (Canada, 2012a).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont également élaboré conjointement des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixent les concentrations maximales acceptables de PFOS et de PFOA dans l'eau potable (Santé Canada, 2018a; Santé Canada, 2018b). Ces deux recommandations ont été élaborées en fonction des effets hépatiques observés chez des animaux de laboratoire et sont considérées comme offrant une protection contre les effets cancérogènes et non cancérogènes. Santé Canada a également élaboré des valeurs préliminaires dans l'eau potable pour d'autres PFAS, notamment le PFBA, le PFHxA, le PFNA, le PFBS et le PFHxS (Santé Canada, 2018c).

Le gouvernement du Canada a mis en œuvre plusieurs mesures de gestion des risques pour les acides perfluorocarboxyliques et leurs précurseurs. Ces mesures comprennent des règlements interdisant la fabrication, l'utilisation, la vente, l'offre de vente et l'importation de quatre substances à base de télomères fluorés qui sont des précurseurs des acides carboxyliques perfluorés à longue chaîne, sauf si elles sont présentes dans certains articles fabriqués (Canada, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 2012a). Une entente sur la performance environnementale d'une durée de cinq ans établie en 2010 a permis aux sociétés participantes de respecter leurs engagements visant à éliminer les résidus de PFOA, les acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne et leurs précurseurs dans leurs produits (Santé Canada, 2016b). Les acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne, le PFOA, le PFOS, leurs sels et leurs précurseurs sont maintenant réglementés en vertu du *Règlement sur certaines substances toxiques interdites (2012)* (Canada, 2012b).

À l'échelle mondiale, une initiative est mise en œuvre pour réduire les émissions de PFOA et la teneur en PFOA des produits. En 2006, l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis et huit sociétés majeures de l'industrie ont lancé le 2010/15 PFOA Stewardship Program. Dans le cadre de ce programme sur base volontaire, plusieurs sociétés ont quitté l'industrie des PFAS, alors que d'autres ont cessé de produire et d'importer des PFAS à longue chaîne pour les remplacer par d'autres substances chimiques (EPA, 2018a; EPA, 2018c). L'EPA a récemment publié des évaluations préalables sur la toxicité des substances chimiques utilisant la technologie dite GenX et le PFBS, qui font partie de la grande famille des PFAS (EPA, 2018b). L'entente sur la performance environnementale de 2010 du Canada est conforme aux cibles et aux engagements de l'industrie américaine (Environnement Canada, 2010). L'Union européenne et le gouvernement australien ont adopté des politiques similaires dans lesquelles les PFAS sont interdites ou font l'objet d'autres essais visant à en évaluer la toxicité.

Plusieurs études de biosurveillance humaine au Canada ont mesuré la concentration de PFAS dans le sérum et le plasma (Alberta Health and Wellness, 2008; Fisher et coll., 2016; Hamm et coll., 2010; Kubwabo et coll., 2004; Monroy et coll., 2008; Tittlemier et coll., 2004; Turgeon O'Brien et coll., 2012). En 2002, des échantillons de sérum prélevés auprès de 56 personnes à Ottawa (Ontario) et à Gatineau (Québec) ont été analysés pour en déterminer la concentration en PFOA et en PFOS. Les concentrations moyennes de PFOA et de PFOS étaient respectivement de 3,4 µg/L et de 28,8 µg/L (Kubwabo et coll., 2004). En 2004, la moyenne géométrique de la concentration plasmatique de PFOS mesurée dans des échantillons prélevés auprès de 883 Inuits du Nunavik vivant dans l'Arctique canadien était de 18,68 µg/L (Dallaire et coll., 2009). Les concentrations de PFAS ont été mesurées chez 86 enfants inuits âgés de 11 mois à 4,5 ans ayant fréquenté des garderies au Nunavik entre 2006 et 2008 (Turgeon O'Brien et coll., 2012). Les moyennes géométriques des concentrations plasmatiques de PFOA, de PFHxS et de PFOS étaient respectivement de 1,62 µg/L, de 0,33 µg/L et de 3,37 µg/L. L'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (étude MIREC) est une étude prospective de biosurveillance menée à l'échelle nationale de 2008 à 2011 auprès de femmes enceintes âgées de 18 ans et plus provenant de 10 villes canadiennes (Arbuckle et coll., 2013). Dans l'étude MIREC portant sur 1 940 participantes, les moyennes géométriques (valeurs correspondant au 95e centile) des concentrations plasmatiques de PFOA, de PFHxS et de PFOS étaient respectivement de 1,65 µg/L (4,1 µg/L), de 1,03 µg/L (4,3 µg/L) et de 4,56 µg/L (11 µg/L) (Fisher et coll., 2016).

Les concentrations de PFOS, de PFOA et de PFHxS dans le plasma ont été mesurées pour les participants âgés de 20 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009), pour ceux âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les concentrations de PFBA, de PFHxA, de PFBS, de PFNA, de PFDA et de PFUnDA dans le plasma ont été mesurées pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles pour les PFAS sont exprimées en µg/L dans le plasma (tableaux 12.1.2 à 12.1.19). La présence d'une quantité mesurable de PFAS dans le plasma est un indicateur d'une exposition à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 12.1.2

Acide perfluorobutanoïque (PFBA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1524	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1583	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	788	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	759	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	795	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,5 µg/L et de 0,075 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.3

Acide perfluorobutanoïque (PFBA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2590	4,2[E] (2,3–7,7)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1292	5,4[E] (2,7–10,3)	—	<LD	<LD	<LD	0,082 (<LD–0,092)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1298	3,1[E] (1,7–5,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	489	12,9[E] (7,6–21,2)	—	<LD	<LD	0,081 (<LD–0,10)	0,099 (<LD–0,13)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	518	5,9[E] (3,8–9,1)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	507	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	527	2,0[E] (1,0–4,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	345	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	321	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	349	7,5[E] (3,7–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	0,096[E] (<LD–0,14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,5 µg/L et de 0,075 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.4

Acide perfluorohexanoïque (PFHxA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1524	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1583	9,2[E] (4,9–16,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,13[E] (<LD–0,18)
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	788	11[E] (6,0–19,3)	—	<LD	<LD	0,095[E] (<LD–0,14)	0,15[E] (0,094–0,21)
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	759	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	795	7,4[E] (3,6–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	0,11[E] (<LD–0,16)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,1 µg/L et de 0,084 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.5

Acide perfluorohexanoïque (PFHxA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2593	9,2[E] (5,0–16,2)	—	<LD	<LD	<LD	0,13[E] (<LD–0,18)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1294	10,9[E] (6,0–18,9)	—	<LD	<LD	0,094[E] (<LD–0,13)	0,15[E] (0,094–0,21)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1299	7,5[E] (3,7–14,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,11[E] (<LD–0,16)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	490	F	—	<LD	<LD	<LD	0,12[E] (<LD–0,18)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	520	10,2[E] (5,6–17,7)	—	<LD	<LD	<LD	0,14[E] (<LD–0,21)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	507	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	527	F	—	<LD	<LD	<LD	0,11[E] (<LD–0,16)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	346	15,2[E] (7,6–28,1)	—	<LD	<LD	0,12[E] (<LD–0,17)	0,19[E] (0,091–0,30)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	321	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	348	F	—	<LD	<LD	<LD	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,1 µg/L et de 0,084 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.6

Acide perfluorooctanoïque (PFOA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 20 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	2880	99,0 (97,7–99,6)	2,5 (2,4–2,7)	1,3 (1,1–1,4)	2,6 (2,4–2,8)	4,6 (4,3–5,0)	5,5 (5,1–5,8)
2 (2009 à 2011)	1017	100	2,3 (2,1–2,5)	1,1 (0,91–1,2)	2,4 (2,1–2,6)	4,3 (3,9–4,7)	5,3 (3,9–6,7)
5 (2016 à 2017)	1055	100	1,3 (1,2–1,5)	0,63 (0,57–0,68)	1,3 (1,1–1,4)	2,7 (2,2–3,2)	3,2 (2,5–3,8)
Hommes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1376	99,4 (98,6–99,8)	2,9 (2,7–3,2)	1,6 (1,4–1,7)	3,1 (2,8–3,3)	5,0 (4,5–5,5)	5,9 (5,4–6,4)
2 (2009 à 2011)	511	100	2,6 (2,4–2,9)	1,3 (0,99–1,6)	2,7 (2,5–2,9)	4,5 (3,2–5,8)	6,0 (4,3–7,7)
5 (2016 à 2017)	525	100	1,5 (1,3–1,7)	0,89 (0,80–0,98)	1,4 (1,1–1,6)	2,8 (2,1–3,6)	3,5 (2,6–4,3)
Femmes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1504	98,6 (96,3–99,5)	2,2 (2,0–2,4)	1,0 (0,92–1,2)	2,2 (2,1–2,4)	4,1 (3,7–4,5)	5,0 (4,4–5,5)
2 (2009 à 2011)	506	100	2,0 (1,8–2,2)	0,92 (0,73–1,1)	2,0 (1,7–2,3)	3,9 (3,6–4,3)	4,4 (3,8–5,1)
5 (2016 à 2017)	530	100	1,1 (1,0–1,3)	0,54 (0,47–0,60)	1,0 (0,90–1,2)	2,5 (2,0–3,0)	3,0 (2,7–3,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,1 µg/L et de 0,066 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 20 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 20 ans ne faisaient pas partie du cycle 1.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

Tableau 12.1.7

Acide perfluorooctanoïque (PFOA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2593	100	1,3 (1,2–1,4)	0,64 (0,58–0,71)	1,2 (1,1–1,3)	2,6 (2,2–3,0)	3,1 (2,6–3,6)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1294	100	1,5 (1,3–1,6)	0,87 (0,79–0,95)	1,3 (1,2–1,5)	2,6 (2,1–3,2)	3,4 (2,5–4,3)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1299	100	1,1 (1,0–1,3)	0,56 (0,51–0,60)	1,1 (0,95–1,2)	2,4 (2,0–2,8)	2,9 (2,7–3,2)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	491	100	1,5 (1,3–1,6)	0,81 (0,72–0,90)	1,3 (1,1–1,5)	2,7 (2,1–3,2)	3,6 (2,4–4,7)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	520	100	1,3 (1,2–1,4)	0,81 (0,74–0,88)	1,2 (1,1–1,3)	2,1 (1,7–2,4)	2,4 (2,0–2,9)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	507	100	2,1 (1,9–2,3)	1,2 (1,0–1,4)	2,1 (1,9–2,3)	3,4 (3,0–3,7)	4,1 (3,6–4,5)
5 (2016 à 2017)	527	100	1,1 (0,95–1,2)	0,63 (0,57–0,70)	1,0 (0,90–1,1)	1,6 (1,5–1,8)	1,9 (1,4–2,4)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	979	99,1 (96,5–99,8)	2,4 (2,2–2,7)	1,1 (0,95–1,3)	2,5 (2,3–2,8)	4,5 (4,0–5,1)	5,4 (4,8–5,9)
2 (2009 à 2011)	362	100	2,2 (1,9–2,5)	0,88 (0,64–1,1)	2,3 (1,9–2,8)	4,4 (3,2–5,7)	5,8 (3,9–7,6)
5 (2016 à 2017)	362	100	1,1 (1,0–1,2)	0,56 (0,49–0,62)	1,1 (0,94–1,2)	2,1 (1,8–2,4)	2,5 (2,2–2,9)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	983	99,3 (97,9–99,8)	2,5 (2,3–2,7)	1,3 (1,2–1,4)	2,5 (2,3–2,8)	4,5 (4,0–4,9)	5,4 (4,6–6,1)
2 (2009 à 2011)	334	100	2,2 (2,0–2,4)	1,1 (0,87–1,3)	2,1 (1,7–2,5)	3,9 (3,6–4,1)	4,4 (3,9–5,0)
5 (2016 à 2017)	345	100	1,4 (1,2–1,6)	0,68 (0,58–0,77)	1,3 (1,1–1,4)	3,1[E] (1,8–4,3)	3,8[E] (2,3–5,3)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	918	98,3 (95,3–99,4)	2,8 (2,5–3,0)	1,5 (1,3–1,7)	2,8 (2,6–3,0)	5,2 (4,7–5,7)	6,3 (5,4–7,1)
2 (2009 à 2011)	321	100	2,8 (2,4–3,2)	1,5 (1,0–2,0)	2,7 (2,1–3,2)	4,6 (3,1–6,0)	6,4 (4,6–8,1)
5 (2016 à 2017)	348	100	1,6 (1,4–1,8)	0,86 (0,71–1,0)	1,6 (1,3–1,9)	2,9 (2,8–3,1)	3,4 (2,7–4,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,1 µg/L et de 0,066 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 20 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

c Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 12.1.8

Acide perfluorononanoïque (PFNA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1524	99,4 (98,6–99,8)	0,82 (0,75–0,90)	0,39 (0,33–0,44)	0,80 (0,70–0,90)	1,5 (1,3–1,8)	1,9[E] (1,1–2,7)
5 (2016 à 2017)	1497	98,8 (96,9–99,6)	0,51 (0,45–0,58)	0,24 (0,21–0,27)	0,50 (0,46–0,54)	1,1 (0,80–1,4)	1,5 (1,2–1,8)
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	99,2 (97,5–99,8)	0,84 (0,75–0,94)	0,43 (0,37–0,48)	0,80 (0,69–0,91)	1,6 (1,4–1,8)	1,9 (1,5–2,2)
5 (2016 à 2017)	755	99,4 (97,9–99,8)	0,54 (0,47–0,62)	0,27 (0,24–0,31)	0,51 (0,46–0,56)	1,1 (0,72–1,4)	1,4 (1,0–1,9)
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	759	99,6 (99,1–99,8)	0,81 (0,73–0,89)	0,35 (0,30–0,40)	0,79 (0,69–0,90)	1,5 (1,1–2,0)	2,3[E] (1,2–3,4)
5 (2016 à 2017)	742	98,2 (94,8–99,4)	0,49 (0,43–0,55)	0,21 (0,19–0,23)	0,48 (0,44–0,53)	1,1 (0,77–1,5)	1,7[E] (0,79–2,5)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L et de 0,13 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 12.1.9

Acide perfluorononanoïque (PFNA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2442	98,8 (97,1–99,5)	0,51 (0,45–0,57)	0,24 (0,21–0,26)	0,49 (0,45–0,53)	1,1 (0,81–1,3)	1,5 (1,2–1,8)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1236	99,3 (98,1–99,8)	0,53 (0,46–0,61)	0,27 (0,23–0,30)	0,51 (0,46–0,56)	1,0 (0,73–1,4)	1,4 (1,0–1,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1206	98,3 (95,2–99,4)	0,48 (0,43–0,54)	0,21 (0,19–0,23)	0,47 (0,42–0,52)	1,1 (0,76–1,4)	1,6[E] (0,79–2,5)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	453	99,3 (97,7–99,8)	0,45 (0,40–0,51)	0,21 (0,19–0,24)	0,39 (0,34–0,44)	0,95 (0,81–1,1)	1,3[E] (0,76–1,8)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	492	98,7 (95,8–99,6)	0,45 (0,37–0,53)	0,23 (0,19–0,28)	0,40 (0,35–0,44)	1,0 (0,66–1,4)	1,5[E] (0,45–2,6)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	507	99,1 (97,8–99,6)	0,71 (0,62–0,81)	0,33 (0,27–0,38)	0,69 (0,63–0,75)	1,4 (1,0–1,7)	1,7[E] (0,47–2,9)
5 (2016 à 2017)	494	99,4 (97,2–99,9)	0,41 (0,33–0,51)	0,21 (0,18–0,24)	0,37 (0,33–0,41)	1,0[E] (0,51–1,5)	F
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	99,0 (96,9–99,7)	0,79 (0,72–0,86)	0,38 (0,30–0,46)	0,77 (0,62–0,92)	1,5 (1,3–1,7)	F
5 (2016 à 2017)	336	98,4 (95,6–99,4)	0,41 (0,36–0,47)	0,21 (0,14–0,28)	0,44 (0,37–0,50)	0,77 (0,61–0,92)	0,91 (0,71–1,1)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	99,7 (97,6–100)	0,79 (0,69–0,90)	0,41 (0,32–0,50)	0,78 (0,65–0,91)	1,3 (0,99–1,6)	1,7 (1,1–2,2)
5 (2016 à 2017)	332	98,7 (90,2–99,8)	0,60 (0,48–0,74)	0,27 (0,22–0,33)	0,56 (0,47–0,64)	1,4 (0,94–2,0)	1,7[E] (0,77–2,6)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	321	100	1,1 (0,87–1,3)	0,45[E] (0,25–0,65)	1,0 (0,86–1,1)	2,0[E] (1,2–2,8)	2,7[E] (1,5–3,8)
5 (2016 à 2017)	335	99,3 (98,2–99,7)	0,62 (0,55–0,69)	0,31[E] (0,19–0,43)	0,61 (0,56–0,66)	1,2 (0,99–1,4)	1,5 (1,2–1,8)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L et de 0,13 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.10

Acide perfluorodécanoïque (PFDA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1524	79,3 (72,6–84,7)	0,20 (0,17–0,22)	<LD	0,17 (0,15–0,19)	0,46 (0,31–0,62)	0,66 (0,45–0,87)
5 (2016 à 2017)	1450	91,4 (85,9–94,9)	0,18 (0,16–0,21)	<LD	0,17 (0,15–0,18)	0,48 (0,34–0,62)	0,65 (0,45–0,84)
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	83,1 (75,2–88,9)	0,20 (0,18–0,23)	<LD	0,18 (0,15–0,20)	0,38 (0,26–0,51)	0,55 (0,41–0,70)
5 (2016 à 2017)	715	94,1 (80,3–98,4)	0,18 (0,16–0,22)	0,10 (<LD–0,13)	0,17 (0,14–0,19)	0,44[E] (0,28–0,60)	0,55 (0,35–0,74)
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	759	75,6 (66,9–82,5)	0,19 (0,16–0,23)	<LD	0,17 (0,14–0,19)	0,50 (0,32–0,68)	F
5 (2016 à 2017)	735	88,8 (82,3–93,0)	0,18 (0,16–0,21)	<LD	0,17 (0,15–0,18)	0,54 (0,35–0,73)	0,76[E] (0,32–1,2)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,1 µg/L et de 0,092 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.11

Acide perfluorodécanoïque (PFDA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2360	91,4 (86,0–94,8)	0,18 (0,16–0,20)	0,094 (<LD–0,12)	0,16 (0,15–0,18)	0,44 (0,31–0,56)	0,64 (0,47–0,81)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1175	94,0 (81,9–98,2)	0,18 (0,15–0,21)	0,10 (<LD–0,13)	0,16 (0,14–0,18)	0,40E (0,25–0,56)	0,52 (0,34–0,71)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1185	89,0 (82,8–93,1)	0,18 (0,15–0,20)	<LD	0,16 (0,14–0,18)	0,48E (0,29–0,67)	0,74E (0,37–1,1)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	443	91,6 (83,7–95,9)	0,14 (0,13–0,16)	0,095 (<LD–0,13)	0,14 (0,13–0,15)	0,25 (0,20–0,30)	0,32 (0,25–0,38)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	467	91,7 (85,9–95,2)	0,14 (0,13–0,15)	0,093 (<LD–0,10)	0,14 (0,13–0,15)	0,24 (0,22–0,26)	0,28 (0,24–0,31)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	507	72,1 (62,0–80,3)	0,15 (0,13–0,18)	<LD	0,14 (0,12–0,16)	0,31 (0,24–0,37)	0,39E (0,22–0,55)
5 (2016 à 2017)	474	86,7 (78,9–91,9)	0,13 (0,11–0,15)	<LD	0,13 (0,11–0,14)	0,22 (0,19–0,26)	0,34E (0,11–0,57)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	84,7 (76,1–90,6)	0,22 (0,20–0,23)	<LD	0,17 (0,16–0,19)	0,39E (0,21–0,56)	F
5 (2016 à 2017)	331	88,9 (71,0–96,3)	0,16 (0,13–0,20)	<LD	0,15 (0,12–0,18)	0,32 (0,23–0,41)	0,47E (0,23–0,71)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	73,6 (62,3–82,5)	0,17 (0,14–0,21)	<LD	0,16 (0,13–0,19)	0,34E (0,17–0,52)	0,51 (0,35–0,66)
5 (2016 à 2017)	322	91,7 (82,6–96,3)	0,21 (0,17–0,26)	0,099 (<LD–0,12)	0,18 (0,15–0,21)	0,64E (0,36–0,93)	0,89E (0,40–1,4)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	321	83,7 (70,9–91,5)	0,25 (0,17–0,35)	<LD	0,23 (0,17–0,29)	0,65 (0,43–0,87)	F
5 (2016 à 2017)	323	96,6 (90,7–98,8)	0,21 (0,19–0,24)	0,10 (<LD–0,13)	0,20 (0,17–0,22)	0,47 (0,36–0,58)	0,62 (0,44–0,79)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,1 µg/L et de 0,092 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.12

Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1522	59,3 (47,5–70,0)	0,12 (0,098–0,14)	<LD	0,095 (<LD–0,10)	0,37 (0,28–0,45)	0,56[E] (0,30–0,82)
5 (2016 à 2017)	1576	38,5 (29,1–48,9)	—	<LD	<LD	0,35 (0,23–0,47)	0,50 (0,34–0,67)
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	55,5 (43,1–67,3)	—	<LD	0,094 (<LD–0,11)	0,34 (0,26–0,42)	0,47[E] (0,27–0,67)
5 (2016 à 2017)	783	35,7 (24,7–48,5)	—	<LD	<LD	0,37[E] (0,21–0,52)	0,42[E] (0,25–0,58)
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	757	63,0 (50,8–73,7)	0,12 (0,10–0,15)	<LD	0,096 (<LD–0,11)	0,39 (0,26–0,52)	0,63[E] (0,24–1,0)
5 (2016 à 2017)	793	41,2 (32,2–50,9)	—	<LD	<LD	0,33[E] (0,19–0,47)	0,55[E] (0,30–0,79)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,09 µg/L et de 0,12 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 12.1.13

Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2583	35,8 (26,9–45,8)	—	<LD	<LD	0,32 (0,21–0,43)	0,46 (0,30–0,63)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1289	33,3 (23,2–45,2)	—	<LD	<LD	0,34[E] (0,19–0,49)	0,42 (0,27–0,57)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1294	38,3 (29,8–47,7)	—	<LD	<LD	0,31 (0,21–0,41)	0,54[E] (0,32–0,76)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	487	10,0[E] (6,3–15,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,14 (<LD–0,17)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	520	13,6[E] (7,6–23,1)	—	<LD	<LD	0,13 (<LD–0,16)	0,20[E] (<LD–0,28)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	506	36,8 (25,1–50,2)	—	<LD	<LD	0,19 (0,13–0,24)	0,30 (0,21–0,38)
5 (2016 à 2017)	525	16,4[E] (10,5–24,7)	—	<LD	<LD	0,15 (<LD–0,19)	0,19 (0,14–0,23)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	58,9 (45,7–71,0)	0,13 (0,10–0,16)	<LD	0,098 (<LD–0,12)	0,36[E] (0,21–0,51)	0,64[E] (0,22–1,1)
5 (2016 à 2017)	358	33,2[E] (20,9–48,3)	—	<LD	<LD	0,27[E] (0,15–0,40)	0,36[E] (0,16–0,56)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	66,0 (51,3–78,1)	0,11 (0,095–0,14)	<LD	0,095 (<LD–0,10)	0,35[E] (0,22–0,49)	0,43 (0,28–0,58)
5 (2016 à 2017)	346	43,2 (29,7–57,7)	—	<LD	<LD	0,43[E] (0,19–0,67)	0,64[E] (0,36–0,91)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	320	62,2 (38,9–81,0)	0,14[E] (0,090–0,23)	<LD	0,11[E] (<LD–0,17)	0,54[E] (0,17–0,90)	0,84[E] (0,42–1,3)
5 (2016 à 2017)	347	49,5 (38,7–60,4)	—	<LD	<LD	0,36 (0,27–0,46)	0,49 (0,37–0,62)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,09 µg/L et de 0,12 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 12.1.14

Sulfonate de perfluorobutane (PFBS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1524	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1577	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	765	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	784	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	759	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	793	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L et de 0,066 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 12 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 12 ans ne faisaient pas partie du cycle 2.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.15

Sulfonate de perfluorobutane (PFBS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2584	0,10[E] (0,10–0,30)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1289	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1295	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	490	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)[b]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	517	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	507	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	526	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	362	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	361	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	334	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	343	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	321	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	347	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L et de 0,066 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.16

Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 20 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	2880	97,8 (96,2–98,8)	2,3 (2,0–2,6)	0,70 (0,50–0,89)	2,2 (1,8–2,5)	7,3 (6,6–8,1)	12 (9,2–15)
2 (2009 à 2011)	1015	98,4 (96,4–99,3)	1,7 (1,6–2,0)	0,55 (0,44–0,65)	1,7 (1,5–1,9)	5,9 (4,0–7,9)	8,9[E] (4,6–13)
5 (2016 à 2017)	1057	99,6 (98,6–99,9)	0,98 (0,85–1,1)	0,28 (0,21–0,34)	0,99 (0,88–1,1)	3,1 (2,2–4,0)	F
Hommes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1376	99,8 (99,6–99,9)	3,2 (2,8–3,7)	1,3 (1,1–1,6)	2,8 (2,4–3,2)	9,3 (7,6–11)	16 (11–20)
2 (2009 à 2011)	510	99,6 (98,4–99,9)	2,4 (2,0–2,7)	0,94 (0,76–1,1)	2,1 (1,9–2,4)	6,1 (4,5–7,7)	9,4[E] (4,9–14)
5 (2016 à 2017)	525	99,6 (97,7–99,9)	1,5 (1,3–1,8)	0,56 (0,40–0,73)	1,3 (1,0–1,5)	F	F
Femmes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1504	95,9 (92,8–97,7)	1,6 (1,4–1,9)	0,50 (0,38–0,62)	1,5 (1,2–1,7)	5,3 (3,9–6,7)	8,5 (6,6–10)
2 (2009 à 2011)	505	97,2 (93,9–98,8)	1,3 (1,1–1,5)	0,40 (0,34–0,45)	1,2 (1,0–1,3)	F	8,2[E] (3,4–13)
5 (2016 à 2017)	532	99,6 (97,8–99,9)	0,65 (0,57–0,74)	0,20 (0,15–0,25)	0,62 (0,50–0,74)	1,9[E] (0,96–2,8)	3,8 (2,4–5,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,2 µg/L et de 0,063 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 20 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 20 ans ne faisaient pas partie du cycle 1.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.17

Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2595	99,7 (98,9–99,9)	0,90 (0,78–1,0)	0,27 (0,21–0,33)	0,90 (0,76–1,0)	3,0 (2,4–3,7)	5,3[E] (1,8–8,7)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1294	99,7 (98,2–99,9)	1,3 (1,1–1,5)	0,43 (0,35–0,50)	1,1 (0,96–1,3)	3,6[E] (1,2–6,0)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1301	99,7 (98,2–99,9)	0,64 (0,55–0,73)	0,20 (0,16–0,25)	0,58 (0,48–0,68)	1,9 (1,2–2,6)	3,5 (2,2–4,8)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	491	100	0,61 (0,46–0,81)	0,24 (0,19–0,30)	0,54 (0,37–0,72)	1,8[E] (1,1–2,5)	3,1[E] (1,0–5,1)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	520	100	0,59 (0,45–0,77)	0,24 (0,16–0,31)	0,49 (0,41–0,58)	1,7 (1,1–2,3)	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	506	99,2 (97,5–99,7)	1,9 (1,6–2,3)	0,60 (0,50–0,70)	1,6 (1,3–1,9)	7,8 (5,0–11)	11[E] (5,7–16)
5 (2016 à 2017)	527	100	0,69 (0,59–0,80)	0,25 (0,17–0,32)	0,58 (0,48–0,67)	2,1 (1,6–2,6)	3,6 (3,0–4,3)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	979	96,0 (93,2–97,6)	2,1 (1,8–2,4)	0,61 (0,49–0,73)	1,9 (1,5–2,2)	7,9 (5,4–10)	16[E] (10–23)
2 (2009 à 2011)	361	97,1 (92,1–99,0)	1,5 (1,3–1,8)	0,41 (0,28–0,54)	1,6 (1,1–2,1)	4,7 (3,1–6,3)	6,0[E] (2,1–9,9)
5 (2016 à 2017)	362	99,5 (96,9–99,9)	0,84 (0,73–0,97)	0,20[E] (0,096–0,30)	0,69 (0,46–0,92)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	983	98,8 (96,7–99,6)	2,2 (1,9–2,5)	0,79 (0,54–1,0)	2,2 (1,8–2,5)	6,9 (6,2–7,5)	9,2 (7,4–11)
2 (2009 à 2011)	333	99,3 (97,8–99,8)	1,8 (1,4–2,3)	0,58[E] (0,33–0,83)	1,7 (1,3–2,0)	F	12[E] (3,5–21)
5 (2016 à 2017)	346	100	0,93 (0,72–1,2)	0,28 (0,20–0,36)	0,91 (0,68–1,1)	2,6 (1,8–3,4)	4,2[E] (2,1–6,3)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	918	99,3 (98,4–99,7)	2,8 (2,4–3,3)	1,1 (0,90–1,3)	2,6 (2,1–3,0)	8,4 (6,3–11)	13 (9,0–16)
2 (2009 à 2011)	321	99,4 (94,1–99,9)	2,2 (1,8–2,7)	0,86 (0,64–1,1)	2,0 (1,6–2,4)	6,9[E] (3,5–10)	9,8 (6,7–13)
5 (2016 à 2017)	349	99,1 (95,0–99,9)	1,3 (1,0–1,7)	0,58 (0,38–0,79)	1,1 (0,89–1,4)	3,4[E] (1,4–5,3)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,2 µg/L et de 0,063 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 20 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

c Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 12.1.18

Sulfonate de perfluorooctane (PFOS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 20 à 79 ans[a], Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[b] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	2880	99,9 (99,9–100)	8,9 (8,0–9,8)	3,6 (3,1–4,1)	9,1 (8,1–10)	19 (16–22)	27 (22–32)
2 (2009 à 2011)	1017	99,8 (99,1–99,9)	6,9 (6,2–7,6)	2,6 (1,9–3,2)	6,8 (6,0–7,6)	16 (13–18)	19 (13–25)
5 (2016 à 2017)	1057	99,9 (99,8–100)	3,4 (3,0–3,9)	1,3 (1,2–1,5)	3,3 (2,9–3,7)	8,5 (7,0–9,9)	13 (8,0–17)
Hommes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1376	100 (98,4–100)	11 (10–12)	5,1 (4,3–6,0)	11 (9,5–12)	23 (18–29)	31 (23–39)
2 (2009 à 2011)	511	99,7 (98,3–99,9)	8,3 (7,4–9,3)	4,7 (3,6–5,8)	8,2 (6,6–9,8)	16 (14–18)	19 (14–25)
5 (2016 à 2017)	525	99,9 (99,4–100)	4,3 (3,7–5,1)	1,9 (1,3–2,5)	3,9 (3,1–4,7)	9,1[E] (5,7–13)	13[E] (7,8–19)
Femmes, 20 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1504	99,9 (99,7–99,9)	7,1 (6,3–7,9)	3,0 (2,6–3,4)	7,4 (6,4–8,4)	15 (14–17)	20 (15–24)
2 (2009 à 2011)	506	99,9 (99,1–100)	5,7 (4,9–6,5)	2,0 (1,5–2,4)	6,0 (5,1–6,9)	15 (11–19)	19[E] (7,8–30)
5 (2016 à 2017)	532	99,9 (99,6–100)	2,7 (2,4–3,1)	0,99 (0,83–1,2)	2,4 (1,9–2,8)	7,6 (6,2–9,0)	10[E] (5,6–14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,43 µg/L.

a Aux fins de comparaison de la population totale, seules les données des participants âgés de 20 à 79 ans ont été incluses, puisque les participants âgés de moins de 20 ans ne faisaient pas partie du cycle 1.

b Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 12.1.19

Sulfonate de perfluorooctane (PFOS) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le plasma (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	2594	99,9 (99,8–99,9)	3,0 (2,7–3,4)	1,1 (1,0–1,3)	2,9 (2,5–3,3)	8,1 (7,0–9,3)	11 (7,1–15)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1294	99,9 (99,8–99,9)	3,6 (3,2–4,1)	1,4 (1,3–1,6)	3,5 (3,1–3,9)	8,6 (6,6–11)	13[E] (7,7–17)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	1300	99,9 (99,8–100)	2,5 (2,2–2,8)	0,99 (0,91–1,1)	2,3 (2,0–2,5)	6,9 (5,8–8,1)	8,7[E] (5,1–12)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	491	99,8 (99,2–100)	1,7 (1,5–2,1)	0,89 (0,76–1,0)	1,6 (1,1–2,0)	3,7 (2,7–4,6)	5,5[E] (3,2–7,8)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)[c]	—	—	—	—	—	—	—
5 (2016 à 2017)	520	99,3 (98,0–99,8)	1,7 (1,5–2,0)	0,96 (0,85–1,1)	1,6 (1,3–1,8)	3,4 (3,0–3,9)	4,2 (3,8–4,7)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	507	99,8 (97,9–100)	4,6 (4,0–5,2)	2,1 (1,9–2,4)	4,6 (3,9–5,3)	9,0 (7,7–10)	11 (9,2–13)
5 (2016 à 2017)	526	100	1,9 (1,7–2,0)	1,0 (0,90–1,1)	1,8 (1,6–2,0)	3,3 (3,0–3,5)	3,9 (3,7–4,2)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	979	99,9 (97,6–100)	8,2 (7,2–9,3)	3,5 (2,8–4,1)	8,6 (7,3–9,9)	17 (15–18)	21 (19–24)
2 (2009 à 2011)	362	99,8 (99,2–100)	6,2 (5,4–7,1)	2,1[E] (0,99–3,2)	6,7 (5,8–7,6)	15[E] (9,7–21)	19[E] (9,6–29)
5 (2016 à 2017)	362	99,9 (99,5–100)	2,5 (2,3–2,8)	1,2 (0,95–1,5)	2,6 (2,2–2,9)	5,1 (4,1–6,1)	6,4[E] (4,0–8,9)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	983	99,9 (98,7–100)	8,6 (7,7–9,5)	3,4 (2,8–4,0)	8,8 (7,9–9,7)	19 (13–24)	28 (19–37)
2 (2009 à 2011)	334	99,6 (97,7–99,9)	6,4 (5,7–7,2)	2,3 (1,6–3,0)	6,7 (5,7–7,7)	13 (9,8–17)	16 (13–19)
5 (2016 à 2017)	346	100	3,8 (3,1–4,7)	1,4 (1,1–1,6)	3,4 (2,9–4,0)	F	19[E] (5,2–33)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	918	100	11 (9,6–13)	4,4 (3,3–5,5)	11 (9,6–13)	24 (21–28)	30 (24–35)
2 (2009 à 2011)	321	100	9,4 (8,3–11)	4,6 (3,9–5,3)	9,8 (8,1–11)	19 (16–21)	21[E] (7,5–35)
5 (2016 à 2017)	349	99,8 (98,9–99,9)	4,5 (3,7–5,6)	1,8[E] (0,81–2,9)	5,0 (4,0–6,0)	9,9 (7,9–12)	12 (10–14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,3 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,43 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 20 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

c Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 12 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 2.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

AINC (Affaires indiennes et du Nord Canada) (2009). Rapport de l'évaluation des contaminants et de la santé dans l'Arctique Canadien. Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa (Ont.).

Alberta Health and Wellness (2008). Alberta Biomonitoring Program — Chemicals in serum of pregnant women in Alberta. Alberta Health and Wellness, Government of Alberta, Edmonton, AB.

Arbuckle, T.E., Fraser, W.D., Fisher, M., Davis, K., Liang, C.L., Lupien, N., Bastien, S., Velez, M.P., von Dadelszen, P., Hemmings, D.G., et coll. (2013). Cohort Profile: The Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals Research Platform. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 27(4), 415–425.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2015). Toxicological Profile for Perfluoroalkyl. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 mai 2018].

Ballesteros, V., Costa, O., Iñiguez, C., Fletcher, T., Ballester, F., et Lopez-Espinosa, M. (2017). Exposure to perfluoroalkyl substances and thyroid function in pregnant women and children: A systematic review of epidemiologic studies. Environment International 99, 15–28.

Butenhoff, J.L., Olsen, G.W., et Pfahles-Hutchens, A. (2006). The applicability of biomonitoring data for perfluorooctanesulfonate to the environmental public health continuum. Environmental Health Prespectives, 114(11), 1776–1782.

Canada. (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 28 mai 2018].

Canada. (2009). *Règlement inscrivant le sulfonate de perfluorooctane et ses sels sur la Liste de quasi-élimination*. DORS/2009-15. Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 143(3). [consulté le 28 mai 2018].

Canada. (2010). *Règlement modifiant le Règlement sur certaines substances toxiques interdites (2005) (quatre substances nouvelles à base de télomères fluorés)*. DORS/2010-211. Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 144 (21). [consulté le 28 mai 2018].

Canada (2012a). Décret d'inscription de substances toxiques à l'annexe 1 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Gazette du Canada, Partie I : Avis et règlements projetés, 146 (39). [consulté le 30 mai 2018].

Canada (2012b). *Règlement modifiant le Règlement sur certaines substances toxiques interdites (2012) (pour l'ajout de 5 substances)*. DORS/2016-252. [consulté le 30 mai 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 mai 2018].

Chang, S.-C., Das, K., Ehresman, D.J., Ellefson, M.E., Gorman, G.S., Hart, J.A., Noker, P.E., Tan, Y.-M., Lieder, P.H., et coll. (2008). Comparative pharmacokinetics of perfluorobutyrate in rats, mice, monkeys, and humans and relevance to human exposure via drinking water. Toxicological Sciences, 104(1), 40–53.

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2017). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 110: Some Chemicals Used as Solvents and in Polymer Manufacture. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 29 mai 2018].

Dallaire, R., Ayotte, P., Pereg, D., Déry, S., Dumas, P., Langlois, E., et Dewailly, E. (2009). Determinants of plasma concentrations of perfluorooctanesulfonate and brominated organic compounds in Nunavik Inuit adults (Canada). Environmental Science and Technology, 43(13), 5130–5136.

Environnement Canada (2006). Rapport d'évaluation écologique préalable sur le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mai 2018].

Environnement Canada (2010). Projet d'entente sur la performance environnementale (« Entente ») concernant la présence d'acides perfluorocarboxyliques (APFC) et de leurs précurseurs dans les produits chimiques perfluorés vendus au Canada. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mai 2018].

Environnement Canada (2012). Rapport d'évaluation écologique préalable — Acides perfluorocarboxyliques à longue chaîne (C9 à C20), leurs sels et leurs précurseurs. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mai 2018].

Environment Canada et Santé Canada (2012a). Approche de gestion des risques pour l'acide perfluorooctanoïque (APFO), ses sels et ses précurseurs et les acides perfluorocarboxyliques (APFC) à longue chaîne (C9–C20), leurs sels et leurs précurseurs. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mai 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2012b). Rapport d'évaluation préalable — Acide pentadécafluorooctanoïque, ses sels et ses précurseurs. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 18 mai 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2002). Revised draft hazard assessment of perflourooctanoic acid and its salts. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2018a). Fact Sheet: 2010/2015 PFOA Stewardship Program. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 29 mai 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2018b). Fact Sheet: Draft Toxicity Assessments for GenX Chemicals and PFBS. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 12 décembre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2018c). Risk Management for Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFASs) under TSCA. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 28 mai 2018].

Fisher, M., Arbuckle, T.E., Liang, C.L., LeBlanc, A., Gaudreau, E., Foster, W.G., Haines, D., Davis, K., et Fraser, W.D. (2016). Concentrations of persistent organic pollutants in maternal and cord blood from the maternal-infant research on environmental chemicals (MIREC) cohort study. Environmental Health, 15, 59.

Fromme, H., Schlummer, M., Möller, A., Gruber, L., Wolz, G., Ungewiss, J., Böhmer, S., Dekant, W., Mayer, R., Liebl, B., et coll. (2007). Exposure of an adult population to perfluorinated substances using duplicate diet portions and biomonitoring data. Environmental Science and Technology, 41(22), 7928–7933.

Fromme, H., Tittlemier, S.A., Volkel, W., Wilhelm, M., et Twardella, D. (2009). Perfluorinated compounds — Exposure assessment for the general population in western countries. International Journal of Hygiene and Environmental Health, 212(3), 239–270.

Hamm, M.P., Cherry, N.M., Chan, E., Martin, J.W., et Burstyn, I. (2010). Maternal exposure to perfluorinated acids and fetal growth. Journal of Exposure Sciences and Environmental Epidemiology, 20(7), 589–597.

Harada, K., Inoue, K., Morikawa, A., Yoshinaga, T., Saito, N., et Koizumi, A. (2005). Renal clearance of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate in humans and their species-specific excretion. Environmental Research, 99(2), 253–261.

Houde, M., Martin, J.W., Letcher, R.J., Solomon, K.R., et Muir, D.C.G. (2006). Biological monitoring of polyfluoroalkyl substances: A review. Environmental Science and Technology, 40(11), 3463–3473.

Hölzer, J., Midasch, O., Rauchfuss, K., Kraft, M., Reupert, R., Angerer, J., Kleeschulte, P., Marschall, N., et Wilhelm, M. (2008). Biomonitoring of perfluorinated compounds in children and adults exposed to perfluorooctanoate-contaminated drinking water. Environmental Health Perspectives, 116(5), 651–657.

ITRC (Interstate Technology Regulatory Council). (2017). History and Use of Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). [consulté le 28 mai 2018].

Johnson, J.D., Gibson, S.J., et Ober, R.E. (1984). Cholestyramine-enhanced fecal elimination of carbon-14 in rats after administration of ammonium [14C]perfluorooctanoate or potassium [14C]perfluorooctanesulfonate. Fundamental and Applied Toxicology, 4(6), 972–976.

Kärrman, A., Domingo, J., Llebaria, X., Nadal, M., Bigas, E., van Bavel, B., et Lindström, G. (2010). Biomonitoring perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: concentrations and trends in human liver and milk samples. Environmental Science and Pollution Research, 17(3), 750–758.

Kato, K., Wong, L.-Y., Jia, L.T., Kuklenyik, Z., et Calafat, A.M. (2011). Trends in exposure to polyfluoroalkyl chemicals in the U.S. population: 1999-2008. Environmental Science and Technology, 45(19), 8037–8045.

Kissa, E. (2001). Fluorinated Surfactants and Repellents. Marcel Dekkaer Inc., New York, NY.

Kubwabo, C., Stewart, B., Zhu, J., et Marro, L. (2005). Occurrence of perfluorosulfonates and other perfluorochemicals in dust from selected homes in the city of Ottawa, Canada. Journal of Environmental Monitoring, 7(11), 1074–1078.

Kubwabo, C., Vais, N., et Benoit, F.M. (2004). A pilot study on the determination of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated compounds in blood of Canadians. Journal of Environmental Monitoring, 6(6), 540–545.

Lopez-Espinosa, M.J., Mondal, D., Armstrong, B., Bloom, M.S., et Fletcher, T. (2012). Thyroid function and perfluoroalkyl acids in children living near a chemical plant. Environmental Health Perspectives, 120(7), 1036–1041.

Martin, J.W., Smithwick, M.M., Braune, B.M., Hoekstra, P.F., Muir, D.C., et Mabury, S.A. (2004). Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic. Environmental Science and Technology, 38(2), 373–380.

Monroy, R., Morrison, K., Teo, K., Atkinson, S., Kubwabo, C., Stewart, B., et Foster, W.G. (2008). Serum levels of perfluoroalkyl compounds in human maternal and umbilical cord blood samples. Environmental Research, 108(1), 56–62.

Newsted, J., Beach, S., Gallagher, S., et Giesy, J. (2008). Acute and chronic effects of perfluorobutane sulfonate (PFBS) on the mallard and northern bobwhite quail. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 54(3), 535–545.

Olsen, G.W., Burris, J.M., Ehresman, D.J., Froehlich, J.W., Seacat, A.M., Butenhoff, J.L., et Zobel, L.R. (2007). Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorochemical production workers. Environmental Health Perspectives, 115(9), 1298–1305.

Prevedouros, K., Cousins, I.T., Buck, R.C., et Korzeniowski, S.H. (2005). Sources, fate and transport of perfluorocarboxylates. Environmental Science and Technology, 40(1), 32–44.

Santé Canada (2006). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé : Le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs contenant la fraction C8F17SO2 ou C8F17SO3. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 mai 2018].

Santé Canada (2014). Questions et réponses sur la présence des PFC dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 mai 2018].

Santé Canada (2016a). Concentrations de contaminants et d'autres produits chimiques dans les aliments composites. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2016b). Les acides perfluorocarboxyliques (APFC) à longue chaîne (C9–C20), leurs sels et leurs précurseurs — fiche d'information. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 30 mai 2018].

Santé Canada (2016c). Le sulfonate de perfluorooctane (SPFO), ses sels et ses précurseurs — fiche d'information. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 29 mai 2018].

Santé Canada (2018a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le sulfonate de perfluorooctane (SPFO). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 15 février 2019].

Santé Canada (2018b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — L'acide perfluorooctanoïque (APFO). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 15 février 2019].

Santé Canada (2018c). Parlons d'eau — Substances perfluoroalkyliques dans l'eau potable. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 15 février 2019].

Tittlemier, S.A., Pepper, K., et Edwards, L. (2006). Concentrations of perfluorooctanesulfonamides in Canadian Total Diet Study composite food samples collected between 1992 and 2004. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 54(21), 8385–8389.

Tittlemier, S.A., Pepper, K., Seymour, C., Moisey, J., Bronson, R., Cao, X.L., et Dabeka, R.W. (2007). Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 55(8), 3203–3210.

Tittlemier, S.A., Ryan, J.J., et Van Oostdam, J.J. (2004). Presence of anionic perfluorinated organic compounds in serum collected from northern Canadian populations. Organohalogen Compounds, 66, 4009–4014.

Trudel, D., Horowitz, L., Wormuth, M., Scheringer, M., Cousins, I.T., et Hungerbühler, K. (2008). Estimating consumer exposure to PFOS and PFOA. Risk Analysis, 28(2), 251–269.

Turgeon O'Brien, H., Blanchet, R., Gagné, D., Lauzière, J., Vézina, C., Vaissière, E., Ayotte, P., et Déry, S. (2012). Exposure to toxic metals and persistent organic pollutants in Inuit children attending childcare centers in Nunavik, Canada. Environmental Science and Technology, 46(8), 4614–4623.

Wang, Y., Rogan, W.J., Chen, P.C., Lien, G.W., Chen, H.Y., Tseng, Y.C., Longnecker, M.P., et Wang, S.L. (2014). Association between maternal serum perfluoroalkyl substances during pregnancy and maternal and cord thyroid hormones: Taiwan Maternal and Infant Cohort Study. Environmental Health Perspectives 122(5), 529–534.

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX PESTICIDES 13

13.1 PESTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS

Les composés organophosphorés forment un groupe de substances chimiques étroitement apparentées qui sont largement utilisées au Canada comme pesticides en agriculture ainsi qu'à des fins domestiques et vétérinaires (Santé Canada, 2013a; Santé Canada, 2018a; Santé Canada, 2019). Cette catégorie de pesticides a gagné en popularité suite à l'interdiction de l'utilisation des pesticides organochlorés dans les années 1970. Les pesticides organophosphorés sont moins persistants dans l'environnement et contribuent moins au développement de la résistance aux ravageurs que les pesticides organochlorés (Wessels et coll., 2003). 18 pesticides organophosphorés étaient homologués au Canada au cours de la période d'échantillonnage du cycle 2 (2009 à 2011) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) — le dernier cycle à présenter des données sur les métabolites dialkylphosphates – alors qu'il n'y en avait plus que 14 (voir le tableau 13.1.1 ci-dessous) au cours de celle du cycle 5 (2016 à 2017) (Santé Canada, 2019).

Même si les pesticides organophosphorés sont liés à des composés d'origine naturelle produits par les algues et les bactéries, leur présence dans l'environnement est presque entièrement attribuable à leur utilisation anthropique comme pesticides (Neumann et Peter, 1987). Malgré leur dégradation rapide dans l'environnement, de faibles quantités peuvent être détectées dans les aliments et l'eau potable (Hao et coll., 2010; Santé Canada, 2003; Santé Canada, 2004).

Les principales utilisations des composés organophosphorés sont les suivantes : comme insecticides sur les cultures vivrières et fourragères, le bétail et les plantes d'ornement; dans le traitement des semences et la lutte contre les insectes dans les zones de stockage des aliments, les serres et les structures forestières; et dans la lutte contre les parasites chez les animaux de compagnie et les moustiques (Santé Canada, 2013a; Santé Canada, 2019). Bien que la majorité des composés organophosphorés soient utilisés comme insecticides, le bensulide lui est employé comme herbicide sélectif pour combattre les mauvaises herbes dans le gazon et les concombres (Santé Canada, 2013a). Le dichlorvos et le trichlorfon sont employés à des fins vétérinaires pour combattre les parasites du bétail (Santé Canada, 2018a).

La population générale est principalement exposée aux composés organophosphorés par l'ingestion d'aliments traités aux pesticides organophosphorés et l'ingestion d'eau potable contaminée par le lessivage des terres cultivées (ATSDR, 1997a; ATSDR, 1997b; ATSDR, 2003). Les autres voies d'exposition incluent le contact cutané et l'inhalation survenant au cours de l'utilisation de produits contenant des composés organophosphorés ou d'une activité se déroulant dans des zones préalablement traitées par ces composés.

Les composés organophosphorés sont absorbés de façon efficace par inhalation ou ingestion, alors que leur absorption par contact cutané varie selon la substance (EPA, 2013). Après leur absorption dans l'organisme, les pesticides organophosphorés sont métabolisés rapidement, principalement dans le foie, puis excrétés dans l'urine (Barr et Needham, 2002). L'hydrolyse du composé d'origine produit divers métabolites

dialkylphosphates. Un métabolite peut être associé à plus d'un pesticide organophosphoré et de nombreux composés organophosphorés peuvent former plus d'un de ces métabolites (voir le tableau 13.1.1). Dans l'environnement, ces métabolites peuvent également provenir de la dégradation du composé d'origine. Les métabolites dialkylphosphates ne sont pas considérés comme des substances toxiques, mais plutôt comme biomarqueurs d'exposition aux pesticides parents ou à leurs métabolites dans l'environnement (CDC, 2009; EPA, 2013). Outre les métabolites dialkylphosphates, les composés organophosphorés d'origine et d'autres produits de dégradation peuvent être mesurés dans le sang et dans l'urine, leur présence indiquant généralement qu'une exposition est survenue dans les jours précédant l'analyse (CDC, 2005; EPA, 2013). Le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCPy) issu du métabolisme du chlorpyrifos ou du chlorpyrifos-méthyl et l'acide dicarboxylique de malathion (DCA) issu du métabolisme du malathion sont d'autres exemples de métabolites des composés organophosphorés (bien que le métabolisme des composés organophosphorés d'origine entraîne également la formation de métabolites dialkylphosphates). Certains pesticides organophosphorés, comme l'acéphate et le méthamidophos, ne se dégradent pas en métabolites dialkylphosphates (Barr et Needham, 2002; Wessels et coll., 2003).

Le tableau 13.1.1 ci-dessous présente les métabolites dialkylphosphates mesurés dans l'urine des participants du cycle 5 de l'ECMS ainsi que les pesticides organophosphorés d'origine correspondants. Il existe six métabolites dialkylphosphates : le diméthylphosphate (DMP), le diméthylthiophosphate (DMTP), le diméthyldithiophosphate (DMDTP), le diéthylphosphate (DEP), le diéthylthiophosphate (DETP) et le diéthyldithiophosphate (DEDTP). Ce tableau présente également deux autres métabolites des composés organophosphorés, soit le TCPy et le DCA, qui ont été mesurés dans l'urine des participants du cycle 3 de l'ECMS ainsi que les composés d'origine correspondants.

Tableau 13.1.1

Pesticides organophosphorés parents homologués au Canada au cours de la période d'échantillonage du cycle 5, métabolites dialkylphosphates mesurés lors du cycle 5 (2016 à 2017) et autres métabolites mesurés lors du cycle 3 (2012 à 2013) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé.

Pesticide organophosphoré	Métabolites dialkylphosphates (nº CAS)						Autres métabolites des pesticides organophosphorés (nº CAS)[a]	
	DMP (813-79-5)	DMTP (1112-38-5)	DMDTP (765-80-9)	DEP (598-02-7)	DETP (2465-65-8)	DEDTP (298-06-6)	TCPy (6515-38-4)	DCA (1190-28-9)
Acéphate	—	—	—	—	—	—	—	—
Bensulide	—	—	—	—	—	—	—	—
Chlorpyrifos	—	—	—	Oui	Oui	—	Oui	—
Coumaphos	—	—	—	Oui	Oui	—	—	—
Diazinon	—	—	—	Oui	Oui	—	—	—
Dichlorvos	Oui	—	—	—	—	—	—	—
Diméthoate	Oui	Oui	Oui	—	—	—	—	—
Malathion	Oui	Oui	Oui	—	—	—	—	Oui
Naled	Oui	—	—	—	—	—	—	—
Phorate	—	—	—	Oui	Oui	Oui	—	—
Phosmet	Oui	Oui	Oui	—	—	—	—	—
Propétamphos	—	—	—	—	—	—	—	—
Tétrachlorvinphos	Oui	—	—	—	—	—	—	—
Trichlorfon	Oui	—	—	—	—	—	—	—

Source : Bravo, Caltabioano, Weerasketera, Whitehead, Fernandez, Needham, Braman et Barr, 2004; CDC, 2005; Wessels, Barr et Mendola, 2003

a Ces substances chimiques ont été mesurées lors du cycle 3 (2012 à 2013); les données sont maintenant accessibles dans le rapport du cycle 5.

Les composés organophosphorés sont des pesticides inhibiteurs de la cholinestérase qui stimulent de façon excessive le système nerveux des insectes et des mammifères en bloquant la transmission de l'influx nerveux (EPA, 2013). Les symptômes d'une surexposition aiguë peuvent inclure des céphalées, des étourdissements, de la fatigue, une irritation des yeux ou du nez, des nausées, des vomissements, de la salivation, de la sudation et des variations de la fréquence cardiaque. Une très forte exposition peut notamment provoquer une paralysie, des convulsions, des évanouissements et même la mort (ATSDR, 1997a; ATSDR, 1997b; ATSDR, 2003; EPA, 2013). Toutefois, une exposition aux pesticides organophosphorés par ingestion de nourriture est généralement faible. Une exposition chronique à de faibles doses de composés organophosphorés pourrait néanmoins présenter des risques toxicologiques (Ray et Richards, 2001). Une exposition prénatale aux composés organophosphorés a été associée à une réduction du temps de gestation et du poids à la naissance, ainsi qu'à des troubles du développement neurologique chez les jeunes enfants (Bouchard et coll., 2011; EPA, 2016; Eskenazi et coll., 2007; González-Alzaga et coll., 2014; Muñoz-Quezada et coll., 2013; Rauch et coll., 2012). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé plusieurs pesticides organophosphorés homologués au Canada : le malathion et le diazinon dans le groupe 2A, à savoir celui des agents probablement cancérogènes pour les humains; le tétrachlorvinphos et le dichlorvos dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains; et le trichlorfon dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 1983; CIRC, 1991; CIRC, 2017).

Au Canada, la vente et l'utilisation des pesticides organophosphorés sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). L'ARLA évalue la toxicité d'un pesticide et son risque d'exposition avant de lui accorder une homologation selon l'usage particulier qui en est fait. Dans le cadre du processus d'homologation, l'ARLA établit les limites maximales de résidus pour pesticides dans les aliments, notamment celles pour les pesticides organophosphorés homologués (Santé Canada, 2012a). L'ARLA réévalue les pesticides homologués de façon cyclique. Une réévaluation du malathion a conclu que la plupart de ses utilisations, notamment les utilisations de produits commerciaux en contexte agricole, non agricole et résidentiel, ne présentent aucun risque inacceptable pour la santé humaine; par contre, la plupart des utilisations de diazinon ont été graduellement éliminées, à l'exception de quelques applications, en raison de risques préoccupants pour la santé et l'environnement (Santé Canada, 2012b; Santé Canada, 2013b). Santé Canada a récemment proposé de maintenir l'homologation, à des fins de vente et d'utilisation, des produits contenant du dichlorvos, à condition que des mesures d'atténuation des risques soient mises en place (Santé Canada, 2017). Plus récemment, l'ARLA a adopté un plan de travail afin d'établir l'ordre de priorité des réévaluations de pesticides, y compris les composés organophosphorés suivants : l'acéphate, le bensulide, le chlorpyrifos, le coumaphos, le dichlorvos, le naled, le phorate, le phosmet, le propétamphos et le tétrachlorvinphos (Santé Canada, 2018b).

Santé Canada a élaboré une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada qui fixe la concentration maximale acceptable de chlorpyrifos, de diazinon, de diméthoate, de malathion, et de phorate dans l'eau potable (Santé Canada, 1989a; Santé Canada, 1989b; Santé Canada, 1989c; Santé Canada, 1990; Santé Canada, 1991). Plusieurs pesticides organophosphorés font également partie des substances analysées dans le cadre de l'Étude canadienne sur l'alimentation totale actuellement menée par Santé Canada (Santé Canada, 2016). L'étude vise à estimer les concentrations des substances chimiques auxquelles la population canadienne est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation, selon la tranche d'âge et le sexe.

En 2003, une étude de biosurveillance a mesuré la concentration de six métabolites dialkylphosphates dans l'urine du matin de 89 enfants québécois âgés de 3 à 7 ans. La moyenne géométrique et la valeur correspondant au 95e centile des concentrations mesurées étaient respectivement de 20 µg/g de créatinine et de 97 µg/g de créatinine pour le DMP, de 18,8 µg/g de créatinine et de 210,9 µg/g de créatinine pour le DMTP, de 2,8 µg/g de créatinine et de 45,9 µg/g de créatinine pour le DMDTP, de 4,8 µg/g de créatinine et de 29 µg/g de créatinine pour le DEP, de 0,7 µg/g de créatinine et de 8 µg/g de créatinine pour le DETP, et de 0,4 µg/g de créatinine et de 0,4 µg/g de créatinine pour le DEDTP (Valcke et coll., 2006).

La concentration de six métabolites dialkylphosphates dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. La concentration de 3,5,6trichloro-2-pyridinol et d'acide dicarboxylique de malathion dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. En plus des données relatives aux métabolites des composés organophosphorés, les données relatives à deux autres pesticides organophosphorés, soit l'acéphate et le méthamidophos, mesurés dans l'urine des participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013) de l'ECMS, sont disponibles et présentées ci-dessous. Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine (voir les tableaux 13.1.2 à 13.1.21). La présence d'une quantité mesurable de pesticides organophosphorés ou de leurs métabolites dans l'urine est un indicateur d'une exposition à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 13.1.2

Diméthylphosphate (DMP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2556	83,0 (78,3–86,8)	3,3 (2,9–3,7)	<LD	3,5 (3,0–4,0)	17 (15–20)	26 (22–29)
5 (2016 à 2017)	2633	80,9 (75,1–85,6)	1,7 (1,4–2,1)	<LD	1,6 (1,3–1,9)	8,6 (6,2–11)	14 (10–18)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1280	82,5 (76,3–87,4)	3,3 (2,8–3,8)	<LD	3,4 (2,8–4,0)	17 (13–21)	26 (21–31)
5 (2016 à 2017)	1308	77,6 (69,2–84,3)	1,6 (1,3–2,1)	<LD	1,5 (0,97–2,0)	8,4 (6,5–10)	13 (9,4–18)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	83,4 (77,9–87,8)	3,4 (2,9–3,9)	<LD	3,6 (2,8–4,5)	17 (14–20)	24 (17–31)
5 (2016 à 2017)	1325	84,1 (79,6–87,8)	1,8 (1,6–2,2)	<LD	1,6 (1,4–1,8)	9,9[E] (6,1–14)	16 (10–21)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	93,9 (90,7–96,0)	6,7 (5,6–8,1)	1,4 (1,0–1,8)	6,8 (4,9–8,6)	32[E] (19–46)	F
5 (2016 à 2017)	545	93,9 (90,2–96,3)	3,2 (2,6–3,8)	0,78 (0,59–0,97)	3,0[E] (1,8–4,1)	15 (12–19)	22 (16–28)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1028	80,7 (74,6–85,6)	3,8 (3,3–4,5)	<LD	4,3 (3,9–4,8)	21 (18–23)	29 (23–36)
2 (2009 à 2011)	516	92,2 (89,2–94,4)	6,1 (5,2–7,2)	<LD	5,9 (4,6–7,3)	24[E] (14–35)	F
5 (2016 à 2017)	515	90,4 (81,4–95,3)	2,9[E] (2,0–4,2)	F	2,7 (1,8–3,6)	17[E] (8,5–26)	28[E] (13–42)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	82,8 (75,0–88,5)	3,9 (3,2–4,7)	<LD	4,1 (3,3–4,9)	21 (18–24)	28 (23–32)
2 (2009 à 2011)	512	87,5 (82,1–91,5)	3,8 (3,2–4,5)	<LD	4,0 (3,2–4,8)	18 (12–24)	30 (19–41)
5 (2016 à 2017)	519	84,3 (73,6–91,2)	2,1[E] (1,4–3,1)	<LD	2,0[E] (1,1–2,8)	11[E] (4,9–18)	19[E] (10–27)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1162	76,0 (69,3–81,6)	2,7 (2,2–3,3)	<LD	2,9 (2,2–3,7)	13 (9,8–17)	23[E] (10–36)
2 (2009 à 2011)	356	81,0 (69,2–89,0)	3,1 (2,4–4,0)	<LD	3,5 (2,6–4,5)	17 (11–23)	29 (20–39)
5 (2016 à 2017)	358	76,3 (62,8–86,0)	1,5 (1,2–1,9)	<LD	1,5 (1,2–1,8)	6,8 (4,4–9,2)	12[E] (6,3–19)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1221	74,3 (66,0–81,1)	2,6 (2,1–3,3)	<LD	2,9[E] (1,4–4,4)	15 (11–18)	24 (18–31)
2 (2009 à 2011)	360	80,7 (71,4–87,5)	2,8 (2,2–3,7)	<LD	2,8 (2,1–3,5)	13[E] (5,2–20)	20[E] (12–27)
5 (2016 à 2017)	347	79,5 (71,1–85,9)	1,6 (1,3–1,9)	<LD	1,4 (1,2–1,7)	6,8[E] (2,5–11)	11[E] (4,1–18)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1076	80,7 (76,1–84,6)	3,1 (2,6–3,6)	<LD	3,3 (2,7–3,9)	15 (12–17)	20 (15–26)
2 (2009 à 2011)	290	81,9 (73,2–88,2)	3,1 (2,5–3,7)	<LD	3,4 (2,7–4,2)	14[E] (7,3–20)	19[E] (9,9–28)
5 (2016 à 2017)	349	82,5 (73,4–89,0)	1,7 (1,3–2,4)	<LD	1,6[E] (0,90–2,3)	7,7[E] (4,5–11)	13[E] (6,5–19)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,8 µg/L, de 1 µg/L et de 0,58 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puique les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.3

Diméthylphosphate (DMP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2546	83,0 (78,3–86,8)	3,2 (2,9–3,6)	<LD	3,0 (2,7–3,3)	15 (11–18)	24 (19–30)
5 (2016 à 2017)	2606	80,9 (75,1–85,6)	1,7 (1,4–2,0)	<LD	1,5 (1,3–1,8)	7,2 (5,3–9,0)	12 (8,7–15)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	82,5 (76,3–87,4)	2,8 (2,5–3,1)	<LD	2,5 (2,1–2,9)	13 (9,6–16)	21 (17–25)
5 (2016 à 2017)	1298	77,6 (69,2–84,3)	1,4 (1,1–1,8)	<LD	1,3 (1,0–1,6)	5,7 (4,5–6,9)	9,4 (6,3–13)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1270	83,4 (77,9–87,8)	3,8 (3,2–4,6)	<LD	3,4 (2,6–4,2)	16 (11–21)	28 (20–36)
5 (2016 à 2017)	1308	84,1 (79,6–87,8)	2,0 (1,7–2,4)	<LD	1,8 (1,5–2,0)	8,8 (6,2–11)	13[E] (7,7–18)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	93,9 (90,7–96,0)	12 (9,8–14)	2,6 (1,9–3,3)	12 (8,6–15)	51 (33–68)	100[E] (41–160)
5 (2016 à 2017)	536	93,9 (90,2–96,3)	5,4 (4,2–6,9)	1,1[E] (0,61–1,6)	5,4 (3,8–7,0)	22 (15–28)	33 (23–43)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1025	80,7 (74,6–85,6)	5,9 (5,2–6,7)	<LD	6,3 (5,0–7,6)	26 (23–30)	40 (36–45)
2 (2009 à 2011)	514	92,2 (89,2–94,4)	6,9 (6,0–7,9)	<LD	7,2 (6,0–8,4)	32[E] (18–46)	52[E] (22–83)
5 (2016 à 2017)	506	90,4 (81,4–95,3)	3,5[E] (2,4–5,1)	<LD	3,1[E] (1,8–4,3)	19[E] (9,1–29)	26 (17–36)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	82,8 (75,0–88,5)	3,4 (2,9–4,0)	<LD	3,7 (3,0–4,5)	14 (11–16)	20 (15–24)
2 (2009 à 2011)	510	87,5 (82,1–91,5)	2,9 (2,5–3,4)	<LD	2,9 (2,4–3,3)	12 (8,0–15)	18[E] (9,3–27)
5 (2016 à 2017)	515	84,3 (73,6–91,2)	1,6 (1,2–2,2)	<LD	1,5 (1,1–1,9)	8,2[E] (5,1–11)	10 (7,8–12)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1158	76,0 (69,3–81,6)	3,0 (2,6–3,6)	<LD	3,0 (2,6–3,3)	12 (9,0–16)	21[E] (13–30)
2 (2009 à 2011)	354	81,0 (69,2–89,0)	2,6 (2,1–3,4)	<LD	2,4 (1,8–3,1)	16[E] (8,0–25)	23 (16–31)
5 (2016 à 2017)	355	76,3 (62,8–86,0)	1,4 (1,1–1,6)	<LD	1,4 (1,2–1,7)	5,2 (3,7–6,7)	7,0 (5,3–8,8)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1216	74,3 (66,0–81,1)	3,4 (2,8–4,2)	<LD	3,4 (2,6–4,2)	14 (9,9–18)	24 (16–32)
2 (2009 à 2011)	358	80,7 (71,4–87,5)	2,9 (2,4–3,5)	<LD	2,8 (2,4–3,2)	9,6 (7,9–11)	16[E] (7,6–25)
5 (2016 à 2017)	346	79,5 (71,1–85,9)	1,4 (1,1–1,8)	<LD	1,3 (1,1–1,4)	5,7[E] (2,5–9,0)	9,5[E] (3,9–15)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1076	80,7 (76,1–84,6)	4,3 (3,7–5,1)	<LD	4,3 (3,4–5,1)	16 (14–17)	23 (18–27)
2 (2009 à 2011)	289	81,9 (73,2–88,2)	3,5 (2,9–4,3)	<LD	3,7 (2,8–4,7)	13 (10–17)	19 (14–24)
5 (2016 à 2017)	348	82,5 (73,4–89,0)	2,0 (1,5–2,7)	<LD	1,9 (1,3–2,5)	7,5[E] (4,0–11)	12[E] (5,5–18)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 13.1.4

Diméthylthiophosphate (DMTP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2559	80,0 (75,1–84,0)	2,7 (2,3–3,2)	<LD	2,8 (2,2–3,5)	23 (17–28)	37 (27–47)
5 (2016 à 2017)	2645	70,6 (64,8–75,8)	1,3 (1,1–1,5)	<LD	1,1 (0,89–1,3)	10 (8,8–12)	20 (15–25)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1281	80,2 (73,8–85,4)	2,5 (2,1–3,0)	<LD	2,4 (1,8–3,0)	22[E] (13–32)	37[E] (17–57)
5 (2016 à 2017)	1315	70,6 (60,7–78,9)	1,3 (1,0–1,6)	<LD	1,1[E] (0,65–1,5)	9,9 (7,3–12)	16[E] (8,3–24)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	79,7 (74,4–84,2)	2,9 (2,4–3,6)	<LD	3,2 (2,4–4,1)	23 (17–30)	37 (29–45)
5 (2016 à 2017)	1330	70,6 (64,3–76,2)	1,3 (1,1–1,6)	<LD	1,1 (0,82–1,4)	11 (8,4–13)	21 (16–25)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	524	92,6 (89,2–95,1)	6,3 (5,1–7,8)	0,72 (<LD–0,97)	6,4 (4,5–8,3)	49 (33–66)	89 (60–120)
5 (2016 à 2017)	547	86,6 (81,3–90,6)	2,6 (2,1–3,3)	<LD	2,1[E] (0,94–3,2)	23[E] (13–33)	39[E] (22–56)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1029	67,3 (58,5–75,1)	2,5 (1,9–3,2)	<LD	2,5[E] (1,4–3,5)	36 (29–42)	54 (45–64)
2 (2009 à 2011)	516	91,6 (89,4–93,3)	5,0 (4,2–6,0)	<LD	5,3 (3,7–6,9)	32 (21–43)	66[E] (31–100)
5 (2016 à 2017)	516	84,6 (80,1–88,3)	2,3 (1,8–3,0)	<LD	2,0 (1,5–2,4)	24[E] (10–37)	55[E] (24–86)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	68,7 (60,7–75,6)	2,3 (1,8–2,8)	<LD	2,1 (1,4–2,8)	26 (19–32)	44 (30–58)
2 (2009 à 2011)	512	80,0 (73,0–85,6)	2,6 (2,1–3,3)	<LD	2,7 (2,0–3,3)	19[E] (12–26)	36[E] (22–50)
5 (2016 à 2017)	524	76,5 (68,8–82,8)	1,5 (1,2–2,0)	<LD	1,4[E] (0,85–1,9)	10[E] (5,6–14)	19[E] (5,5–33)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1163	66,0 (57,1–73,9)	1,8 (1,3–2,4)	<LD	1,6[E] (<LD–2,6)	17[E] (10–24)	36[E] (19–53)
2 (2009 à 2011)	356	78,1 (65,6–86,9)	2,4 (1,8–3,2)	<LD	2,7 (1,8–3,7)	20[E] (10–29)	29[E] (17–41)
5 (2016 à 2017)	361	60,8 (52,0–68,9)	1,0 (0,80–1,3)	<LD	0,71[E] (0,44–0,99)	F	20[E] (5,3–35)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1223	63,9 (58,0–69,4)	1,8 (1,5–2,2)	<LD	1,4[E] (<LD–2,3)	20 (15–25)	38 (27–49)
2 (2009 à 2011)	360	79,2 (70,6–85,8)	2,4 (1,8–3,2)	<LD	2,2[E] (1,2–3,1)	20[E] (7,8–33)	F
5 (2016 à 2017)	347	70,1 (56,6–80,8)	1,2 (0,89–1,6)	<LD	1,0 (0,68–1,4)	9,9[E] (5,3–15)	12[E] (6,6–17)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	73,6 (67,0–79,3)	2,6 (2,2–3,2)	<LD	3,0 (2,1–3,8)	26 (21–31)	40 (35–45)
2 (2009 à 2011)	291	77,4 (67,0–85,3)	2,8 (2,1–3,8)	<LD	3,3[E] (2,1–4,6)	23[E] (12–35)	44[E] (20–68)
5 (2016 à 2017)	350	75,2 (69,7–80,1)	1,4 (1,1–1,8)	<LD	1,4 (1,1–1,7)	11[E] (3,6–18)	21[E] (11–32)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,6 µg/L, de 0,6 µg/L et de 0,44 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.5

Diméthylthiophosphate (DMTP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2549	80,0 (75,1–84,0)	2,7 (2,3–3,1)	<LD	2,5 (1,8–3,1)	21 (17–25)	35 (31–39)
5 (2016 à 2017)	2618	70,6 (64,8–75,8)	1,3 (1,1–1,5)	<LD	1,0 (0,88–1,1)	10 (7,0–13)	19[E] (12–27)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1277	80,2 (73,8–85,4)	2,1 (1,8–2,5)	<LD	1,9 (1,5–2,4)	16 (11–22)	28 (18–38)
5 (2016 à 2017)	1305	70,6 (60,7–78,9)	1,1 (0,91–1,4)	<LD	0,88 (0,62–1,1)	7,3[E] (3,7–11)	19[E] (7,3–30)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1272	79,7 (74,4–84,2)	3,3 (2,6–4,2)	<LD	3,3 (2,3–4,4)	27 (20–35)	37 (25–50)
5 (2016 à 2017)	1313	70,6 (64,3–76,2)	1,4 (1,2–1,7)	<LD	1,1 (0,89–1,3)	12 (8,2–16)	21[E] (10–33)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	92,6 (89,2–95,1)	11 (9,1–13)	1,3[E] (<LD–2,1)	11 (8,0–13)	79 (61–98)	110 (87–140)
5 (2016 à 2017)	538	86,6 (81,3–90,6)	4,5 (3,3–6,1)	<LD	4,2[E] (2,6–5,8)	39[E] (22–56)	61[E] (37–84)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	67,3 (58,5–75,1)	3,8 (3,1–4,8)	<LD	3,8 (2,7–4,9)	45 (36–54)	70 (52–88)
2 (2009 à 2011)	514	91,6 (89,4–93,3)	5,7 (4,6–7,0)	<LD	5,9[E] (3,4–8,4)	40[E] (19–60)	90[E] (31–150)
5 (2016 à 2017)	507	84,6 (80,1–88,3)	2,8 (2,1–3,6)	<LD	2,7 (2,0–3,4)	29[E] (9,5–49)	43[E] (18–67)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	68,7 (60,7–75,6)	2,0 (1,6–2,4)	<LD	2,0 (1,8–2,1)	19 (13–24)	30 (23–36)
2 (2009 à 2011)	510	80,0 (73,0–85,6)	2,0 (1,6–2,5)	<LD	1,9 (1,3–2,5)	13[E] (7,6–19)	25[E] (12–38)
5 (2016 à 2017)	520	76,5 (68,8–82,8)	1,2 (0,95–1,5)	<LD	1,1 (0,89–1,3)	8,4[E] (4,3–13)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	66,0 (57,1–73,9)	2,0 (1,6–2,6)	<LD	1,9 (<LD–2,5)	17[E] (9,0–25)	34[E] (18–51)
2 (2009 à 2011)	354	78,1 (65,6–86,9)	2,0 (1,6–2,6)	<LD	2,0 (1,5–2,5)	14[E] (6,8–21)	33[E] (17–50)
5 (2016 à 2017)	358	60,8 (52,0–68,9)	0,91 (0,67–1,2)	<LD	0,69 (0,46–0,92)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1218	63,9 (58,0–69,4)	2,3 (1,9–2,7)	<LD	1,9 (<LD–2,4)	19 (15–22)	45 (37–54)
2 (2009 à 2011)	358	79,2 (70,6–85,8)	2,4 (1,9–3,1)	<LD	2,4[E] (1,4–3,4)	15[E] (7,2–22)	29 (19–40)
5 (2016 à 2017)	346	70,1 (56,6–80,8)	1,1 (0,90–1,4)	<LD	0,92 (0,76–1,1)	7,7[E] (2,1–13)	13[E] (6,3–19)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1079	73,6 (67,0–79,3)	3,7 (3,1–4,4)	<LD	3,9 (2,9–5,0)	30 (22–38)	53 (40–67)
2 (2009 à 2011)	290	77,4 (67,0–85,3)	3,2 (2,4–4,3)	<LD	3,5[E] (2,1–4,8)	25 (16–34)	F
5 (2016 à 2017)	349	75,2 (69,7–80,1)	1,6 (1,2–2,1)	<LD	1,5[E] (0,95–2,1)	F	21[E] (5,7–37)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.6

Diméthyldithiophosphate (DMDTP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2537	49,1 (44,2–53,9)	—	<LD	<LD	2,9 (2,4–3,5)	6,5 (5,2–7,8)
5 (2016 à 2017)	2618	51,8 (46,9–56,6)	—	<LD	0,097 (<LD–0,12)	1,4 (0,94–1,9)	4,1[E] (2,6–5,6)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1271	42,2 (37,4–47,2)	—	<LD	<LD	2,6[E] (1,5–3,7)	5,7 (3,8–7,6)
5 (2016 à 2017)	1296	49,5 (43,2–55,8)	—	<LD	<LD	1,2[E] (0,64–1,7)	4,1[E] (1,2–7,0)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1266	55,8 (49,5–61,8)	—	<LD	0,33 (<LD–0,42)	3,4 (2,5–4,2)	7,8 (5,5–10)
5 (2016 à 2017)	1322	54,0 (46,4–61,4)	0,17 (0,14–0,21)	<LD	0,099[E] (<LD–0,14)	1,5[E] (0,48–2,5)	3,8[E] (1,9–5,7)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	63,0 (55,1–70,2)	0,85 (0,68–1,1)	<LD	0,57[E] (0,32–0,83)	8,8[E] (4,4–13)	18[E] (9,6–26)
5 (2016 à 2017)	542	64,0 (53,6–73,2)	0,29[E] (0,20–0,44)	<LD	0,25[E] (<LD–0,42)	3,9[E] (2,1–5,7)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1029	40,7 (32,2–49,7)	—	<LD	<LD	3,6 (2,5–4,6)	7,2 (4,8–9,5)
2 (2009 à 2011)	512	62,0 (55,2–68,3)	—	<LD	0,49[E] (<LD–0,75)	4,5[E] (1,7–7,4)	9,3[E] (5,6–13)
5 (2016 à 2017)	515	68,2 (60,6–75,0)	0,27 (0,20–0,36)	<LD	0,19 (0,14–0,23)	F	8,0[E] (4,0–12)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	35,1 (28,0–43,0)	—	<LD	<LD	2,3[E] (1,4–3,2)	7,0 (4,9–9,1)
2 (2009 à 2011)	512	43,7 (37,3–50,3)	—	<LD	<LD	2,0[E] (0,84–3,1)	F
5 (2016 à 2017)	521	54,9 (45,2–64,1)	—	<LD	0,12 (<LD–0,16)	1,4[E] (0,82–2,0)	4,9[E] (1,9–7,9)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1163	34,6 (25,0–45,6)	—	<LD	<LD	1,9[E] (1,1–2,7)	4,6[E] (2,4–6,7)
2 (2009 à 2011)	357	43,9 (34,8–53,5)	—	<LD	<LD	2,5[E] (0,79–4,3)	4,4[E] (2,3–6,4)
5 (2016 à 2017)	360	46,1 (37,6–54,9)	—	<LD	<LD	0,73[E] (0,45–1,0)	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1223	33,9 (26,9–41,7)	—	<LD	<LD	2,4[E] (0,74–4,0)	5,8 (4,3–7,4)
2 (2009 à 2011)	353	48,1 (41,0–55,3)	—	<LD	<LD	2,8[E] (1,7–3,9)	6,1[E] (2,7–9,5)
5 (2016 à 2017)	346	51,4 (43,0–59,6)	—	<LD	0,099[E] (<LD–0,14)	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	44,5 (40,0–49,2)	—	<LD	<LD	3,9[E] (2,4–5,4)	7,5 (5,0–9,9)
2 (2009 à 2011)	280	55,3 (45,7–64,6)	—	<LD	F	F	9,5[E] (3,7–15)
5 (2016 à 2017)	334	51,5 (42,8–60,0)	—	<LD	0,098[E] (<LD–0,15)	2,0[E] (0,75–3,2)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,09 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,093 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utilisez avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.7

Diméthyldithiophosphate (DMDTP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2527	49,1 (44,2–53,9)	—	<LD	<LD	3,3 (2,4–4,2)	7,2 (5,2–9,3)
5 (2016 à 2017)	2591	51,8 (46,9–56,6)	—	<LD	0,11 (<LD–0,13)	1,4 (1,1–1,8)	3,9[E] (1,4–6,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1267	42,2 (37,4–47,2)	—	<LD	<LD	2,0 (1,5–2,5)	4,4 (3,0–5,8)
5 (2016 à 2017)	1286	49,5 (43,2–55,8)	—	<LD	<LD	1,2[E] (0,61–1,8)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1260	55,8 (49,5–61,8)	—	<LD	0,40[E] (<LD–0,55)	4,6 (3,2–6,0)	9,4 (7,5–11)
5 (2016 à 2017)	1305	54,0 (46,4–61,4)	0,19 (0,14–0,24)	<LD	0,13[E] (<LD–0,19)	F	4,9[E] (1,5–8,4)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	63,0 (55,1–70,2)	1,3 (1,0–1,6)	<LD	0,97 (0,71–1,2)	17[E] (8,4–25)	27[E] (16–38)
5 (2016 à 2017)	533	64,0 (53,6–73,2)	0,50[E] (0,31–0,81)	<LD	0,37[E] (<LD–0,62)	5,5[E] (2,5–8,4)	12[E] (5,4–18)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	40,7 (32,2–49,7)	—	<LD	<LD	5,5 (3,6–7,4)	11 (8,5–13)
2 (2009 à 2011)	510	62,0 (55,2–68,3)	—	<LD	0,50[E] (<LD–0,70)	6,8[E] (3,1–10)	9,8[E] (5,3–14)
5 (2016 à 2017)	506	68,2 (60,6–75,0)	0,32 (0,23–0,43)	<LD	0,22[E] (0,12–0,31)	4,6[E] (1,5–7,7)	7,1[E] (2,6–12)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	35,1 (28,0–43,0)	—	<LD	<LD	2,1[E] (1,3–3,0)	5,3[E] (3,2–7,4)
2 (2009 à 2011)	510	43,7 (37,3–50,3)	—	<LD	<LD	1,5[E] (0,84–2,1)	F
5 (2016 à 2017)	517	54,9 (45,2–64,1)	—	<LD	0,098 (<LD–0,13)	1,1[E] (0,60–1,5)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	34,6 (25,0–45,6)	—	<LD	<LD	2,0[E] (0,95–3,0)	4,8[E] (2,6–6,9)
2 (2009 à 2011)	355	43,9 (34,8–53,5)	—	<LD	<LD	1,9[E] (1,2–2,6)	4,2[E] (1,3–7,0)
5 (2016 à 2017)	357	46,1 (37,6–54,9)	—	<LD	<LD	1,2[E] (0,48–2,0)	2,0[E] (<LD–2,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1218	33,9 (26,9–41,7)	—	<LD	<LD	3,2 (2,3–4,1)	8,7 (6,1–11)
2 (2009 à 2011)	351	48,1 (41,0–55,3)	—	<LD	<LD	2,9[E] (0,92–4,9)	6,7[E] (3,0–10)
5 (2016 à 2017)	345	51,4 (43,0–59,6)	—	<LD	0,11 (<LD–0,15)	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	44,5 (40,0–49,2)	—	<LD	<LD	4,6 (2,9–6,2)	9,3[E] (3,8–15)
2 (2009 à 2011)	279	55,3 (45,7–64,6)	—	<LD	0,50[E] (<LD–0,72)	5,3[E] (1,7–8,9)	10[E] (6,0–14)
5 (2016 à 2017)	333	51,5 (42,8–60,0)	—	<LD	0,14[E] (<LD–0,19)	F	7,6[E] (2,9–12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.8

Diéthylphosphate (DEP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2556	83,3 (79,1–86,7)	2,8 (2,6–3,1)	<LD	2,8 (2,5–3,1)	11 (8,4–13)	19 (16–21)
5 (2016 à 2017)	2646	97,8 (95,9–98,8)	2,2 (2,0–2,5)	0,52 (0,44–0,60)	2,1 (1,8–2,4)	9,9 (8,4–11)	14 (10–17)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	85,3 (81,7–88,3)	2,9 (2,6–3,3)	<LD	2,9 (2,5–3,4)	10 (8,4–12)	18[E] (11–26)
5 (2016 à 2017)	1315	97,9 (95,9–98,9)	2,2 (1,9–2,6)	0,53 (0,44–0,61)	2,1 (1,6–2,6)	9,8 (7,9–12)	15 (11–20)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1277	81,2 (75,4–85,9)	2,7 (2,4–3,1)	<LD	2,6 (2,2–2,9)	12[E] (7,5–17)	19 (15–23)
5 (2016 à 2017)	1331	97,7 (93,6–99,2)	2,2 (1,9–2,6)	0,51 (0,37–0,64)	2,1 (1,7–2,5)	9,7 (7,6–12)	12 (8,3–16)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	92,9 (89,5–95,3)	4,9 (4,1–5,9)	1,2 (<LD–1,6)	5,1 (4,1–6,1)	19[E] (10–27)	29[E] (9,9–48)
5 (2016 à 2017)	547	98,7 (96,6–99,5)	4,2 (3,4–5,0)	0,99 (0,77–1,2)	4,1 (2,8–5,4)	16 (13–19)	22[E] (11–33)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1029	80,9 (68,2–89,3)	2,8 (2,2–3,6)	<LD	3,0 (2,3–3,6)	11 (9,3–14)	17 (14–20)
2 (2009 à 2011)	515	92,0 (89,5–94,0)	4,1 (3,7–4,7)	<LD	4,0 (3,5–4,5)	16 (12–19)	23[E] (12–33)
5 (2016 à 2017)	516	98,2 (96,5–99,1)	3,2 (2,8–3,6)	0,80 (0,52–1,1)	2,9 (2,2–3,6)	12[E] (7,3–17)	19[E] (11–27)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	82,2 (72,1–89,2)	2,9 (2,4–3,6)	<LD	3,1 (2,4–3,7)	12 (9,3–15)	18 (14–22)
2 (2009 à 2011)	512	88,1 (84,3–91,0)	3,4 (3,0–3,9)	<LD	3,1 (2,6–3,7)	16 (11–22)	23[E] (14–31)
5 (2016 à 2017)	524	98,6 (97,3–99,3)	2,6 (2,1–3,1)	0,59[E] (0,33–0,85)	2,7 (2,0–3,4)	9,9 (7,4–12)	17 (12–22)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1163	77,7 (65,9–86,3)	2,1 (1,7–2,6)	<LD	2,1 (1,8–2,5)	7,8 (6,0–9,6)	12 (8,6–14)
2 (2009 à 2011)	357	83,1 (75,7–88,6)	2,7 (2,3–3,2)	<LD	2,6 (2,2–3,0)	9,5[E] (5,4–14)	20[E] (7,9–32)
5 (2016 à 2017)	361	95,7 (89,9–98,2)	2,0 (1,6–2,7)	0,47 (0,31–0,62)	1,8[E] (1,1–2,5)	10 (7,6–13)	15[E] (8,9–22)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1223	75,6 (66,0–83,1)	2,1 (1,8–2,4)	<LD	2,1 (1,8–2,4)	7,6 (5,9–9,2)	11 (8,2–13)
2 (2009 à 2011)	360	80,3 (71,6–86,9)	2,5 (2,0–3,1)	<LD	2,5 (1,9–3,1)	9,5[E] (5,3–14)	16[E] (8,6–23)
5 (2016 à 2017)	348	98,5 (96,0–99,5)	2,0 (1,7–2,3)	0,58 (0,42–0,73)	2,0 (1,6–2,3)	6,8 (5,5–8,0)	8,2 (6,6–9,9)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	82,4 (74,0–88,5)	2,4 (2,1–2,6)	<LD	2,3 (2,0–2,7)	8,8 (7,8–9,9)	12 (9,8–13)
2 (2009 à 2011)	289	80,6 (73,0–86,5)	2,6 (2,0–3,2)	<LD	2,6 (1,9–3,4)	10[E] (4,7–16)	16 (12–21)
5 (2016 à 2017)	350	99,0 (96,8–99,7)	2,1 (1,7–2,5)	0,42[E] (<LD–0,57)	1,9 (1,4–2,4)	9,7 (6,5–13)	13 (10–17)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,5 µg/L, de 1 µg/L et de 0,29 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 13.1.9

Diéthylphosphate (DEP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2546	83,3 (79,1–86,7)	2,7 (2,5–2,9)	<LD	2,6 (2,3–2,9)	9,5 (8,3–11)	14 (11–17)
5 (2016 à 2017)	2619	97,8 (95,9–98,8)	2,1 (2,0–2,3)	0,66 (0,52–0,80)	2,1 (1,8–2,3)	7,1 (6,7–7,5)	10 (8,8–11)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1275	85,3 (81,7–88,3)	2,4 (2,1–2,7)	<LD	2,2 (1,8–2,5)	9,1 (6,9–11)	14 (9,5–18)
5 (2016 à 2017)	1305	97,9 (95,9–98,9)	1,9 (1,6–2,2)	0,55 (0,40–0,71)	1,8 (1,4–2,1)	7,1 (6,1–8,1)	9,5 (8,1–11)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1271	81,2 (75,4–85,9)	3,1 (2,7–3,5)	<LD	2,9 (2,5–3,3)	9,9 (7,5–12)	14 (9,9–19)
5 (2016 à 2017)	1314	97,7 (93,6–99,2)	2,4 (2,1–2,7)	0,80 (0,58–1,0)	2,4 (2,0–2,7)	7,1 (6,5–7,7)	11 (9,1–12)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	92,9 (89,5–95,3)	8,5 (7,3–9,9)	2,6 (<LD–3,4)	8,6 (7,2–10)	31 (22–41)	44 (33–55)
5 (2016 à 2017)	538	98,7 (96,6–99,5)	7,1 (6,3–8,0)	1,9 (1,3–2,5)	7,9 (6,7–9,2)	20 (17–24)	32 (21–43)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	80,9 (68,2–89,3)	4,4 (3,7–5,2)	<LD	4,2 (3,5–4,9)	16 (13–20)	24 (19–29)
2 (2009 à 2011)	513	92,0 (89,5–94,0)	4,8 (4,3–5,3)	<LD	4,5 (3,9–5,2)	18 (13–22)	24[E] (11–38)
5 (2016 à 2017)	507	98,2 (96,5–99,1)	3,7 (3,1–4,4)	1,1 (0,82–1,3)	3,5 (2,8–4,2)	11 (7,4–14)	16[E] (9,2–24)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	82,2 (72,1–89,2)	2,6 (2,2–3,1)	<LD	2,6 (2,1–3,1)	8,7 (7,9–9,5)	12 (10–13)
2 (2009 à 2011)	510	88,1 (84,3–91,0)	2,6 (2,2–3,0)	<LD	2,5 (2,0–3,0)	9,9 (7,8–12)	15[E] (9,6–21)
5 (2016 à 2017)	520	98,6 (97,3–99,3)	2,0 (1,7–2,3)	0,55 (0,38–0,72)	1,9 (1,6–2,3)	7,5 (5,5–9,4)	9,2 (7,1–11)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	77,7 (65,9–86,3)	2,4 (2,0–2,8)	<LD	2,2 (1,8–2,7)	7,4 (6,6–8,2)	9,9 (8,4–11)
2 (2009 à 2011)	355	83,1 (75,7–88,6)	2,2 (1,9–2,6)	<LD	2,0 (1,4–2,6)	7,2[E] (3,5–11)	F
5 (2016 à 2017)	358	95,7 (89,9–98,2)	1,8 (1,6–2,1)	0,50[E] (0,30–0,70)	1,8 (1,4–2,2)	6,3 (5,2–7,4)	7,2[E] (4,4–10)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1218	75,6 (66,0–83,1)	2,7 (2,4–3,0)	<LD	2,9 (2,6–3,2)	8,9 (7,2–11)	11 (10–13)
2 (2009 à 2011)	358	80,3 (71,6–86,9)	2,5 (2,2–2,8)	<LD	2,4 (1,9–2,8)	7,9 (5,5–10)	11 (7,5–15)
5 (2016 à 2017)	347	98,5 (96,0–99,5)	1,8 (1,6–2,1)	0,72 (0,48–0,95)	1,8 (1,5–2,1)	4,5 (3,6–5,4)	6,4 (4,3–8,4)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	82,4 (74,0–88,5)	3,4 (3,0–3,7)	<LD	3,5 (3,0–4,0)	9,9 (8,9–11)	13 (11–16)
2 (2009 à 2011)	288	80,6 (73,0–86,5)	3,0 (2,5–3,6)	<LD	2,9 (2,2–3,6)	9,0[E] (5,6–12)	13 (9,9–17)
5 (2016 à 2017)	349	99,0 (96,8–99,7)	2,4 (2,1–2,8)	0,76 (<LD–0,99)	2,2 (2,0–2,5)	7,3 (6,0–8,6)	9,5 (6,8–12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.10

Diéthylthiophosphate (DETP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2511	72,7 (68,1–76,8)	0,66 (0,60–0,72)	<LD	0,60 (0,51–0,70)	2,7 (1,9–3,4)	5,3[E] (3,2–7,4)
5 (2016 à 2017)	2610	75,5 (70,3–80,1)	0,37 (0,33–0,42)	<LD	0,32 (0,27–0,38)	2,6 (2,1–3,2)	4,4 (3,6–5,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1261	73,1 (67,9–77,7)	0,63 (0,57–0,71)	<LD	0,58 (0,49–0,67)	2,5 (1,9–3,1)	3,5[E] (1,6–5,5)
5 (2016 à 2017)	1294	75,7 (66,1–83,3)	0,37 (0,29–0,48)	<LD	0,33 (0,22–0,45)	2,4[E] (1,1–3,7)	4,5 (2,9–6,2)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1250	72,2 (65,9–77,8)	0,68 (0,59–0,79)	<LD	0,61 (0,46–0,76)	F	5,6[E] (1,6–9,5)
5 (2016 à 2017)	1316	75,3 (70,9–79,3)	0,37 (0,29–0,47)	<LD	0,32 (0,24–0,40)	2,7[E] (1,4–4,1)	4,3[E] (1,5–7,1)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	512	88,2 (83,8–91,5)	1,0 (0,92–1,2)	<LD	1,0 (0,91–1,1)	4,3[E] (2,7–6,0)	6,7[E] (3,4–10)
5 (2016 à 2017)	539	88,3 (83,0–92,1)	0,68 (0,51–0,91)	<LD	0,80[E] (0,47–1,1)	5,2[E] (2,6–7,8)	7,4[E] (4,2–11)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1029	41,8 (31,7–52,5)	—	<LD	<LD	2,9 (2,1–3,7)	4,8 (3,9–5,7)
2 (2009 à 2011)	508	80,8 (74,7–85,7)	0,85 (0,74–0,98)	<LD	0,78 (0,68–0,88)	3,4[E] (2,1–4,6)	F
5 (2016 à 2017)	511	84,1 (80,2–87,4)	0,54 (0,45–0,65)	<LD	0,49 (0,32–0,67)	3,2 (2,2–4,2)	5,4[E] (2,9–7,8)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	979	44,6 (34,2–55,4)	—	<LD	<LD	2,6 (1,8–3,3)	4,1 (3,1–5,1)
2 (2009 à 2011)	504	74,6 (66,2–81,4)	0,67 (0,57–0,78)	<LD	0,59 (0,47–0,71)	2,6 (2,0–3,2)	4,1[E] (2,5–5,7)
5 (2016 à 2017)	520	77,1 (66,5–85,2)	0,41 (0,31–0,55)	<LD	0,35[E] (0,21–0,49)	3,4[E] (1,7–5,1)	5,8[E] (2,9–8,8)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1163	36,1 (27,5–45,7)	—	<LD	<LD	1,9 (1,5–2,3)	2,9 (1,9–3,8)
2 (2009 à 2011)	349	67,8 (58,7–75,7)	0,57 (0,48–0,69)	<LD	0,47[E] (<LD–0,64)	2,6[E] (1,2–3,9)	5,4[E] (1,6–9,1)
5 (2016 à 2017)	354	73,3 (60,9–82,9)	0,37 (0,28–0,48)	<LD	0,31[E] (0,19–0,43)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1223	34,1 (27,0–42,0)	—	<LD	<LD	2,2 (1,6–2,8)	4,6[E] (2,8–6,5)
2 (2009 à 2011)	352	73,6 (64,4–81,2)	0,66 (0,53–0,82)	<LD	0,65 (0,46–0,84)	F	F
5 (2016 à 2017)	342	74,5 (67,4–80,6)	0,31 (0,25–0,38)	<LD	0,29 (0,21–0,37)	2,0[E] (0,63–3,4)	3,9[E] (2,3–5,5)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	40,0 (32,9–47,5)	—	<LD	<LD	2,6 (2,2–3,0)	4,1 (3,5–4,7)
2 (2009 à 2011)	286	71,6 (63,7–78,3)	0,67 (0,55–0,82)	<LD	0,59 (0,41–0,76)	2,7[E] (0,76–4,6)	F
5 (2016 à 2017)	344	74,4 (66,2–81,2)	0,37 (0,28–0,48)	<LD	0,36[E] (0,20–0,52)	2,1 (1,5–2,8)	3,1[E] (1,1–5,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,08 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,13 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.11

Diéthylthiophosphate (DETP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2501	72,7 (68,1–76,8)	0,60 (0,54–0,66)	<LD	0,59 (0,50–0,68)	2,8 (2,1–3,4)	4,1 (3,5–4,7)
5 (2016 à 2017)	2583	75,5 (70,3–80,1)	0,36 (0,32–0,40)	<LD	0,34 (0,29–0,39)	2,3 (1,7–2,8)	3,8 (2,8–4,7)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1257	73,1 (67,9–77,7)	0,50 (0,44–0,57)	<LD	0,44 (0,32–0,55)	2,1 (1,5–2,7)	3,3 (2,2–4,4)
5 (2016 à 2017)	1284	75,7 (66,1–83,3)	0,32 (0,26–0,40)	<LD	0,29 (0,19–0,39)	1,9 (1,3–2,4)	3,0[E] (1,5–4,6)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1244	72,2 (65,9–77,8)	0,72 (0,60–0,87)	<LD	0,69 (0,55–0,82)	3,6 (2,8–4,5)	5,2[E] (2,9–7,5)
5 (2016 à 2017)	1299	75,3 (70,9–79,3)	0,40 (0,32–0,49)	<LD	0,36 (0,28–0,44)	2,9[E] (1,6–4,1)	3,9[E] (1,9–6,0)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	511	88,2 (83,8–91,5)	1,7 (1,5–2,0)	<LD	1,6 (1,3–2,0)	6,7[E] (4,2–9,2)	9,6[E] (5,5–14)
5 (2016 à 2017)	530	88,3 (83,0–92,1)	1,1[E] (0,79–1,7)	<LD	1,0[E] (0,61–1,5)	6,5[E] (3,7–9,3)	12[E] (3,9–19)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	41,8 (31,7–52,5)	—	<LD	<LD	4,2 (3,1–5,3)	6,5 (4,5–8,6)
2 (2009 à 2011)	506	80,8 (74,7–85,7)	0,92 (0,77–1,1)	<LD	0,89 (0,77–1,0)	3,7 (2,5–4,9)	F
5 (2016 à 2017)	502	84,1 (80,2–87,4)	0,64 (0,53–0,77)	<LD	0,64 (0,45–0,83)	3,5 (2,4–4,6)	5,2 (3,6–6,8)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	977	44,6 (34,2–55,4)	—	<LD	<LD	1,9 (1,8–2,1)	3,2 (2,2–4,3)
2 (2009 à 2011)	502	74,6 (66,2–81,4)	0,47 (0,40–0,55)	<LD	0,48 (0,37–0,59)	1,7 (1,5–2,0)	2,7[E] (1,4–4,1)
5 (2016 à 2017)	516	77,1 (66,5–85,2)	0,31 (0,25–0,40)	<LD	0,27 (0,20–0,34)	1,9[E] (1,0–2,7)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	36,1 (27,5–45,7)	—	<LD	<LD	2,0 (1,5–2,5)	3,7 (2,7–4,7)
2 (2009 à 2011)	347	67,8 (58,7–75,7)	0,45 (0,39–0,52)	<LD	0,39 (<LD–0,49)	2,3[E] (1,3–3,3)	3,7[E] (2,3–5,1)
5 (2016 à 2017)	351	73,3 (60,9–82,9)	0,32 (0,25–0,42)	<LD	0,28 (0,20–0,36)	2,8[E] (0,85–4,7)	4,5[E] (1,6–7,3)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1218	34,1 (27,0–42,0)	—	<LD	<LD	3,0 (2,5–3,5)	5,4 (3,5–7,4)
2 (2009 à 2011)	350	73,6 (64,4–81,2)	0,62 (0,48–0,80)	<LD	0,60 (0,43–0,76)	2,8[E] (<LD–4,0)	4,0[E] (<LD–6,2)
5 (2016 à 2017)	341	74,5 (67,4–80,6)	0,28 (0,23–0,35)	<LD	0,31 (0,21–0,40)	1,4[E] (0,58–2,2)	2,4 (1,6–3,2)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	40,0 (32,9–47,5)	—	<LD	<LD	2,9 (2,5–3,4)	4,1 (2,7–5,4)
2 (2009 à 2011)	285	71,6 (63,7–78,3)	0,71 (0,58–0,88)	<LD	0,69 (0,54–0,85)	3,5[E] (1,9–5,1)	F
5 (2016 à 2017)	343	74,4 (66,2–81,2)	0,42 (0,34–0,53)	<LD	0,38 (0,27–0,49)	2,5[E] (1,5–3,5)	3,4 (2,3–4,4)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.12

Diéthyldithiophosphate (DEDTP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2557	3,4[E] (1,8–6,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2643	5,8[E] (3,7–9,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,072 (<LD–0,091)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1312	5,9[E] (3,0–11,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,074[E] (<LD–0,10)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1331	5,7 (3,9–8,1)	—	<LD	<LD	<LD	0,071 (<LD–0,081)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	524	1,0[E] (0,5–1,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	547	F	—	<LD	<LD	<LD	0,071 (<LD–0,093)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1029	3,3[E] (2,1–5,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	516	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	514	7,1[E] (4,8–10,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,079 (<LD–0,095)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	980	4,0[E] (2,8–5,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	511	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	524	9,7[E] (5,2–17,3)	—	<LD	<LD	<LD	0,10[E] (<LD–0,17)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1163	2,4 (1,8–3,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	361	5,6[E] (2,8–11,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,083 (<LD–0,11)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1223	2,3[E] (1,1–4,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	360	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	347	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	2,4[E] (1,4–4,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	290	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	350	6,1[E] (3,4–10,6)	—	<LD	<LD	<LD	0,071 (<LD–0,092)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,06 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,067 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.13

Diéthyldithiophosphate (DEDTP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2547	3,4[E] (1,8–6,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2616	5,8[E] (3,7–9,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,13 (<LD–0,16)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1275	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1302	5,9[E] (3,0–11,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,12 (<LD–0,15)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1272	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1314	5,7 (3,9–8,1)	—	<LD	<LD	<LD	0,15 (<LD–0,17)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	1,0[E] (0,5–1,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	538	F	—	<LD	<LD	<LD	0,20 (<LD–0,25)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	3,3[E] (2,1–5,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	514	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	505	7,1[E] (4,8–10,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,13[E] (<LD–0,18)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	4,0[E] (2,8–5,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	509	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	520	9,7[E] (5,2–17,3)	—	<LD	<LD	<LD	0,13 (<LD–0,17)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	2,4 (1,8–3,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	354	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	358	5,6[E] (2,8–11,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,14[E] (<LD–0,19)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1218	2,3[E] (1,1–4,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	346	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1080	2,4[E] (1,4–4,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	289	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	349	6,1[E] (3,4–10,6)	—	<LD	<LD	<LD	0,15 (<LD–0,18)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.14

3,5,6-Trichloro-2-pyridinol (TCPy) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013) et cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2439	96,8 (94,6–98,1)	1,0 (0,87–1,2)	0,29 (0,23–0,35)	0,99 (0,84–1,1)	3,3 (2,8–3,7)	4,3 (2,7–5,9)
4 (2014 à 2015)	2422	98,4 (97,0–99,1)	1,4 (1,2–1,5)	0,37 (0,30–0,44)	1,3 (1,1–1,4)	5,7 (4,4–7,0)	9,3 (6,5–12)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1215	96,7 (93,1–98,4)	1,0 (0,86–1,3)	0,32 (0,22–0,43)	1,0 (0,85–1,2)	3,3 (2,2–4,4)	F
4 (2014 à 2015)	1209	98,3 (96,5–99,1)	1,5 (1,3–1,8)	0,47 (0,31–0,63)	1,4 (1,3–1,6)	6,4[E] (4,0–8,8)	9,9[E] (5,0–15)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1224	96,9 (94,0–98,5)	0,97 (0,85–1,1)	0,25[E] (0,16–0,34)	0,96 (0,82–1,1)	3,2 (2,2–4,2)	5,6 (4,1–7,2)
4 (2014 à 2015)	1213	98,5 (96,0–99,4)	1,2 (1,0–1,4)	0,31 (0,23–0,40)	1,1 (0,94–1,3)	5,2 (3,7–6,7)	7,8 (5,3–10)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	470	97,2 (93,9–98,7)	1,0 (0,90–1,2)	0,30[E] (0,15–0,45)	0,99 (0,87–1,1)	3,3 (2,6–4,0)	4,8 (3,4–6,2)
4 (2014 à 2015)	479	99,0 (97,5–99,6)	1,3 (1,1–1,5)	0,39 (0,28–0,49)	1,1 (0,81–1,4)	4,4 (3,4–5,4)	7,3[E] (4,5–10)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	483	97,2 (92,4–99,0)	1,0 (0,84–1,3)	0,27[E] (0,13–0,41)	1,1 (0,93–1,2)	3,6 (2,3–4,9)	4,9 (3,5–6,3)
4 (2014 à 2015)	489	99,7 (98,4–99,9)	1,6 (1,3–2,1)	0,45 (0,36–0,53)	1,4 (1,0–1,8)	6,3 (4,3–8,4)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	498	97,7 (92,5–99,3)	1,0 (0,82–1,2)	0,31[E] (<LD–0,50)	0,98 (0,76–1,2)	3,1 (2,6–3,6)	4,3 (3,0–5,6)
4 (2014 à 2015)	478	100	1,5 (1,3–1,7)	0,35[E] (0,19–0,50)	1,2 (0,99–1,5)	7,0 (4,4–9,6)	11[E] (6,3–15)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	344	98,1 (92,3–99,6)	1,0 (0,77–1,4)	0,27[E] (0,15–0,39)	0,95 (0,70–1,2)	F	F
4 (2014 à 2015)	336	99,2 (95,5–99,9)	1,3 (1,1–1,5)	0,36 (0,26–0,45)	1,2 (1,0–1,5)	6,0 (4,4–7,6)	8,4 (5,9–11)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	303	95,9 (89,9–98,4)	0,98 (0,80–1,2)	0,29[E] (0,17–0,41)	0,92 (0,70–1,1)	3,5 (2,5–4,4)	5,9[E] (2,9–9,0)
4 (2014 à 2015)	299	96,9 (90,6–99,0)	1,3 (1,1–1,7)	0,39[E] (0,19–0,59)	1,3 (1,0–1,6)	5,0[E] (2,5–7,5)	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	341	96,1 (87,5–98,9)	1,0 (0,86–1,2)	0,32[E] (0,19–0,46)	1,1 (0,91–1,3)	2,9 (2,3–3,5)	4,4 (2,8–6,0)
4 (2014 à 2015)	341	98,0 (95,9–99,0)	1,4 (1,2–1,7)	0,35 (0,22–0,48)	1,2 (1,0–1,5)	6,0[E] (3,5–8,5)	9,7[E] (3,8–16)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3 et 4 est de 0,13 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.15

3,5,6-Trichloro-2-pyridinol (TCPy) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013) et cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2438	96,8 (94,6–98,1)	1,0 (0,90–1,2)	0,37 (0,32–0,42)	0,96 (0,87–1,1)	3,1 (2,6–3,7)	4,3 (2,7–5,9)
4 (2014 à 2015)	2421	98,4 (97,0–99,1)	1,2 (1,1–1,4)	0,40 (0,32–0,49)	1,0 (0,92–1,1)	4,1 (3,4–4,8)	8,0[E] (4,9–11)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1215	96,7 (93,1–98,4)	0,87 (0,73–1,0)	0,34 (0,27–0,42)	0,83 (0,71–0,95)	2,6 (1,8–3,4)	F
4 (2014 à 2015)	1208	98,3 (96,5–99,1)	1,2 (1,0–1,4)	0,38 (0,26–0,50)	1,0 (0,91–1,1)	4,3 (3,3–5,3)	9,4[E] (4,3–15)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1223	96,9 (94,0–98,5)	1,2 (1,1–1,3)	0,47 (0,40–0,55)	1,1 (0,99–1,2)	3,5 (2,9–4,1)	4,9 (3,3–6,6)
4 (2014 à 2015)	1213	98,5 (96,0–99,4)	1,2 (1,1–1,5)	0,42 (0,34–0,50)	1,0 (0,84–1,2)	3,8 (2,7–4,9)	6,9[E] (3,5–10)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	469	97,2 (93,9–98,7)	2,0 (1,8–2,2)	0,81 (0,71–0,90)	1,8 (1,5–2,1)	5,1 (4,2–6,0)	7,4 (5,1–9,7)
4 (2014 à 2015)	479	99,0 (97,5–99,6)	2,2 (1,9–2,5)	0,87 (0,72–1,0)	1,9 (1,4–2,3)	6,8 (5,4–8,2)	10 (6,8–13)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	483	97,2 (92,4–99,0)	1,3 (1,1–1,6)	0,51 (0,43–0,59)	1,1 (0,89–1,3)	3,8[E] (2,3–5,2)	6,0 (3,8–8,2)
4 (2014 à 2015)	488	99,7 (98,4–99,9)	1,8 (1,4–2,2)	0,58 (0,46–0,70)	1,5 (1,0–1,9)	5,5[E] (3,2–7,7)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	498	97,7 (92,5–99,3)	0,74 (0,64–0,85)	0,31 (<LD–0,37)	0,70 (0,61–0,79)	1,9 (1,4–2,3)	2,9[E] (1,4–4,4)
4 (2014 à 2015)	478	100	1,0 (0,93–1,2)	0,34 (0,27–0,42)	0,96 (0,84–1,1)	4,3 (2,8–5,8)	6,6[E] (3,2–9,9)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	344	98,1 (92,3–99,6)	0,79 (0,62–1,0)	0,33[E] (0,21–0,46)	0,67 (0,46–0,88)	F	F
4 (2014 à 2015)	336	99,2 (95,5–99,9)	1,1 (0,87–1,3)	0,37 (0,26–0,48)	0,99 (0,73–1,3)	3,3 (2,4–4,2)	4,4 (3,3–5,6)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	303	95,9 (89,9–98,4)	1,1 (0,96–1,4)	0,39[E] (0,22–0,56)	1,0 (0,91–1,2)	3,5 (2,4–4,5)	4,5[E] (1,8–7,2)
4 (2014 à 2015)	299	96,9 (90,6–99,0)	1,2 (0,92–1,5)	0,41[E] (0,26–0,57)	0,96 (0,79–1,1)	F	9,7[E] (<LD–16)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	341	96,1 (87,5–98,9)	1,1 (0,95–1,3)	0,47 (0,36–0,58)	1,1 (0,88–1,3)	3,4 (2,5–4,3)	4,1 (3,5–4,6)
4 (2014 à 2015)	341	98,0 (95,9–99,0)	1,4 (1,2–1,6)	0,44 (0,33–0,54)	1,2 (0,96–1,4)	4,5 (3,2–5,8)	7,4[E] (3,7–11)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.16

Acide dicarboxylique de malathion (DCA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013) et cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2475	18,8 (14,5–23,9)	—	<LD	<LD	0,56[E] (0,21–0,90)	1,2[E] (0,70–1,6)
4 (2014 à 2015)	2519	16,4 (12,5–21,2)	—	<LD	<LD	0,46[E] (0,23–0,69)	0,95[E] (0,46–1,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1227	15,8[E] (10,3–23,5)	—	<LD	<LD	F	1,3[E] (0,63–2,0)
4 (2014 à 2015)	1257	15,2 (12,4–18,6)	—	<LD	<LD	0,31[E] (<LD–0,47)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1248	21,7 (15,7–29,2)	—	<LD	<LD	F	1,1[E] (0,37–1,9)
4 (2014 à 2015)	1262	17,6[E] (11,8–25,5)	—	<LD	<LD	0,68[E] (0,25–1,1)	1,3[E] (0,58–2,0)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	490	15,1[E] (10,0–22,4)	—	<LD	<LD	0,46[E] (<LD–0,77)	F
4 (2014 à 2015)	499	19,6 (14,5–26,0)	—	<LD	<LD	0,70 (0,44–0,95)	1,8[E] (0,62–3,0)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	497	17,9[E] (11,9–25,9)	—	<LD	<LD	0,68[E] (0,26–1,1)	1,4[E] (0,58–2,3)
4 (2014 à 2015)	510	26,8 (20,5–34,2)	—	<LD	<LD	F	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	499	15,6[E] (9,0–25,9)	—	<LD	<LD	0,34[E] (<LD–0,54)	0,68[E] (<LD–1,2)
4 (2014 à 2015)	501	13,9 (9,8–19,4)	—	<LD	<LD	0,31[E] (<LD–0,53)	0,89 (0,62–1,2)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	345	15,5[E] (8,8–25,9)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	357	12,7[E] (8,0–19,5)	—	<LD	<LD	F	0,78[E] (0,23–1,3)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	304	26,3[E] (16,8–38,6)	—	<LD	<LD	F	1,0[E] (0,33–1,7)
4 (2014 à 2015)	302	18,3[E] (11,1–28,7)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	340	12,6[E] (7,8–19,6)	—	<LD	<LD	0,33[E] (<LD–0,51)	F
4 (2014 à 2015)	350	16,2 (11,6–22,2)	—	<LD	<LD	F	1,4[E] (0,52–2,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour les cycles 3 et 4 est de 0,19 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.17

Acide dicarboxylique de malathion (DCA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013) et cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2474	18,8 (14,5–23,9)	—	<LD	<LD	0,64 (0,46–0,82)	0,99 (0,78–1,2)
4 (2014 à 2015)	2518	16,4 (12,5–21,2)	—	<LD	<LD	0,42 (0,37–0,48)	0,95[E] (0,40–1,5)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1227	15,8[E] (10,3–23,5)	—	<LD	<LD	0,43 (<LD–0,57)	0,80[E] (0,30–1,3)
4 (2014 à 2015)	1256	15,2 (12,4–18,6)	—	<LD	<LD	0,35 (<LD–0,45)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1247	21,7 (15,7–29,2)	—	<LD	<LD	0,86 (<LD–1,1)	1,0 (0,67–1,4)
4 (2014 à 2015)	1262	17,6[E] (11,8–25,5)	—	<LD	<LD	0,46 (0,31–0,61)	F
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	489	15,1[E] (10,0–22,4)	—	<LD	<LD	0,98 (<LD–1,3)	F
4 (2014 à 2015)	499	19,6 (14,5–26,0)	—	<LD	<LD	1,1[E] (0,68–1,5)	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	497	17,9[E] (11,9–25,9)	—	<LD	<LD	0,88[E] (0,48–1,3)	1,5[E] (0,81–2,2)
4 (2014 à 2015)	509	26,8 (20,5–34,2)	—	<LD	<LD	F	2,1[E] (0,87–3,2)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	499	15,6[E] (9,0–25,9)	—	<LD	<LD	0,34[E] (<LD–0,51)	F
4 (2014 à 2015)	501	13,9 (9,8–19,4)	—	<LD	<LD	0,32 (<LD–0,42)	0,48 (0,31–0,65)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	345	15,5[E] (8,8–25,9)	—	<LD	<LD	0,60[E] (0,19–1,0)	F
4 (2014 à 2015)	357	12,7[E] (8,0–19,5)	—	<LD	<LD	0,32 (<LD–0,42)	0,50[E] (0,19–0,80)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	304	26,3[E] (16,8–38,6)	—	<LD	<LD	0,73[E] (<LD–1,1)	0,97 (0,73–1,2)
4 (2014 à 2015)	302	18,3[E] (11,1–28,7)	—	<LD	<LD	0,42[E] (<LD–0,64)	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	340	12,6[E] (7,8–19,6)	—	<LD	<LD	0,55[E] (<LD–0,84)	0,89[E] (0,51–1,3)
4 (2014 à 2015)	350	16,2 (11,6–22,2)	—	<LD	<LD	F	1,7[E] (0,82–2,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.18

Acéphate — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2384	16,7 (11,9–23,0)	—	<LD	<LD	0,054[E] (0,022–0,085)	0,12[E] (0,033–0,20)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1180	16,9[E] (11,2–24,8)	—	<LD	<LD	F	0,22[E] (0,070–0,38)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1204	16,5[E] (10,8–24,2)	—	<LD	<LD	0,041[E] (<LD–0,067)	0,10[E] (0,060–0,14)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	465	15,8[E] (10,7–22,8)	—	<LD	<LD	0,036[E] (<LD–0,060)	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	477	18,1 (12,8–25,1)	—	<LD	<LD	0,051[E] (0,020–0,082)	0,12[E] (0,044–0,20)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	474	15,0 (10,4–21,3)	—	<LD	<LD	F	0,098[E] (0,041–0,15)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	336	17,9[E] (10,8–28,1)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	297	F	—	<LD	<LD	F	0,097[E] (0,032–0,16)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	335	17,7[E] (11,9–25,4)	—	<LD	<LD	0,052[E] (0,023–0,082)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 3 est de 0,018 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.19

Acéphate (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2383	16,7 (11,9–23,0)	—	<LD	<LD	0,057[E] (0,033–0,081)	0,13[E] (0,047–0,21)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1180	16,9[E] (11,2–24,8)	—	<LD	<LD	0,052[E] (<LD–0,087)	0,16[E] (0,045–0,27)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1203	16,5[E] (10,8–24,2)	—	<LD	<LD	0,061[E] (<LD–0,094)	0,12[E] (0,035–0,21)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	464	15,8[E] (10,7–22,8)	—	<LD	<LD	0,096 (<LD–0,13)	F
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	477	18,1 (12,8–25,1)	—	<LD	<LD	0,067[E] (0,033–0,10)	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	474	15,0 (10,4–21,3)	—	<LD	<LD	F	0,071[E] (0,035–0,11)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	336	17,9[E] (10,8–28,1)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	297	F	—	<LD	<LD	0,044[E] (<LD–0,076)	F
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	335	17,7[E] (11,9–25,4)	—	<LD	<LD	F	0,13[E] (<LD–0,20)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.20

Métamidophos — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2384	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1180	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1204	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	465	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	477	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	474	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	336	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	297	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	335	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 3 est de 0,028 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.1.21

Métamidophos (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2383	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1180	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1203	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	464	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	477	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	474	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	336	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	297	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	335	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1997a). Toxicological Profile for Chlorpyrifos. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 20 juin 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1997b). Toxicological Profile for Dichlorvos. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 20 juin 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2003). Toxicological Profile for Malathion. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 20 juin 2018].

Barr, D. et Needham, L. (2002). Analytical methods for biological monitoring of exposure to pesticides: a review. Journal of Chromatography B, 778, 5–29.

Bouchard, M.F., Chevrier, J., Harley, K.G., Kogut, K., Vedar, M., Calderon, N., Trujillo, C., Johnson, C., Bradman, A., Barr, D.B., et Eskenazi, B. (2011). Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children. Environmental Health Perspectives, 119(8), 1189–1195.

Bravo, R., Caltabioano, L., Weerasketera, G., Whitehead, R., Fernandez, C., Needham, L., Braman, A., et Barr, D. (2004). Measurement of dialkyl phosphate metabolites of organophosphorus pesticides in human urine using lypophilization with gas chromatography-tandem mass spectrometry and isotope dilution quantification. Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology, 14, 249–259.

Canada (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 20 juin 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 20 juin 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1983). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 30: Miscellaneous Pesticides. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 4 juillet 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1991). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 53: Occupational Exposures in Insecticide Application, and Some Pesticides. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 4 juillet 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2017). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 112: Some Organophosphate Insecticides and Herbicides. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 4 juillet 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2013). Recognition and Management of Pesticide Poisonings: Sixth Edition. Office of Pesticide Programs, Washington, DC. [consulté le 3 juillet 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2016). FIFRA Scientific Advisory Panel minutes no. 2016-01. A set of Scientific Issues Being Considered by the Environmental Protection Agency regarding Chlorpyrifos: Analysis of Biomonitoring Data. Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act (FIFRA) Scientific Advisory Panel, Washington, DC. [consulté le 21 décembre 2016].

Eskenazi, B., Marks, A., Bradman, A., Harley, K., Barr, D., Johnson, C., Morga, N., et Jewell, N. (2007). Organophosphate pesticide exposure and neurodevelopment in young Mexican-American children. Environmental Health Perspectives, 115(5), 792–798.

González-Alzaga, B., Lacasaña, M., Aguilar-Garduño, C., Rodríguez-Barranco, M., Ballester, F., Rebagliato, M., et Hernández, A.F. (2014). A systematic review of neurodevelopmental effects of prenatal and postnatal organophosphate pesticide exposure. Toxicology Letters, 230(2), 104–21.

Hao, C., Nguyen, B., Zhao, X., Chen, E., et Yang, P. (2010). Determination of residual carbamate, organophosphate, and phenyl urea pesticides in drinking and surface water by high-performance liquid chromatography/tandem mass spectrometry. Journal of AOAC International, 93(2), 400–410.

Muñoz-Quezada, M.T., Lucero B.A., Barr D.B., Steenland, K., Levy, K., Ryan P.B., Iglesias, V., Alvarado, S., Concha, C., Rojas, E., et coll. (2013). Neurodevelopmental effects in children associated with exposure to organophosphate pesticides: A systematic review. Neurotoxicology, 39, 158–168.

Neumann, R. et Peter, H.H. (1987). Insecticidal organophosphates: nature made them first. Cellular and Molecular Life Sciences, 43(11–12), 1235–1237.

Rauch, S.A., Braun, J.M., Barr, D.B., Calafat, A.M., Khoury, J., Montesano, M.A., Yolton, K., et Lanphear, B.P. (2012). Associations of prenatal exposure to organophosphate pesticide metabolites with gestational age and birthweight. Environmental Health Perspectives, 120(7), 1055–1060.

Ray, D. et Richards, P. (2001). The potential for toxic effects of chronic, low-dose exposure to organophosphates. Toxicology Letters, 120, 343–351.

Santé Canada (1989a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le chlorpyrifos. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (1989b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le diazinon. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (1989c). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le malathion. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (1990). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le phorate. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (1991). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le diméthoate. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (2003). Concentrations (ppb) de résidus de pesticides dans les aliments, Étude de la diète totale à Vancouver, 1995. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (2004). Concentrations (ppb) de résidus de pesticides dans les aliments, Étude de la diète totale à Ottawa, 1995. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (2012a). Base de données des limites maximales de résidus pour pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 juillet 2018].

Santé Canada (2012b). Décision de réévaluation RVD2012-10, Malathion. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 novembre 2018].

Santé Canada (2013a). Base de données sur les pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (2013b). Note de réévaluation REV2013-01 — Plan de gestion des risques concernant le diazinon. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2016). Concentrations de contaminants et d›autres produits chimiques dans les aliments composites. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2017). Projet de décision de réévaluation PRVD2017-16, Dichlorvos et préparations commerciales apparentées. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2018a). Recherche de produits pharmaceutiques en ligne. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 juin 2018].

Santé Canada (2018b). Note de réévaluation REV2018-06, Plan de travail des réévaluations et des examens spéciaux de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire pour les années 2018 à 2023. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2019). Recherche dans les étiquettes de pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 21 février 2019].

Valcke, M., Samuel, O., Bouchard, M., Dumas, P., Belleville, D., et Tremblay, C. (2006). Biological monitoring of exposure to organophosphate pesticides in children living in peri-urban areas of the province of Québec, Canada. International Archives of Occupational and Environmental Health, 79, 568–577.

Wessels, D., Barr, D., et Mendola, P. (2003). Use of biomarkers to indicate exposure to children to organophosphate pesticides: Implication for a longitudinal study of children's environmental health. Environmental Health Perspectives, 111 (16), 1939–1946.

13.2 PYRÉTHROÏDES

Les pyréthrines sont des composés présents à l'état naturel dans certaines fleurs de chrysanthème (ATSDR, 2003). Elles sont utilisées pour leurs propriétés insecticides depuis le début des années 1800 en Asie dans la lutte contre les tiques et d'autres insectes, comme les puces et les moustiques (ATSDR, 2003). Les pyréthroïdes sont des pyréthrines de synthèse dont la structure a été modifiée pour en accroître leur efficacité en tant que pesticide en augmentant leur stabilité dans l'environnement et leur toxicité (ATSDR, 2003; EPA, 2017). De nombreux pyréthroïdes sont homologués comme pesticides au Canada. Le tableau 13.2.1 présente les pesticides qui sont les composés d'origine des métabolites mesurés lors du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) (Santé Canada, 2019). D'autres pyréthroïdes, comme la tétraméthrine et la bifenthrine, sont homologués au Canada, mais ne font pas partie du tableau, puisqu'ils ne produisent aucun des métabolites analysés dans ce cycle.

Les pyréthroïdes s'introduisent dans l'environnement principalement par le biais de leur usage comme pesticides; cependant, comme ils se décomposent rapidement, seules des quantités traces sont généralement présentes dans l'air, l'eau, le sol et les aliments (ATSDR, 2003). Dans l'environnement, les pyréthroïdes se dégradent en métabolites carboxyliques et phénoxybenzoïques mesurés dans la poussière prélevée dans les habitations et les garderies (Starr et coll., 2008). Comme les pyréthroïdes se lient solidement aux particules de sol, ils ne sont pas acheminés par lessivage dans les eaux souterraines, mais demeurent plutôt dans le sol (ATSDR, 2003).

Au Canada, les utilisations des pyréthroïdes sont les suivantes : comme insecticides sur le gazon et les cultures, et dans les vergers, les pépinières et les serres; comme insecticides domestiques d'usage général pour l'intérieur et l'extérieur dans la lutte contre les insectes rampants et aériens; dans la lutte contre les moustiques adultes autour des édifices; dans les étiquettes d'oreille pour le bétail; dans la lutte contre les acariens dans les colonies d'abeilles; et dans la lutte contre les puces et les tiques chez les animaux de compagnie (Santé Canada, 2004; Santé Canada, 2019). Dans les régions où le paludisme est endémique, les moustiquaires et les vêtements sont imprégnés de pyréthroïdes pour prévenir cette maladie (Santé Canada, 2004). L'utilisation des pyréthrines et des pyréthroïdes a augmenté au cours des dix dernières années avec l'utilisation décroissante des pesticides organophosphorés qui sont beaucoup plus toxiques pour les oiseaux et les mammifères (EPA, 2017).

La perméthrine est le pyréthroïde le plus couramment utilisé au Canada et elle est présente dans plus de 350 pesticides homologués (CCME, 2006; Santé Canada, 2019). Elle est utilisée pour diverses applications insecticides à usage domestique ainsi que dans les domaines de l'agriculture, de l'élevage et de la foresterie. En plus de son usage comme pesticide, la perméthrine entre également dans la fabrication des médicaments destinés au traitement de la gale (Santé Canada, 2013). La cyfluthrine et la bêta-cyfluthrine sont employées comme insecticides agricoles et de contact pour combattre les insectes rampants et aériens (Santé Canada, 2019). La cyperméthrine est utilisée dans les domaines de l'agriculture et de la foresterie, sur le bétail et sur les sols non cultivés dans les zones industrielles (Santé Canada, 2018c). La lambda-cyhalothrine est utilisée en agriculture, et sur le gazon, le bétail et les structures (Santé Canada, 2017a). La deltaméthrine a plusieurs applications agricoles, en plus d'être employée sur le gazon et dans les serres; elle est également employée pour traiter les vêtements et les zones de repos dans les pays touchés par le paludisme (Santé Canada, 2004; Santé Canada, 2009). La d-phénothrine est surtout utilisée en milieu résidentiel, tandis que le tau-fluvalinate est employé dans la lutte contre les acariens dans les colonies d'abeilles (Santé Canada, 2009).

La population générale est principalement exposée aux pyréthroïdes par l'utilisation de produits en contenant, comme les insecticides ménagers et les vaporisateurs pour animaux de compagnie, et par l'ingestion de résidus de pyréthroïdes présents dans les aliments (EPA, 2009a).

Les pyréthroïdes sont rapidement métabolisés, puis éliminés de l'organisme par hydrolyse, oxydation et conjugaison. Après une exposition par voie orale,

par inhalation ou par voie cutanée, les pyréthroïdes sont métabolisés en acide carboxylique et en acide phénoxybenzoïque, puis excrétés dans l'urine. Les concentrations de pyréthroïdes et de leurs métabolites peuvent être mesurées dans le sang et dans l'urine, et leur présence reflète une exposition récente au composé d'origine ou au métabolite (en tant que produit de dégradation) dans l'environnement (ATSDR, 2003; CDC, 2009; Kuhn et coll., 1999; Starr et coll., 2008). Les métabolites urinaires des pyréthroïdes peuvent être spécifiques d'un seul pyréthroïde ou communs à plusieurs. Le tableau 13.2.1 ci-dessous présente les métabolites des pyréthroïdes mesurés dans le cadre de l'ECMS ainsi que les composés d'origine correspondants homologués au Canada.

Tableau 13.2.1

Métabolites des pyréthroïdes mesurés dans le cadre du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé et leurs pesticides parents.

Pesticide pyréthroïde (nº CAS)	Métabolite (nº CAS)
Cyperméthrine (52315-07-8) Deltaméthrine (52918-63-5) Perméthrine (52645-53-1) lambda-Cyhalothrine (91465-08-6) D-phénothrine (26046-85-5) Tau-fluvalinate (102851-06-9)	3-PBA : acide 3-phénoxybenzoïque (3739-38-6)
Cyfluthrine (68359-37-5) Fluméthrine (69770-45-2)	4-F-3-PBA : acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (77279-89-1)
Deltaméthrine (52918-63-5)	*cis*-DBCA : acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (63597-73-9)
Cyfluthrine (68359-37-5) Perméthrine (52645-53-1) Cyperméthrine (52315-07-8)	*cis*-DCCA : acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (55701-05-8)
Cyfluthrine (68359-37-5) Perméthrine (52645-53-1) Cyperméthrine (52315-07-8)	*trans*-DCCA : acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (55701-03-6)

Source : Barr et Needham, 2002; CDC, 2009; Fortin, Bouchard, Carrier et Dumas, 2008; Starr, Graham, Stout, Andrews et Nishioka, 2008

Les pyréthroïdes, comme les pyréthrines d'origine naturelle, agissent principalement sur le système nerveux des insectes et des mammifères (Davies et coll., 2007), et plus particulièrement sur les axones au niveau des systèmes nerveux central et périphérique en prolongeant le temps d'ouverture des canaux sodiques de faible conductance, ce qui entraîne une dépolarisation des membranes et une excitabilité excessive. Ces effets provoquent une paralysie, puis la mort des insectes nuisibles ciblés. Les pyréthroïdes sont 2 000 fois plus toxiques pour les insectes que pour les mammifères, les insectes possédant des canaux sodiques plus sensibles, une masse corporelle réduite et une température corporelle plus basse (Bradberry et coll., 2005). Les mammifères peuvent également métaboliser rapidement les pyréthroïdes en formes inactives, puis les éliminer (Santé Canada, 2009).

Leurs effets nocifs peuvent inclure des étourdissements, des nausées, des céphalées, des tremblements, de la salivation, des mouvements involontaires et des convulsions; une très forte exposition peut provoquer des évanouissements (ATSDR, 2003; CDC, 2005). Des effets neurocomportementaux, comme une baisse de l'activité motrice, ont été observés chez des animaux de laboratoire ayant été exposés à des pyréthroïdes par voie orale (Wolansky et Harrill, 2008). Cependant, l'existence d'un lien entre l'exposition de longue durée à de faibles concentrations de pyréthroïdes et des effets neurologiques et sur la reproduction n'a pu être démontrée chez les mammifères, probablement en raison du métabolisme et de l'élimination rapides de ces composés (ATSDR, 2003; Kolaczinski et Curtis, 2004; Saillenfait et coll., 2015). Des réactions allergiques ont été signalées chez les humains après une exposition aux pyréthroïdes; mais en l'absence d'effets clairs et cohérents, l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis n'a pu corroborer l'existence d'un lien entre l'exposition aux pyréthroïdes et l'asthme et les allergies (EPA, 2009b; Moretto, 1991; Salome et coll., 2000; Vanden Driessche et coll., 2010). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a, quant à lui, classé la perméthrine et la deltaméthrine dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains, en l'absence de preuves (CIRC, 1991).

Au Canada, la vente et l'utilisation de pyréthroïdes sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). L'ARLA évalue la toxicité d'un pesticide et son risque d'exposition avant de lui accorder une homologation selon l'usage particulier qui en est fait. Dans le cadre du processus d'homologation, l'ARLA établit les limites maximales de résidus pour les pesticides dans les aliments. Plusieurs pyréthroïdes sont soumis à des limites maximales de résidus dans les aliments, notamment la cyfluthrine, la cyperméthrine, la deltaméthrine, la lambda-cyhalothrine et la perméthrine (Santé Canada, 2012). L'ARLA réévalue les pesticides homologués de façon

cyclique. Après avoir réévalué la deltaméthrine, la cyfluthrine, la cyperméthrine et la dphénothrine, Santé Canada a déterminé que la plupart de leurs utilisations ne présentent aucun risque inacceptable pour la santé humaine ou l'environnement lorsqu'elles sont utilisées conformément au mode d'emploi figurant sur l'étiquette et a donc maintenu leur homologation (Santé Canada, 2016; Santé Canada 2018a; Santé Canada 2018b; Santé Canada 2018c). Santé Canada a récemment publié des projets de décision pour la perméthrine et la lambda-cyhalothrine (Santé Canada, 2017a; Santé Canada, 2017b); les décisions de réévaluation pour ces substances chimiques seront publiées en 2019. Le tau-fluvalinate figure dans le plan de travail de l'ARLA visant à établir l'ordre de priorité des réévaluations de pesticides, qui dure jusqu'en 2023 (Santé Canada, 2018d).

En 2005, la concentration des métabolites des pyréthroïdes a été mesurée chez 89 enfants âgés de 6 à 12 ans et 81 adultes âgés de 18 à 64 ans du Québec (Fortin et coll., 2008). Ces analyses ont été effectuées sur des échantillons d'urine prélevés pendant 12 heures chez les enfants et pendant deux périodes consécutives de 12 heures chez les adultes. Chez les enfants, la médiane et la valeur correspondant au 95e centile des concentrations mesurées étaient respectivement inférieure à 0,005 µg/L et de 0,02 µg/L pour le 4-F-3-PBA, inférieure à 0,006 µg/L et de 0,09 µg/L pour le *cis*-DBCA, de 0,10 µg/L et de 0,76 µg/L pour le *cis*-DCCA, de 0,24 µg/L et de 4,10 µg/L pour le *trans*-DCCA, et de 0,20 µg/L et de 1,54 µg/L pour le 3-PBA. Chez les adultes, la médiane et la valeur correspondant au 95e centile des concentrations mesurées étaient respectivement inférieure à 0,005 µg/L et de 0,03 µg/L pour le 4-F-3-PBA, inférieure à 0,006 µg/L et de 0,14 µg/L pour le *cis*-DBCA, de 0,10 µg/L et de 1,15 µg/L pour le *cis*-DCCA, de 0,25 µg/L et de 3,48 µg/L pour le *trans*-DCCA, et de 0,17 µg/L et de 4,23 µg/L pour le 3-PBA (Fortin et coll., 2008).

Ferland et coll. (2015) ont indiqué une moyenne géométrique allant de 0,038 à 0,605 µmol/mol de créatinine pour les concentrations de *trans*-DCCA, et de 0,032 à 2,56 µmol/mol de créatinine pour celles de 3-PBA après une période d'échantillonnage de 3 jours effectué auprès de 12 travailleurs agricoles dans la production du maïs (92 % d'hommes âgés de 39 ans en moyenne). Une étude menée auprès de 26 travailleurs agricoles québécois (85 % d'hommes âgés de 37 ans en moyenne, dont 8 ont fourni deux séries d'échantillons d'urine après avoir effectué différentes tâches) exposés à la cyperméthrine a indiqué une moyenne géométrique allant de 0,080 à 1,668 µmol/mol de créatinine pour les concentrations de 3-PBA après une période d'échantillonnage de 3 jours, alors que celle de *trans*-DCCA était inférieure à la limite de détection pour la majorité des échantillons (Ratelle et coll., 2016).

La concentration de cinq métabolites des pyréthroïdes (voir le tableau 13.2.1) dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 6 à 79 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine (voir les tableaux 13.2.2 à 13.2.11). La présence d'une quantité mesurable de métabolites des pyréthroïdes dans l'urine est un indicateur d'une exposition à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 13.2.2

Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2516	100	0,43 (0,35–0,53)	0,079 (0,066–0,091)	0,36 (0,29–0,43)	2,6[E] (1,6–3,6)	5,9[E] (2,2–9,5)
5 (2016 à 2017)	2706	100 (99,9–100)	0,53 (0,42–0,66)	0,091 (0,065–0,12)	0,46 (0,37–0,55)	3,6[E] (1,7–5,4)	9,7[E] (3,6–16)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1256	100	0,37 (0,30–0,46)	0,073 (0,053–0,092)	0,33 (0,27–0,39)	1,9[E] (0,85–3,0)	F
5 (2016 à 2017)	1348	100 (99,9–100)	0,46 (0,37–0,56)	0,074[E] (0,044–0,10)	0,41 (0,30–0,52)	2,6 (1,7–3,4)	4,3[E] (2,5–6,1)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1260	100	0,49 (0,37–0,64)	0,084 (0,069–0,10)	0,38 (0,27–0,48)	3,9[E] (1,6–6,2)	F
5 (2016 à 2017)	1358	100 (99,7–100)	0,62 (0,46–0,83)	0,096 (0,082–0,11)	0,49 (0,36–0,61)	F	15[E] (6,1–24)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	99,9 (99,4–100)	0,32 (0,23–0,45)	0,078 (0,057–0,099)	0,27 (0,21–0,33)	F	F
5 (2016 à 2017)	551	100	0,40 (0,30–0,54)	0,079[E] (0,047–0,11)	0,33 (0,25–0,42)	2,9[E] (0,80–5,1)	6,3[E] (3,7–9,0)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1025	99,3 (97,9–99,8)	0,21 (0,16–0,28)	0,047 (0,034–0,060)	0,19 (0,14–0,24)	1,1 (0,76–1,4)	1,7[E] (0,51–2,9)
2 (2009 à 2011)	515	100	0,30 (0,25–0,35)	0,079 (0,063–0,095)	0,24 (0,19–0,30)	1,2 (0,79–1,6)	F
5 (2016 à 2017)	534	100	0,47 (0,39–0,57)	0,10 (0,082–0,12)	0,38 (0,30–0,45)	2,7[E] (1,4–4,0)	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	977	99,8 (98,8–100)	0,28 (0,21–0,38)	0,059[E] (0,030–0,088)	0,25 (0,18–0,32)	2,0[E] (1,0–3,0)	3,2[E] (2,0–4,5)
2 (2009 à 2011)	509	100	0,36 (0,29–0,45)	0,096 (0,085–0,11)	0,27 (0,20–0,35)	2,3[E] (1,2–3,4)	5,6[E] (2,8–8,3)
5 (2016 à 2017)	533	100	0,45 (0,34–0,60)	0,094[E] (0,053–0,13)	0,37 (0,28–0,47)	3,0[E] (1,8–4,2)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1159	99,6 (97,5–99,9)	0,25 (0,20–0,32)	0,051 (0,036–0,067)	0,21 (0,16–0,26)	1,4 (1,0–1,8)	2,5[E] (1,6–3,5)
2 (2009 à 2011)	345	100	0,61[E] (0,41–0,91)	0,094[E] (0,056–0,13)	0,48[E] (0,28–0,67)	F	F
5 (2016 à 2017)	375	100 (99,9–100)	0,61[E] (0,34–1,1)	0,074[E] (0,032–0,12)	0,48[E] (0,29–0,67)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1216	99,2 (98,4–99,6)	0,27 (0,21–0,34)	0,046 (0,032–0,060)	0,25 (0,18–0,32)	1,7[E] (0,91–2,5)	3,5[E] (2,0–5,0)
2 (2009 à 2011)	346	100	0,40 (0,29–0,55)	0,064[E] (0,041–0,088)	0,36 (0,24–0,48)	2,4[E] (1,2–3,5)	4,2[E] (2,0–6,4)
5 (2016 à 2017)	359	99,9 (99,5–100)	0,55 (0,41–0,74)	0,12[E] (0,060–0,19)	0,53 (0,34–0,71)	2,7[E] (1,5–4,0)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1073	99,3 (96,8–99,8)	0,24 (0,20–0,29)	0,051 (0,041–0,062)	0,21 (0,17–0,25)	1,3 (0,88–1,7)	2,2 (1,5–2,8)
2 (2009 à 2011)	279	100	0,36[E] (0,24–0,54)	0,074 (0,055–0,093)	0,27[E] (0,14–0,41)	2,4[E] (0,97–3,8)	F
5 (2016 à 2017)	354	100	0,48[E] (0,33–0,70)	0,075[E] (0,041–0,11)	0,41 (0,27–0,54)	F	9,3[E] (4,4–14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,01 µg/L, de 0,01 µg/L et de 0,012 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.3

Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2506	100	0,42 (0,34–0,51)	0,10 (0,093–0,11)	0,33 (0,26–0,39)	2,3[E] (1,2–3,4)	F
5 (2016 à 2017)	2676	100 (99,9–100)	0,52 (0,43–0,62)	0,11 (0,088–0,13)	0,39 (0,33–0,44)	3,2 (2,1–4,2)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1252	100	0,31 (0,26–0,38)	0,088 (0,072–0,10)	0,26 (0,21–0,32)	1,3[E] (0,69–1,9)	2,7[E] (0,77–4,6)
5 (2016 à 2017)	1333	100 (99,9–100)	0,39 (0,34–0,46)	0,099 (0,083–0,12)	0,29 (0,22–0,36)	2,3[E] (1,5–3,2)	3,7 (2,9–4,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1254	100	0,56 (0,44–0,72)	0,11 (0,093–0,13)	0,41 (0,31–0,51)	F	F
5 (2016 à 2017)	1343	100 (99,7–100)	0,68 (0,53–0,88)	0,15 (0,12–0,17)	0,50 (0,41–0,59)	F	18[E] (6,3–29)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	99,9 (99,4–100)	0,56 (0,40–0,78)	0,15 (0,10–0,19)	0,46 (0,35–0,57)	F	F
5 (2016 à 2017)	542	100	0,70 (0,58–0,85)	0,16[E] (0,081–0,25)	0,53 (0,42–0,65)	4,2[E] (1,8–6,6)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1022	99,3 (97,9–99,8)	0,32 (0,26–0,40)	0,099 (0,082–0,12)	0,27 (0,22–0,33)	1,3[E] (0,72–1,9)	3,0[E] (1,4–4,6)
2 (2009 à 2011)	513	100	0,34 (0,29–0,41)	0,12 (0,10–0,14)	0,26 (0,19–0,33)	1,3 (0,89–1,7)	2,7[E] (1,1–4,2)
5 (2016 à 2017)	526	100	0,56 (0,47–0,68)	0,15 (0,13–0,18)	0,41 (0,32–0,49)	3,3[E] (1,6–5,1)	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	975	99,8 (98,8–100)	0,25 (0,19–0,32)	0,067 (0,052–0,082)	0,19 (0,14–0,25)	1,4[E] (0,83–2,0)	2,9[E] (1,7–4,0)
2 (2009 à 2011)	507	100	0,27 (0,22–0,34)	0,081 (0,070–0,092)	0,21 (0,15–0,26)	1,4[E] (0,89–2,0)	2,6 (2,1–3,1)
5 (2016 à 2017)	526	100	0,35 (0,28–0,44)	0,087 (0,075–0,098)	0,28 (0,24–0,32)	1,9[E] (0,54–3,2)	4,9[E] (1,6–8,1)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1155	99,6 (97,5–99,9)	0,28 (0,22–0,35)	0,073 (0,052–0,094)	0,23 (0,17–0,29)	1,3[E] (0,75–1,9)	2,4 (1,5–3,2)
2 (2009 à 2011)	343	100	0,52[E] (0,36–0,75)	0,10 (0,083–0,13)	0,35[E] (0,22–0,48)	F	F
5 (2016 à 2017)	371	100 (99,9–100)	0,54[E] (0,34–0,86)	0,099 (0,081–0,12)	0,37[E] (0,17–0,56)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1211	99,2 (98,4–99,6)	0,34 (0,28–0,43)	0,084 (0,068–0,10)	0,30 (0,24–0,35)	1,9[E] (1,1–2,6)	2,9 (2,2–3,7)
2 (2009 à 2011)	344	100	0,41 (0,33–0,50)	0,10 (0,088–0,12)	0,35 (0,25–0,45)	1,8[E] (1,2–2,5)	3,4[E] (1,2–5,6)
5 (2016 à 2017)	358	99,9 (99,5–100)	0,51 (0,43–0,60)	0,13 (0,11–0,16)	0,39 (0,29–0,49)	3,0[E] (1,9–4,2)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1073	99,3 (96,8–99,8)	0,34 (0,28–0,40)	0,090 (0,079–0,10)	0,29 (0,24–0,34)	1,6[E] (0,94–2,2)	3,0 (1,9–4,1)
2 (2009 à 2011)	278	100	0,42[E] (0,29–0,63)	0,092 (0,075–0,11)	0,32 (0,24–0,41)	F	F
5 (2016 à 2017)	353	100	0,55 (0,40–0,76)	0,11[E] (0,066–0,15)	0,44 (0,31–0,58)	3,3[E] (<LD–5,7)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.4

Acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2539	58,6 (53,1–63,9)	—	<LD	0,0091 (<LD–0,010)	0,049[E] (0,028–0,070)	0,11[E] (0,040–0,17)
5 (2016 à 2017)	2649	34,5 (28,3–41,4)	—	<LD	<LD	0,048 (0,036–0,060)	0,082 (0,055–0,11)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1268	57,4 (52,0–62,6)	—	<LD	0,0090 (<LD–0,012)	0,055[E] (0,032–0,079)	0,10[E] (0,044–0,16)
5 (2016 à 2017)	1319	34,2 (26,0–43,5)	—	<LD	<LD	0,049[E] (0,027–0,072)	0,082 (0,060–0,10)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1271	59,8 (52,5–66,6)	—	<LD	0,0092 (0,0083–0,010)	0,049[E] (0,015–0,082)	F
5 (2016 à 2017)	1330	34,9 (28,3–42,1)	—	<LD	<LD	0,044 (0,031–0,057)	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	517	49,6 (41,1–58,2)	—	<LD	<LD	0,043 (0,031–0,056)	0,050 (0,032–0,067)
5 (2016 à 2017)	539	34,5[E] (20,6–51,7)	—	<LD	<LD	0,047[E] (0,017–0,077)	0,079[E] (0,040–0,12)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	998	41,5 (36,3–46,8)	—	<LD	<LD	0,023[E] (0,014–0,032)	F
2 (2009 à 2011)	514	56,7 (48,3–64,8)	—	<LD	0,0087 (<LD–0,011)	0,037 (0,026–0,048)	0,056[E] (0,028–0,085)
5 (2016 à 2017)	525	38,4 (29,2–48,6)	—	<LD	<LD	0,041[E] (0,018–0,064)	0,072[E] (0,035–0,11)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	947	50,7 (45,3–56,0)	—	<LD	F	0,035 (0,025–0,045)	0,060[E] (0,017–0,10)
2 (2009 à 2011)	510	58,8 (50,5–66,7)	—	<LD	0,0090 (<LD–0,011)	0,032[E] (0,0098–0,054)	F
5 (2016 à 2017)	530	30,1 (23,5–37,7)	—	<LD	<LD	0,039[E] (0,013–0,064)	0,071 (0,051–0,090)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1100	44,7 (36,9–52,8)	—	<LD	<LD	0,038[E] (0,015–0,062)	0,089[E] (0,030–0,15)
2 (2009 à 2011)	352	61,3 (49,9–71,6)	—	<LD	0,0093 (<LD–0,012)	F	0,11[E] (0,033–0,19)
5 (2016 à 2017)	367	32,8[E] (21,1–47,2)	—	<LD	<LD	0,057[E] (0,031–0,083)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1161	39,6 (32,2–47,5)	—	<LD	<LD	0,037 (0,026–0,048)	0,079[E] (0,048–0,11)
2 (2009 à 2011)	357	62,8 (51,5–72,9)	—	<LD	0,0094 (0,0083–0,010)	0,057[E] (0,018–0,097)	F
5 (2016 à 2017)	345	40,7 (28,2–54,5)	—	<LD	<LD	0,046[E] (0,020–0,073)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1018	38,6 (32,7–44,8)	—	<LD	<LD	0,032[E] (0,014–0,050)	0,069[E] (0,021–0,12)
2 (2009 à 2011)	289	48,6 (42,7–54,5)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	343	29,3 (20,8–39,6)	—	<LD	<LD	F	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,008 µg/L, de 0,008 µg/L et de 0,0060 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.5

Acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2529	58,6 (53,1–63,9)	—	<LD	0,0099 (<LD–0,012)	0,048[E] (0,030–0,066)	F
5 (2016 à 2017)	2619	34,5 (28,3–41,4)	—	<LD	<LD	0,034 (0,026–0,043)	0,084[E] (0,045–0,12)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1264	57,4 (52,0–62,6)	—	<LD	0,0079 (<LD–0,010)	0,036[E] (0,019–0,054)	F
5 (2016 à 2017)	1304	34,2 (26,0–43,5)	—	<LD	<LD	0,036[E] (0,021–0,052)	0,085[E] (0,036–0,13)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1265	59,8 (52,5–66,6)	—	<LD	0,0099 (0,0093–0,011)	0,050[E] (0,024–0,076)	F
5 (2016 à 2017)	1315	34,9 (28,3–42,1)	—	<LD	<LD	0,032 (0,021–0,044)	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	516	49,6 (41,1–58,2)	—	<LD	<LD	0,048[E] (0,030–0,066)	0,091[E] (0,056–0,12)
5 (2016 à 2017)	530	34,5[E] (20,6–51,7)	—	<LD	<LD	0,062[E] (0,036–0,089)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	995	41,5 (36,3–46,8)	—	<LD	<LD	0,039 (0,031–0,048)	0,071[E] (0,044–0,099)
2 (2009 à 2011)	512	56,7 (48,3–64,8)	—	<LD	0,0092 (<LD–0,0097)	0,037 (0,026–0,048)	0,065[E] (0,024–0,11)
5 (2016 à 2017)	517	38,4 (29,2–48,6)	—	<LD	<LD	0,052[E] (0,022–0,082)	0,098[E] (0,043–0,15)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	945	50,7 (45,3–56,0)	—	<LD	<LD	0,029 (0,024–0,035)	0,044[E] (0,015–0,074)
2 (2009 à 2011)	508	58,8 (50,5–66,7)	—	<LD	0,0068 (<LD–0,0083)	0,024[E] (0,011–0,038)	F
5 (2016 à 2017)	523	30,1 (23,5–37,7)	—	<LD	<LD	0,028 (0,024–0,031)	0,049[E] (0,025–0,073)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1096	44,7 (36,9–52,8)	—	<LD	<LD	0,040[E] (0,025–0,055)	F
2 (2009 à 2011)	350	61,3 (49,9–71,6)	—	<LD	0,0085 (<LD–0,011)	0,050[E] (0,020–0,080)	F
5 (2016 à 2017)	363	32,8[E] (21,1–47,2)	—	<LD	<LD	0,029[E] (0,016–0,043)	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1156	39,6 (32,2–47,5)	—	<LD	<LD	0,043 (0,032–0,053)	0,081[E] (0,041–0,12)
2 (2009 à 2011)	355	62,8 (51,5–72,9)	—	<LD	0,0095 (0,0083–0,011)	0,051[E] (0,017–0,084)	F
5 (2016 à 2017)	344	40,7 (28,2–54,5)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1018	38,6 (32,7–44,8)	—	<LD	<LD	0,038[E] (0,019–0,058)	0,095[E] (0,026–0,16)
2 (2009 à 2011)	288	48,6 (42,7–54,5)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	342	29,3 (20,8–39,6)	—	<LD	<LD	F	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.6

Acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2535	59,6 (52,5–66,3)	0,012 (0,010–0,014)	<LD	0,0094 (0,0084–0,010)	0,066 (0,045–0,087)	0,15[E] (0,076–0,23)
5 (2016 à 2017)	2633	79,5 (73,6–84,3)	0,019 (0,016–0,023)	<LD	0,019 (0,016–0,021)	0,11 (0,083–0,13)	0,18 (0,13–0,22)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1272	61,7 (54,5–68,4)	0,012 (0,010–0,015)	<LD	0,0096 (0,0068–0,012)	0,070[E] (0,044–0,095)	0,14[E] (0,048–0,23)
5 (2016 à 2017)	1305	78,7 (71,6–84,4)	0,019 (0,015–0,023)	<LD	0,018 (0,015–0,020)	0,12 (0,077–0,15)	0,20 (0,13–0,26)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1263	57,5 (48,6–66,0)	0,011 (0,0092–0,013)	<LD	0,0092 (0,0069–0,011)	F	F
5 (2016 à 2017)	1328	80,2 (73,3–85,8)	0,020 (0,016–0,024)	<LD	0,019 (0,016–0,022)	0,10 (0,082–0,12)	0,17 (0,12–0,22)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	65,9 (55,6–74,8)	0,014 (0,010–0,018)	<LD	F	0,092[E] (0,054–0,13)	F
5 (2016 à 2017)	544	87,7 (83,9–90,7)	0,030 (0,022–0,041)	<LD	0,025 (0,017–0,033)	0,23[E] (0,11–0,35)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	974	48,0 (39,8–56,4)	—	<LD	<LD	0,045 (0,033–0,056)	0,097 (0,064–0,13)
2 (2009 à 2011)	513	70,6 (57,8–80,8)	0,015 (0,012–0,020)	<LD	F	0,098[E] (0,030–0,17)	F
5 (2016 à 2017)	526	93,3 (91,1–95,1)	0,035 (0,029–0,042)	0,0077 (0,0059–0,0095)	0,026 (0,020–0,032)	0,23[E] (0,091–0,37)	0,39[E] (0,19–0,59)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	927	56,3 (44,2–67,6)	—	<LD	0,0072[E] (<LD–0,011)	0,048 (0,035–0,060)	0,085 (0,069–0,10)
2 (2009 à 2011)	507	65,2 (55,6–73,7)	0,014 (0,012–0,017)	<LD	F	0,092 (0,062–0,12)	0,19 (0,14–0,24)
5 (2016 à 2017)	521	85,4 (75,2–91,8)	0,026 (0,020–0,032)	<LD	0,024 (0,018–0,030)	0,13 (0,10–0,15)	0,18[E] (0,075–0,29)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1055	47,1 (38,1–56,4)	—	<LD	<LD	0,037 (0,025–0,050)	0,085[E] (0,051–0,12)
2 (2009 à 2011)	355	58,8 (47,4–69,3)	0,012 (0,0086–0,015)	<LD	F	F	F
5 (2016 à 2017)	363	79,6 (67,5–88,0)	0,019 (0,014–0,025)	<LD	0,019 (0,014–0,023)	0,10[E] (0,056–0,14)	0,15[E] (0,097–0,21)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1109	45,4 (37,4–53,6)	—	<LD	<LD	0,045 (0,035–0,055)	0,067 (0,056–0,077)
2 (2009 à 2011)	352	58,2 (47,8–68,0)	—	<LD	0,0093 (0,0060–0,013)	F	F
5 (2016 à 2017)	342	75,4 (59,7–86,4)	0,015 (0,011–0,021)	<LD	0,015 (0,011–0,019)	0,085[E] (0,036–0,13)	0,14[E] (0,082–0,19)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	957	46,1 (38,4–54,0)	—	<LD	<LD	0,042 (0,033–0,052)	0,071 (0,052–0,091)
2 (2009 à 2011)	286	54,5 (46,5–62,4)	—	<LD	0,0089[E] (<LD–0,013)	F	F
5 (2016 à 2017)	337	76,4 (66,9–83,8)	0,018 (0,013–0,025)	<LD	0,018 (0,013–0,023)	F	0,22[E] (0,10–0,35)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,006 µg/L, de 0,006 µg/L et de 0,0059 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.7

Acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2525	59,6 (52,5–66,3)	0,011 (0,0097–0,013)	<LD	0,0099 (0,0091–0,011)	0,060[E] (0,035–0,085)	0,12[E] (0,069–0,17)
5 (2016 à 2017)	2603	79,5 (73,6–84,3)	0,019 (0,016–0,022)	<LD	0,017 (0,014–0,020)	0,097 (0,076–0,12)	0,16 (0,13–0,19)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1268	61,7 (54,5–68,4)	0,010 (0,0085–0,012)	<LD	0,0098 (0,0082–0,011)	0,059[E] (0,036–0,081)	0,11[E] (0,043–0,18)
5 (2016 à 2017)	1290	78,7 (71,6–84,4)	0,016 (0,014–0,019)	<LD	0,015 (0,012–0,018)	0,079 (0,051–0,11)	0,15 (0,098–0,20)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1257	57,5 (48,6–66,0)	0,013 (0,011–0,015)	<LD	0,010[E] (0,0062–0,014)	0,066[E] (0,027–0,10)	0,14[E] (0,071–0,21)
5 (2016 à 2017)	1313	80,2 (73,3–85,8)	0,021 (0,018–0,026)	<LD	0,021 (0,017–0,025)	0,098 (0,083–0,11)	0,16 (0,11–0,22)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	65,9 (55,6–74,8)	0,023 (0,017–0,031)	<LD	0,020 (<LD–0,026)	0,13[E] (0,065–0,19)	F
5 (2016 à 2017)	535	87,7 (83,9–90,7)	0,052[E] (0,035–0,078)	<LD	0,043[E] (0,026–0,059)	0,26 (0,17–0,36)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	971	48,0 (39,8–56,4)	—	<LD	<LD	0,065 (0,047–0,082)	0,13[E] (0,074–0,19)
2 (2009 à 2011)	511	70,6 (57,8–80,8)	0,018 (0,013–0,024)	<LD	0,016[E] (<LD–0,024)	0,11[E] (0,033–0,19)	F
5 (2016 à 2017)	518	93,3 (91,1–95,1)	0,040 (0,033–0,049)	0,011 (0,0090–0,013)	0,032 (0,027–0,036)	0,21[E] (0,094–0,32)	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	925	56,3 (44,2–67,6)	—	<LD	0,0077 (<LD–0,0091)	0,039 (0,034–0,044)	0,071 (0,050–0,092)
2 (2009 à 2011)	505	65,2 (55,6–73,7)	0,011 (0,0090–0,012)	<LD	0,0099 (<LD–0,011)	0,063[E] (0,033–0,093)	0,12 (0,090–0,16)
5 (2016 à 2017)	514	85,4 (75,2–91,8)	0,020 (0,016–0,024)	<LD	0,017 (0,014–0,021)	0,095 (0,066–0,13)	0,15 (0,11–0,19)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1051	47,1 (38,1–56,4)	—	<LD	<LD	0,040 (0,028–0,052)	0,083[E] (0,047–0,12)
2 (2009 à 2011)	353	58,8 (47,4–69,3)	0,0097 (0,0071–0,013)	<LD	0,0092 (<LD–0,012)	0,045[E] (0,014–0,076)	F
5 (2016 à 2017)	359	79,6 (67,5–88,0)	0,017 (0,014–0,021)	<LD	0,015 (0,012–0,017)	0,073[E] (0,040–0,11)	0,11 (0,080–0,14)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1104	45,4 (37,4–53,6)	—	<LD	<LD	0,047 (0,037–0,058)	0,088 (0,059–0,12)
2 (2009 à 2011)	350	58,2 (47,8–68,0)	—	<LD	0,0099 (0,0082–0,012)	0,056[E] (0,018–0,095)	0,10[E] (0,039–0,17)
5 (2016 à 2017)	341	75,4 (59,7–86,4)	0,014 (0,010–0,019)	<LD	0,015[E] (0,0093–0,021)	0,063 (0,043–0,083)	0,11[E] (0,051–0,16)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	957	46,1 (38,4–54,0)	—	<LD	<LD	0,057 (0,046–0,069)	0,081 (0,061–0,10)
2 (2009 à 2011)	285	54,5 (46,5–62,4)	—	<LD	0,0099[E] (<LD–0,014)	0,073[E] (0,024–0,12)	0,18[E] (0,079–0,27)
5 (2016 à 2017)	336	76,4 (66,9–83,8)	0,021 (0,016–0,028)	<LD	0,019[E] (0,010–0,027)	0,11[E] (0,050–0,16)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.8

Acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2553	99,4 (98,0–99,8)	0,12 (0,10–0,15)	0,024 (0,021–0,028)	0,093 (0,076–0,11)	0,85[E] (0,47–1,2)	2.2[E] (0,78–3,6)
5 (2016 à 2017)	2715	100 (99,9–100)	0,18 (0,13–0,24)	0,029[E] (0,016–0,042)	0,15 (0,11–0,19)	1,1[E] (0,43–1,8)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1277	99,2 (96,8–99,8)	0,10 (0,087–0,13)	0,024 (0,018–0,029)	0,088 (0,068–0,11)	0,55 (0,43–0,68)	1,2[E] (0,39–2,1)
5 (2016 à 2017)	1355	100 (99,9–100)	0,16 (0,12–0,22)	0,027[E] (0,011–0,042)	0,13 (0,089–0,18)	1,1[E] (0,61–1,5)	2,5[E] (0,96–4,0)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	99,6 (97,9–99,9)	0,15 (0,11–0,20)	0,025 (0,020–0,030)	0,099 (0,077–0,12)	F	F
5 (2016 à 2017)	1360	99,9 (99,9–100)	0,19[E] (0,13–0,29)	0,034[E] (0,021–0,048)	0,17 (0,12–0,22)	F	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	520	98,2 (93,1–99,6)	0,067 (0,049–0,090)	0,016 (0,011–0,022)	0,065 (0,047–0,082)	F	F
5 (2016 à 2017)	553	99,9 (98,7–100)	0,10 (0,077–0,14)	0,023[E] (0,014–0,031)	0,084 (0,061–0,11)	F	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1026	97,2 (95,0–98,5)	0,054 (0,043–0,067)	0,014 (0,0099–0,018)	0,049 (0,038–0,060)	0,22 (0,15–0,28)	0,38[E] (0,18–0,57)
2 (2009 à 2011)	514	99,3 (97,5–99,8)	0,069 (0,059–0,082)	0,018 (0,014–0,022)	0,056 (0,046–0,065)	0,35[E] (0,22–0,48)	F
5 (2016 à 2017)	536	99,9 (99,2–100)	0,12 (0,10–0,14)	0,030 (0,024–0,036)	0,10 (0,090–0,11)	0,77[E] (0,32–1,2)	1,6[E] (0,55–2,6)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	970	98,8 (95,5–99,7)	0,090 (0,067–0,12)	0,019 (0,013–0,025)	0,077 (0,055–0,099)	0,52[E] (0,20–0,84)	1,0[E] (0,44–1,6)
2 (2009 à 2011)	510	99,8 (99,4–99,9)	0,10 (0,083–0,13)	0,026 (0,022–0,030)	0,080 (0,065–0,095)	0,65[E] (0,36–0,94)	1,7[E] (0,90–2,4)
5 (2016 à 2017)	538	99,8 (99,2–100)	0,15 (0,11–0,20)	0,030[E] (0,018–0,043)	0,11 (0,084–0,14)	0,89[E] (0,55–1,2)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1151	98,7 (96,0–99,6)	0,086 (0,070–0,11)	0,020 (0,015–0,024)	0,076 (0,057–0,094)	0,45 (0,30–0,60)	0,75[E] (0,35–1,1)
2 (2009 à 2011)	359	99,2 (93,7–99,9)	0,18[E] (0,12–0,28)	0,027 (0,019–0,035)	0,13 (0,092–0,17)	F	F
5 (2016 à 2017)	376	100 (99,9–100)	0,21[E] (0,11–0,40)	F	0,18[E] (0,11–0,25)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1208	98,3 (96,4–99,2)	0,092 (0,073–0,12)	0,018 (0,012–0,024)	0,077 (0,054–0,099)	0,60 (0,42–0,78)	1,2 (0,91–1,5)
2 (2009 à 2011)	359	99,7 (98,7–99,9)	0,12 (0,089–0,16)	0,024 (0,016–0,031)	0,10[E] (0,054–0,15)	0,64[E] (0,32–0,96)	1,6[E] (0,46–2,7)
5 (2016 à 2017)	360	100	0,19[E] (0,13–0,27)	F	0,16[E] (0,061–0,26)	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1076	99,1 (94,0–99,9)	0,083 (0,066–0,10)	0,019 (0,015–0,024)	0,067 (0,050–0,083)	0,42[E] (0,25–0,58)	0,75 (0,47–1,0)
2 (2009 à 2011)	291	98,9 (90,0–99,9)	0,11[E] (0,072–0,16)	0,021 (0,014–0,029)	0,086 (0,064–0,11)	0,92[E] (0,37–1,5)	F
5 (2016 à 2017)	352	100	0,17[E] (0,11–0,26)	F	0,15 (0,11–0,20)	1,5[E] (0,69–2,3)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,007 µg/L, de 0,007 µg/L et de 0,0045 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.9

Acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2543	99,4 (98,0–99,8)	0,12 (0,10–0,15)	0,028 (0,025–0,031)	0,087 (0,072–0,10)	0,83[E] (0,42–1,2)	F
5 (2016 à 2017)	2685	100 (99,9–100)	0,17 (0,13–0,23)	0,036 (0,026–0,045)	0,14 (0,10–0,17)	1,0 (0,71–1,4)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	99,2 (96,8–99,8)	0,088 (0,075–0,10)	0,026 (0,023–0,029)	0,068 (0,053–0,083)	0,41[E] (0,23–0,59)	0,96[E] (0,46–1,5)
5 (2016 à 2017)	1340	100 (99,9–100)	0,14 (0,10–0,18)	0,029 (0,020–0,038)	0,10 (0,065–0,13)	0,92[E] (0,55–1,3)	1,8[E] (1,1–2,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1270	99,6 (97,9–99,9)	0,17 (0,13–0,22)	0,034 (0,029–0,039)	0,11 (0,077–0,14)	F	F
5 (2016 à 2017)	1345	99,9 (99,9–100)	0,21 (0,15–0,30)	0,051 (0,039–0,062)	0,17 (0,13–0,21)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	519	98,2 (93,1–99,6)	0,12 (0,085–0,16)	0,031 (0,022–0,040)	0,091 (0,068–0,11)	0,63[E] (0,19–1,1)	F
5 (2016 à 2017)	544	99,9 (98,7–100)	0,18 (0,15–0,22)	0,048 (0,033–0,062)	0,15 (0,12–0,18)	F	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1023	97,2 (95,0–98,5)	0,083 (0,070–0,098)	0,028 (0,023–0,033)	0,071 (0,063–0,079)	0,30[E] (0,19–0,41)	0,58[E] (0,21–0,95)
2 (2009 à 2011)	512	99,3 (97,5–99,8)	0,080 (0,069–0,094)	0,026 (0,022–0,031)	0,059 (0,052–0,066)	0,39[E] (0,24–0,54)	0,70[E] (<LD–1,2)
5 (2016 à 2017)	528	99,9 (99,2–100)	0,14 (0,12–0,16)	0,045 (0,035–0,056)	0,10 (0,094–0,11)	0,69[E] (0,29–1,1)	1,7[E] (0,82–2,5)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	968	98,8 (95,5–99,7)	0,079 (0,062–0,10)	0,022 (0,018–0,025)	0,061 (0,042–0,080)	0,43[E] (0,23–0,63)	0,98[E] (0,55–1,4)
2 (2009 à 2011)	508	99,8 (99,4–99,9)	0,079 (0,063–0,099)	0,024 (0,020–0,027)	0,060 (0,046–0,074)	0,45[E] (0,24–0,66)	0,88[E] (0,54–1,2)
5 (2016 à 2017)	531	99,8 (99,2–100)	0,11 (0,088–0,14)	0,030 (0,026–0,034)	0,085 (0,062–0,11)	0,60[E] (0,23–0,98)	1,8[E] (0,56–3,1)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1147	98,7 (96,0–99,6)	0,096 (0,080–0,12)	0,026 (0,021–0,031)	0,084 (0,069–0,099)	0,38[E] (0,23–0,53)	0,82[E] (0,40–1,2)
2 (2009 à 2011)	357	99,2 (93,7–99,9)	0,16[E] (0,10–0,23)	0,028 (0,024–0,033)	0,098 (0,070–0,13)	F	F
5 (2016 à 2017)	372	100 (99,9–100)	0,18[E] (0,10–0,32)	0,035 (0,028–0,043)	0,15[E] (0,073–0,22)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1203	98,3 (96,4–99,2)	0,12 (0,097–0,14)	0,029 (0,023–0,035)	0,097 (0,080–0,11)	0,64 (0,42–0,86)	1,2 (0,97–1,5)
2 (2009 à 2011)	357	99,7 (98,7–99,9)	0,12 (0,10–0,15)	0,032 (0,023–0,041)	0,084[E] (0,050–0,12)	0,62[E] (0,28–0,96)	1,3[E] (0,51–2,0)
5 (2016 à 2017)	359	100	0,17 (0,12–0,23)	0,034[E] (0,019–0,049)	0,15 (0,10–0,19)	1,0[E] (0,49–1,5)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1076	99,1 (94,0–99,9)	0,12 (0,093–0,14)	0,034 (0,031–0,037)	0,093 (0,073–0,11)	0,48[E] (0,18–0,79)	1,2[E] (0,61–1,7)
2 (2009 à 2011)	290	98,9 (90,0–99,9)	0,12[E] (0,084–0,19)	0,030 (0,019–0,041)	0,095 (0,071–0,12)	F	F
5 (2016 à 2017)	351	100	0,19 (0,14–0,28)	0,038[E] (<LD–0,062)	0,15[E] (0,093–0,20)	0,99 (0,67–1,3)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.10

Acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2558	99,4 (97,8–99,9)	0,29 (0,23–0,36)	0,051 (0,043–0,059)	0,22 (0,17–0,26)	2,0[E] (0,90–3,2)	6,8[E] (2,1–11)
5 (2016 à 2017)	2719	99,6 (98,7–99,9)	0,27 (0,20–0,37)	0,038[E] (0,023–0,052)	0,23 (0,18–0,28)	2,2[E] (0,95–3,4)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	99,3 (96,4–99,9)	0,25 (0,20–0,31)	0,048 (0,036–0,060)	0,21 (0,17–0,25)	1,3[E] (0,82–1,8)	F
5 (2016 à 2017)	1355	99,7 (99,1–99,9)	0,25 (0,19–0,33)	0,036[E] (0,0098–0,062)	0,21 (0,16–0,26)	2,1[E] (1,3–3,0)	4,5[E] (1,6–7,3)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	99,6 (97,7–99,9)	0,34 (0,25–0,46)	0,052 (0,040–0,064)	0,22 (0,16–0,28)	F	F
5 (2016 à 2017)	1364	99,5 (96,8–99,9)	0,29[E] (0,19–0,43)	0,039 (0,029–0,050)	0,24 (0,17–0,31)	F	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	99,4 (95,1–99,9)	0,22 (0,16–0,31)	0,055 (0,038–0,071)	0,19 (0,13–0,25)	F	F
5 (2016 à 2017)	553	100 (99,9–100)	0,22 (0,16–0,30)	0,047[E] (0,029–0,064)	0,18 (0,13–0,23)	F	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1027	99,9 (99,6–100)	0,17 (0,15–0,21)	0,041[E] (0,025–0,057)	0,15 (0,12–0,18)	0,82 (0,57–1,1)	1,4 (1,1–1,8)
2 (2009 à 2011)	516	99,7 (98,1–100)	0,21 (0,18–0,25)	0,048 (0,037–0,059)	0,17 (0,15–0,19)	1,1 (0,80–1,4)	F
5 (2016 à 2017)	538	99,4 (95,5–99,9)	0,23 (0,20–0,26)	0,053 (0,039–0,066)	0,20 (0,16–0,24)	1,3[E] (0,60–2,0)	2,9[E] (1,2–4,6)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	978	99,9 (99,5–100)	0,24 (0,18–0,33)	0,048[E] (0,030–0,066)	0,20 (0,16–0,24)	1,5[E] (0,58–2,4)	3,8[E] (2,0–5,6)
2 (2009 à 2011)	511	100	0,27 (0,21–0,34)	0,057 (0,048–0,067)	0,20 (0,16–0,25)	1,8[E] (1,0–2,5)	4,8[E] (2,1–7,5)
5 (2016 à 2017)	538	99,4 (98,3–99,8)	0,26 (0,19–0,35)	0,049[E] (0,020–0,078)	0,21 (0,16–0,26)	1,7[E] (0,80–2,6)	4,6[E] (1,5–7,7)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1158	99,3 (97,3–99,8)	0,20 (0,16–0,24)	0,042 (0,031–0,053)	0,17 (0,14–0,21)	1,0 (0,71–1,4)	2,0[E] (1,1–2,8)
2 (2009 à 2011)	359	100	0,41[E] (0,26–0,66)	0,061 (0,040–0,082)	0,28[E] (0,12–0,43)	F	F
5 (2016 à 2017)	376	99,3 (93,5–99,9)	0,33[E] (0,17–0,64)	0,036[E] (0,012–0,061)	0,24[E] (0,11–0,37)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1216	99,6 (98,8–99,9)	0,21 (0,17–0,26)	0,037 (0,029–0,044)	0,18 (0,13–0,22)	1,6[E] (0,86–2,3)	3,2[E] (1,9–4,5)
2 (2009 à 2011)	360	98,9 (94,4–99,8)	0,27 (0,20–0,35)	0,041[E] (0,022–0,060)	0,22 (0,15–0,30)	1,8[E] (1,1–2,5)	F
5 (2016 à 2017)	360	99,9 (99,3–100)	0,26[E] (0,17–0,39)	0,042[E] (0,012–0,072)	0,25[E] (0,14–0,35)	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1078	99,6 (98,0–99,9)	0,18 (0,15–0,22)	0,040 (0,032–0,047)	0,15 (0,12–0,18)	1,1 (0,79–1,3)	1,9[E] (1,1–2,6)
2 (2009 à 2011)	291	99,0 (93,3–99,9)	0,23[E] (0,14–0,39)	0,041[E] (0,026–0,056)	0,17[E] (0,082–0,25)	F	F
5 (2016 à 2017)	354	99,6 (97,7–99,9)	0,23[E] (0,16–0,34)	0,029[E] (0,011–0,048)	0,18 (0,11–0,24)	2,5[E] (1,3–3,7)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,01 µg/L, de 0,01 µg/L et de 0,0094 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.2.11

Acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2548	99,4 (97,8–99,9)	0,28 (0,23–0,35)	0,062 (0,054–0,070)	0,19 (0,15–0,24)	1,9[E] (0,72–3,1)	F
5 (2016 à 2017)	2689	99,6 (98,7–99,9)	0,26 (0,20–0,34)	0,050 (0,038–0,062)	0,21 (0,15–0,26)	2,0[E] (1,1–3,0)	F
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1275	99,3 (96,4–99,9)	0,21 (0,18–0,25)	0,055 (0,045–0,064)	0,17 (0,13–0,20)	1,0[E] (0,53–1,5)	F
5 (2016 à 2017)	1340	99,7 (99,1–99,9)	0,21 (0,17–0,28)	0,045 (0,030–0,060)	0,17[E] (0,11–0,23)	1,5[E] (0,60–2,3)	3,5 (2,3–4,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	99,6 (97,7–99,9)	0,38 (0,29–0,51)	0,070 (0,058–0,083)	0,24 (0,18–0,30)	F	F
5 (2016 à 2017)	1349	99,5 (96,8–99,9)	0,32 (0,22–0,45)	0,058 (0,045–0,070)	0,25 (0,20–0,31)	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	520	99,4 (95,1–99,9)	0,39 (0,28–0,54)	0,094 (0,065–0,12)	0,32 (0,22–0,41)	F	F
5 (2016 à 2017)	544	100 (99,9–100)	0,38 (0,31–0,46)	0,087[E] (0,053–0,12)	0,33 (0,29–0,37)	1,9[E] (<LD–3,2)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1024	99,9 (99,6–100)	0,27 (0,24–0,31)	0,086 (0,078–0,095)	0,21 (0,19–0,24)	1,0[E] (0,63–1,4)	2,4[E] (1,3–3,6)
2 (2009 à 2011)	514	99,7 (98,1–100)	0,24 (0,21–0,29)	0,077 (0,067–0,087)	0,18 (0,16–0,20)	1,1[E] (0,64–1,5)	F
5 (2016 à 2017)	530	99,4 (95,5–99,9)	0,27 (0,24–0,30)	0,085 (0,071–0,099)	0,20 (0,17–0,23)	1,6[E] (0,68–2,5)	3,4[E] (1,5–5,4)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	976	99,9 (99,5–100)	0,21 (0,17–0,27)	0,056 (0,047–0,065)	0,15 (0,11–0,20)	1,2[E] (0,62–1,8)	2,4[E] (1,2–3,5)
2 (2009 à 2011)	509	100	0,21 (0,16–0,26)	0,057 (0,049–0,065)	0,15 (0,11–0,19)	1,2[E] (0,50–1,9)	2,4[E] (1,2–3,5)
5 (2016 à 2017)	531	99,4 (98,3–99,8)	0,20 (0,16–0,25)	0,047 (0,040–0,054)	0,14 (0,096–0,18)	F	3,5[E] (1,2–5,9)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1154	99,3 (97,3–99,8)	0,22 (0,19–0,26)	0,058 (0,050–0,067)	0,17 (0,14–0,21)	1,0 (0,75–1,3)	2,3[E] (1,4–3,3)
2 (2009 à 2011)	357	100	0,35[E] (0,23–0,53)	0,059 (0,040–0,078)	0,22[E] (0,13–0,30)	F	F
5 (2016 à 2017)	372	99,3 (93,5–99,9)	0,29[E] (0,16–0,52)	0,048 (0,033–0,063)	0,22[E] (0,11–0,33)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1216	99,6 (98,8–99,9)	0,27 (0,23–0,32)	0,062 (0,057–0,068)	0,20 (0,17–0,23)	1,7 (1,1–2,3)	3,6 (2,9–4,4)
2 (2009 à 2011)	358	98,9 (94,4–99,8)	0,27 (0,23–0,32)	0,065 (0,051–0,079)	0,19[E] (0,12–0,27)	1,6[E] (0,89–2,2)	F
5 (2016 à 2017)	359	99,9 (99,3–100)	0,24 (0,17–0,32)	0,049[E] (0,030–0,068)	0,23[E] (0,14–0,31)	1,5[E] (<LD–2,5)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1078	99,6 (98,0–99,9)	0,25 (0,21–0,31)	0,066 (0,060–0,073)	0,20 (0,16–0,24)	1,3[E] (0,68–1,9)	2,9[E] (1,7–4,2)
2 (2009 à 2011)	290	99,0 (93,3–99,9)	0,27[E] (0,16–0,44)	0,052 (0,035–0,070)	0,18[E] (0,10–0,27)	F	F
5 (2016 à 2017)	353	99,6 (97,7–99,9)	0,27 (0,19–0,37)	0,047[E] (0,029–0,065)	0,20 (0,13–0,27)	2,1[E] (1,0–3,2)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponiblespuisque les participants âgés de moins de 6 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2003). Toxicological Profile for Pyrethrins and Pyrethroids. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 12 juillet 2018].

Barr, D. et Needham, L. (2002). Analytical methods for biological monitoring of exposure to pesticides: A review. Journal of Chromatography B, 778, 5–29.

Bradberry, S.M., Cage, S.A., Proudfoot, A.T., et Vale, J.A. (2005). Poisoning due to pyrethroids. Toxicological Reviews, 24(2), 93–106.

Canada (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 12 juillet 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2006). Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique — Perméthrine. Winnipeg (Man.). [consulté le 12 juillet 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2005). Third national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 12 juillet 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 12 juillet 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1991). Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Occupational Exposures in Insecticide Application, and Some Pesticides, vol. 53. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 12 juillet 2018].

Davies, T.G.E., Field, L.M., Usherwood, P.N.R., et Williamson, M.S. (2007). DDT, pyrethrins, pyrethroids and insect sodium channels. IUBMB Life, 59(3), 151–162.

EPA (U.S. Environmental Protection Agency). (2009a). Reregistration eligibility decision (RED) for permethrin: Case no. 2510. Office of Pesticide Programs, Washington, DC.

EPA (U.S. Environmental Protection Agency). (2009b). A Review of the Relationship Between Pyrethrins, Pyrethroid Exposure and Asthma and Allergies. Washington, DC. [consulté le 12 juillet 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2017). Pyrethrins and Pyrethroids. Washington, DC. [consulté le 12 juillet 2018].

Ferland, S., Côté, J., Ratelle, M., Thuot, T., et Bouchard, M. (2015). Detailed time profiles of biomarkers of exposure in workers exposed to permethrin in a corn production farm in Quebec, Canada. Annals of Occupational Hygiene 59(9), 1152–67.

Fortin, M., Bouchard, M., Carrier, G., et Dumas, P. (2008). Biological monitoring of exposure to pyrethrins and pyrethroids in a metropolitan population of the province of Québec, Canada. Environmental Research, 107, 343–350.

Kolaczinski, J.H. et Curtis, C.F. (2004). Chronic illness as a result of low-level exposure to synthetic pyrethroid insecticides: a review of the debate. Food and Chemical Toxicology, 42(5), 697–706.

Kuhn, K., Wieseler, B., Leng, G., et Idel, H. (1999). Toxicokinetics of pyrethroids in humans: Consequences for biological monitoring. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 62, 101–108.

Moretto, A. (1991). Indoor spraying with the pyrethroid insecticide lambda-cyhalothrin: Effects on spraymen and inhabitants of sprayed houses. Bulletin of the World Health Organization, 69(5), 591–594.

Ratelle, M., Côté, J., et Bouchard, M. (2016). Time courses and variability of pyrethroid biomarkers of exposure in a group of agricultural workers in Quebec, Canada. International Archives of Occupational and Environmental Health, 89(5), 767–783.

Saillenfait, A.M., Ndiaye, D., et Sabaté, J.P. (2015). Pyrethroids: exposure and health effects–an update. International Journal of Hygiene and Environmental Health 218(3), 281–92.

Salome, C.M., Marks, G.B., Savides, P., Xuan, W., et Woolcock, A.J. (2000). The effect of insecticide aerosols on lung function, airway responsiveness and symptoms in asthmatic subjects. European Respiratory Journal, 16, 38–43.

Santé Canada (2004). Canadian recommendations for the prevention and treatment of malaria among international travellers. Canadian Communicable Disease Report, 30(S1), 1–62.

Santé Canada (2009). Evaluation of pesticide incident report 2008-5998. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2012). Base de données des limites maximales de résidus pour pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 juillet 2018].

Santé Canada (2013). Base de données sur les pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 juillet 2018].

Santé Canada (2016). Décision de réévaluation RVD2016-05 — d-Phénothrine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2019].

Santé Canada (2017a). Projet de décision de réévaluation PRVD2017-03 — Lambda-cyhalothrine. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 juillet 2018].

Santé Canada (2017b). Projet de décision de réévaluation PRVD2017-16, Dichlorvos et préparations commerciales apparentées. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 juillet 2018].

Santé Canada (2018a). Décision de réévaluation RVD2018-35 — Cyfluthrine et préparations commerciales connexes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2019].

Santé Canada (2018b). Décision de réévaluation RVD2018-27 — Deltaméthrine et préparations commerciales connexes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2019].

Santé Canada (2018c). Décision de réévaluation RVD2018-22 — Cyperméthrine et préparations commerciales connexes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2019].

Santé Canada (2018d). Note de réévaluation REV2018-06, Plan de travail des réévaluations et des examens spéciaux de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire pour les années 2018 à 2023. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 juillet 2018].

Santé Canada (2019). Recherche dans les étiquettes de pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 18 octobre 2019].

Starr, J., Graham, S., Stout, D., Andrews, K., et Nishioka, M. (2008). Pyrethroid pesticides and their metabolites in vacuum cleaner dust collected from homes and day-care centers. Environmental Research, 108(3), 271–279.

Vanden Driessche, K.S.J., Sow, A., Van Gompel, A., et Vandeurzen, K. (2010). Anaphylaxis in an airplane after insecticide spraying. Journal of Travel Medicine, 17(6), 427–429.

Wolansky, M.J. et Harrill, J.A. (2008). Neurobehavioral toxicology of pyrethroid insecticides in adult animals: a critical review. Neurotoxicology and Teratology 30(2), 55–78.

13.3 ÉTHYLÈNE BISDITHIO-CARBAMATES

Les éthylène bisdithiocarbamates (EBDC) forment un groupe de pesticides utilisés principalement comme fongicides organométalliques à large spectre. Les trois EBDC homologués au Canada au cours de la période d'échantillonnage (2016 à 2017) du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) étaient le mancozèbe, le métirame et le nabame (Santé Canada, 2019). L'éthylène thiourée (ETU; nº CAS 96-45-7), également appelée imidazolidine-2-thione, est un métabolite, un produit de dégradation dans l'environnement et un contaminant de synthèse des EBDC. L'ETU peut également être produite commercialement et elle est principalement utilisée dans la fabrication de plastiques et de caoutchoucs (CDC, 2016; CIRC, 2001; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; EPA, 2016; NTP, 2016).

Les EBDC s'introduisent dans l'environnement par le biais de l'utilisation de fongicides. Comme ils se décomposent rapidement en ETU et en d'autres métabolites, ils ne devraient pas être présents dans l'eau potable (Santé Canada, 2018c; Santé Canada, 2018d). Par contre, l'ETU qui est modérément persistante et plus mobile que les fongicides d'origine pourrait être présente dans la colonne d'eau (NTP, 2016). L'ETU est hautement mobile dans le sol, mais s'y biodégrade rapidement, alors qu'elle se dégrade photochimiquement dans l'air. L'ETU dans l'environnement peut également provenir de la fabrication de plastiques et de caoutchoucs. Bien que la vulcanisation du caoutchouc convertisse l'ETU en d'autres composés, des résidus d'ETU pourraient demeurer (CIRC, 1974). L'ETU peut donc potentiellement migrer depuis la surface du caoutchouc.

Les EBDC sont utilisés dans un grand nombre d'applications. Le nabame est un biocide à large spectre homologué au Canada pour la lutte contre les microorganismes formant des biofilms dans les liquides issus de procédés industriels d'un certain nombre d'industries. En tant qu'agent de contrôle des boues microbiennes, il est utilisé dans les laveurs d'air, les tours de refroidissement d'eau, les condenseurs à évaporation, les usines de pâtes et de papiers, et les liquides de forage et les eaux des systèmes de récupération secondaire et tertiaire des installations pétrolières (Santé Canada, 2012). Le mancozèbe et le métirame sont des fongicides de contact à action préventive agissant sur plusieurs sites; ils ont traditionnellement été utilisés sur diverses cultures vivrières et fourragères pour combattre un large éventail de maladies des plantes. À la suite d'une décision de réévaluation de 2018, Santé Canada a abandonné toutes les utilisations du métirame, à l'exception de son application foliaire sur les pommes de terre (Santé Canada, 2018d). En outre, Santé Canada a récemment proposé d'abandonner graduellement toutes les utilisations du mancozèbe, sauf celle sur le tabac cultivé en serre (Santé Canada, 2018c).

La population générale pourrait être exposée aux EBDC par l'ingestion d'aliments traités avec ces substances. Les autres voies d'exposition incluent l'inhalation au cours d'une activité se déroulant à proximité de champs traités avec des EBDC. L'exposition à l'ETU découle de sa présence comme contaminant dans le fongicide appliqué, de la dégradation du fongicide d'origine ou comme sous produit résultant de la cuisson d'aliments contaminés par un EBDC (CIRC, 2001). L'utilisation des EBDC pourrait également entraîner la contamination des aliments et de l'eau potable par l'ETU. La fumée de cigarette peut également constituer une importante source d'exposition aux EBDC et à l'ETU en raison de l'utilisation de fongicides sur les cultures de tabac (CIRC, 2001; Houeto et coll., 1995). L'exposition aux EBDC à et à l'ETU peut également survenir par contact cutané avec des pesticides, et l'exposition à l'ETU seule par contact cutané avec du caoutchouc en contenant (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; EPA, 2016; HSDB, 2010; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2018c; Santé Canada, 2018d).

Les EBDC sont principalement absorbés par ingestion, et dans une moindre mesure, par inhalation ou contact cutané; ils sont métabolisés rapidement dans l'organisme pour produire de l'ETU et d'autres substances (CDC, 2016; Houeto et coll., 1995). Après une exposition par voie orale, l'ETU est facilement absorbée, puis excrétée dans l'urine inchangée ou sous forme de métabolites oxydatifs (CDC, 2016; Houeto et coll., 1995). Une fois absorbée, l'ETU se répartit dans tout l'organisme, mais principalement dans la thyroïde (CIRC, 2001). L'ETU peut traverser la barrière placentaire et a été détectée dans le lait maternel des animaux de laboratoire (CDC, 2016; HSDB, 2010). La demi-vie de l'ETU est de 32 à 100 heures chez les humains (Kurttio et Savolainen, 1990). Des études animales et humaines montrent

que l'ETU est rapidement éliminée, principalement dans l'urine, et dans une moindre mesure dans les matières fécales (CDC, 2016, Houeto et coll., 1995). La concentration urinaire d'ETU reflète une exposition récente aux EBDC ou à l'ETU (CDC, 2016).

La caractérisation des risques potentiels pour la santé humaine associés à une exposition aux EBDC et à leur métabolite ETU comprend leurs principaux effets sur la thyroïde. Parmi les fongicides à base d'EBDC, le nabame est celui qui présente la plus forte toxicité, probablement en raison sa solubilité dans l'eau et de son absorbabilité élevées (Frakes et Hicks, 1993). Dans l'ensemble, la toxicité des composés d'origine des EBDC est relativement faible, cette toxicité étant essentiellement attribuée à leurs métabolites, notamment à l'ETU (Frakes et Hicks, 1993). L'exposition aiguë à l'ETU par voie orale a été associée à une hyperplasie de la thyroïde et à une baisse des taux d'hormones thyroïdiennes, tandis que l'exposition de courte durée par inhalation peut irriter les voies respiratoires (EPA, 2016; Houeto et coll., 1995). L'exposition aiguë à des concentrations plus élevées d'ETU peut provoquer des symptômes allant de la nausée et de la sudation à un œdème pulmonaire entraînant la mort. Les études animales montrent que la thyroïde est l'organe cible de la toxicité chronique de l'ETU, ce qui explique la présence de nombreux symptômes associés à une baisse des taux d'hormones thyroïdiennes comme un myxœdème et un goitre. Des lésions hépatiques, rénales et hypophysaires peuvent également survenir (HSDB, 2010).

Des études menées sur des animaux de laboratoire ont également montré que l'ETU peut être un perturbateur endocrinien, nuisant à la synthèse des hormones thyroïdiennes, et qu'elle est un agent tératogène, provoquant des anomalies musculosquelettiques et du système nerveux central (CDC, 2016; EPA, 1991; Hurley, 1998). Les données probantes laissent supposer que l'ETU peut être faiblement génotoxique. L'exposition d'animaux de laboratoire a également provoqué des tumeurs hépatiques et des tumeurs hypophysaires bénignes par un mode d'action moins clair (CIRC, 2001; NTP, 2016; Santé Canada, 2018c). D'autres études laissent supposer que l'ETU est cancérogène, provoquant des tumeurs de la thyroïde chez les animaux exposés par un mode d'action non génotoxique. Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé l'ETU dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 2001). À l'heure actuelle, le CIRC n'a pas évalué le potentiel cancérogène des fongicides à base d'EBDC homologués au Canada.

Au Canada, la vente et l'utilisation de pesticides à base d'EBDC sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). L'ARLA évalue la toxicité d'un pesticide et son risque d'exposition avant de lui accorder une homologation selon l'usage particulier qui en est fait. Dans le cadre du processus d'homologation, l'ARLA établit des limites maximales de résidus pour pesticides dans les aliments. La révocation de toutes les limites maximales de résidus établies pour les EBDC est actuellement à l'étude et des limites maximales de résidus de métirame sur les pommes de terre ont été proposées (Santé Canada, 2018b). L'ARLA réévalue les pesticides homologués de façon cyclique. Dans le cadre de ce processus, Santé Canada a récemment réévalué le nabame et le métirame et publié un projet de décision de réévaluation pour le mancozèbe (Santé Canada, 2014; Santé Canada 2018c; Santé Canada, 2018d).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si l'ETU présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). Cette évaluation propose de conclure que l'ETU ne satisfait à aucun des critères établis des substances toxiques en vertu de la LCPE (1999) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). Bien que l'exposition aux concentrations actuelles d'ETU n'est pas préoccupante, l'ébauche d'évaluation préalable indique que l'ETU est associée à des effets sur la santé humaine et qu'une augmentation de l'exposition pourrait être préoccupante. Des mesures sont actuellement considérées pour faire le suivi des changements dans les tendances en matière d'exposition ou d'utilisation commerciale (Canada, 2017). L'ETU figure dans la Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments, incorporée par renvoi au titre 15 du *Règlement sur les aliments et drogues*, qui interdit la présence de contaminants dans certains aliments et qui fournit des concentrations maximales pour d'autres (Canada, 1978; Santé Canada, 2018a). Cette liste stipule qu'aucune quantité d'ETU

n'est acceptable dans les aliments, sauf dans les fruits, les légumes et les céréales pour lesquels une concentration maximale doit être respectée (Santé Canada, 2018a).

La concentration d'ETU dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ce cycle sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable d'ETU dans l'urine est un indicateur d'une exposition directe à cette substance ou à un fongicide à base d'EBDC, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 13.3.1

Éthylène thiourée (ETU) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2704	97,0 (93,5–98,6)	0,42 (0,35–0,51)	0,074[E] (0,043–0,11)	0,44 (0,36–0,51)	2,0 (1,6–2,5)	3,5[E] (2,0–4,9)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1354	96,8 (91,7–98,8)	0,43 (0,33–0,54)	0,074[E] (<LD–0,12)	0,46 (0,38–0,53)	2,1[E] (1,1–3,0)	3,9[E] (1,9–5,9)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1350	97,2 (93,6–98,8)	0,41 (0,34–0,49)	0,075[E] (0,047–0,10)	0,41 (0,34–0,49)	1,9 (1,4–2,4)	2,7 (1,7–3,6)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	553	99,0 (87,7–99,9)	0,54 (0,42–0,70)	0,11[E] (0,050–0,18)	0,47[E] (0,29–0,66)	2,7 (2,0–3,4)	3,7 (3,0–4,4)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	534	96,9 (85,9–99,4)	0,50 (0,40–0,61)	0,094 (0,067–0,12)	0,53 (0,36–0,70)	2,1 (1,7–2,5)	3,7 (2,5–4,9)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	96,8 (88,9–99,1)	0,49 (0,36–0,68)	0,075[E] (0,034–0,12)	0,53 (0,34–0,72)	2,4 (1,5–3,3)	3,7 (2,8–4,7)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	375	97,9 (89,3–99,6)	0,41 (0,32–0,53)	0,076[E] (0,040–0,11)	0,41 (0,31–0,51)	2,1[E] (0,99–3,1)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	355	95,3 (85,0–98,6)	0,38 (0,29–0,49)	0,072[E] (<LD–0,11)	0,42 (0,27–0,57)	1,5 (0,95–2,0)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	97,9 (93,7–99,3)	0,42 (0,31–0,56)	0,076[E] (<LD–0,12)	0,43 (0,32–0,55)	2,1[E] (1,2–3,0)	3,8[E] (1,8–5,8)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,033 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.3.2

Éthylène thiourée (ETU) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2677	97,0 (93,5–98,6)	0,41 (0,34–0,50)	0,075 (0,054–0,096)	0,46 (0,37–0,55)	2,0 (1,5–2,5)	3,4 (2,6–4,1)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1340	96,8 (91,7–98,8)	0,37 (0,29–0,48)	0,073[E] (<LD–0,10)	0,40 (0,28–0,52)	2,0[E] (1,2–2,7)	3,5 (2,6–4,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1337	97,2 (93,6–98,8)	0,45 (0,37–0,54)	0,086[E] (0,050–0,12)	0,50 (0,43–0,57)	2,0 (1,4–2,5)	3,3 (2,4–4,3)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	543	99,0 (87,7–99,9)	0,91 (0,65–1,3)	0,20[E] (0,11–0,29)	0,81[E] (0,47–1,2)	4,2 (3,4–5,0)	5,7 (4,1–7,3)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	529	96,9 (85,9–99,4)	0,59 (0,46–0,74)	0,13[E] (0,079–0,19)	0,58 (0,39–0,78)	2,5 (2,0–3,1)	3,3 (2,2–4,3)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	531	96,8 (88,9–99,1)	0,38 (0,29–0,49)	0,073[E] (0,028–0,12)	0,42 (0,29–0,56)	1,7 (1,4–2,0)	2,1 (1,8–2,3)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	371	97,9 (89,3–99,6)	0,37 (0,28–0,49)	0,083[E] (0,051–0,12)	0,37[E] (0,23–0,51)	1,8[E] (0,67–3,0)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	354	95,3 (85,0–98,6)	0,34 (0,26–0,46)	0,055[E] (<LD–0,094)	0,47 (0,31–0,63)	1,3[E] (0,70–1,9)	2,9[E] (1,1–4,7)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	97,9 (93,7–99,3)	0,48 (0,36–0,63)	0,090 (<LD–0,12)	0,51 (0,34–0,68)	2,9[E] (1,4–4,3)	3,8 (2,9–4,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Canada (1978). Règlement sur les aliments et drogues. C.R.C., ch. 870. [consulté le 2 octobre 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 2 octobre 2018].

Canada (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 2 octobre 2018].

Canada (2017). Publication après évaluation préalable de quatre composés hétérocycliques inscrits sur la Liste intérieure [paragraphe 77(1) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)]. Gazette du Canada, Partie I : Règlements officiels, 151(45). [consulté le 2 octobre 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2016). Biomonitoring summary Ethylene thiourea, Propylene thiourea. Centers for Disease Control and Prevention, Georgia, USA. [consulté le 17 septembre 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1974). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 7: Some Anti-Thyroid and Related Substances, Nitrofurans and Industrial Chemicals. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 22 mars 2019].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2001). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 79: Some Thyrotropic Agents. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 1er octobre 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2017). Ébauche d'évaluation préalable : Composés hétérocycliques. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 2 octobre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (1991). Integrated Risk Information System (IRIS): Ethylene thiourea (ETU). Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, Cincinnati, OH. [consulté le 22 mars 2019].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2016). Ethylene Thiourea 96-45-7. Washington, DC. [consulté le 1er octobre 2018].

Frakes, R.A. et Hicks, L.R. (1993). Fungicides. In Handbook of Hazardous Materials (ed. Corn, M) Academic Press, Inc., Toronto, ON.

Houeto, P., Bindoula, G., et Hoffman, J.R. (1995). Ethylenebisdithiocarbamates and ethylenethiourea: possible human health hazards. Environmental Health Perspectives, 103(6), 568.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2010). Ethylene thiourea. National Library of Medicine, Bethesda, MD. [consulté le 22 mars 2019].

Hurley, P.M. (1998). Mode of carcinogenic action of pesticides inducing thyroid follicular cell tumors in rodents. Environmental Health Perspectives, 106(8), 437–445.

Kurttio, P., et Savolainen, K. (1990). Ethylenethiourea in air and in urine as an indicator of exposure to ethylenebisdithiocarbamate fungicides. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 16(3), 203–207.

NTP (National Toxicology Program) (2016). Ethylene Thiourea CAS No. 96-45-7. Report on Carcinogens, Fourteenth Edition. U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 1er octobre 2018].

Santé Canada (2012). Décision de réévaluation RVD2012-03, Nabame. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 mars 2019].

Santé Canada (2014). Projet de décision de réévaluation PRVD2014-03. Métirame. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 mars 2019].

Santé Canada (2018a). Liste des contaminants et des autres substances adultérantes dans les aliments. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 2 octobre 2018].

Santé Canada (2018b). Limites maximales de résidus proposées PMRL2018-27, Fongicides du groupe contenant de l'éthylène bisdithiocarbamate (EBDC) : mancozèbe, métirame, manèbe et zinèbe. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 mars 2019].

Santé Canada (2018c). Projet de décision de réévaluation PRVD2018-17, Mancozèbe et préparations commerciales connexes. Document de consultation. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 septembre 2019].

Santé Canada (2018d). Décision de réévaluation RVD2018-20 — Métirame et préparations commerciales connexes : décision finale. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 septembre 2019].

Santé Canada (2019). Recherche dans les étiquettes de pesticides. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 18 octobre 2019].

13.4 *ortho*-PHÉNYLPHÉNOL

L'*ortho*-phénylphénol (OPP; nº CAS 90-43-7), également appelé 2-phénylphénol ou biphényl-2-ol, est un composé phénolique synthétique qui se présente sous la forme de cristaux floconneux de couleur blanche ou rosée dans les conditions ambiantes (ANSES, 2014; CIRC, 1999). L'OPP peut être synthétisé par divers procédés chimiques, notamment à partir de cyclohexanone en utilisant un catalyseur (ANSES, 2014; Dow, 2008). L'OPP et ses sels sont utilisés comme fongicides, germicides et bactériostatiques à des fins commerciales, industrielles, agricoles et résidentielles (Appel, 2000; Brusick, 2005). Au Canada, ils sont homologués pour combattre la prolifération bactérienne et fongique sur les poires (Santé Canada, 2008b). L'OPP et ses sels sont également employés à des fins domestiques et commerciales comme désinfectants pour surfaces dures, produits de préservation du bois et produits de protection comme les glaçures pour céramique, les joints de feutre, les colorants à papier, l'amidon à lessive, les adjuvants de béton, les adhésifs, les peintures, le cuir, les textiles, les liquides métallurgiques, les solutions pour extincteurs, les émulsions de cire à parquets, les toilettes chimiques, les matériaux de construction et l'alcool polyvinylique (Appel, 2000; Brusick, 2005; CDC, 2016; EPA, 2006; Santé Canada, 2008b; Santé Canada, 2014).

L'OPP n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement; il y est libéré à partir de sources anthropiques. Il peut s'introduire dans l'environnement par le rejet d'émissions dans l'air ou dans l'eau provenant d'installations de fabrication et de transformation (CIRC, 1999; Dow, 2008). Il peut également provenir de l'utilisation de produits commerciaux ou résidentiels.

La population générale peut être exposée à l'OPP par le biais des milieux environnementaux, comme l'air extérieur et intérieur, et de produits de consommation, comme les désinfectants ou les produits traités à l'OPP (CDC, 2016). Les enfants peuvent y être exposés par ingestion après avoir touché un plancher ou un textile traité à l'OPP (Santé Canada, 2008a). L'exposition peut également survenir par l'ingestion d'aliments traités (Appel, 2000; CDC, 2016).

Bien qu'aucune étude humaine n'ait pu être relevée sur l'absorption par voie orale ou par inhalation, des études sur l'exposition professionnelle ont montré que l'OPP est fortement absorbé par voie cutanée (Bomhard et coll., 2002; CIRC, 1999; Commission européenne, 2015; INRS, 2016). Des études menées sur des animaux de laboratoire ont démontré son absorption après une exposition par voie orale ou par inhalation (ANSES, 2014; INRS, 2016). Une fois absorbé, l'OPP se répartit rapidement dans tout l'organisme (ANSES, 2014; INRS, 2016). Certaines données probantes issues d'études humaines et animales laissent supposer que l'OPP ne s'accumule pas dans l'organisme, ce qui est confirmé par sa courte demi-vie de 0,8 heure (ANSES, 2014; Bomhard et coll., 2002; CDC, 2016; Commission européenne, 2002). Des études in vivo et in vitro ont démontré que l'OPP est fortement métabolisé par le cytochrome P450. Les principales voies métaboliques sont la conjugaison de l'OPP au glucuronide ou au sulfate (Commission européenne, 2002). Les deux principaux métabolites, soit l'OPP-glucuronide et l'OPP-sulfate, sont des composés inactifs; des études in vitro ont également démontré que différentes voies métaboliques peuvent produire différents métabolites de l'OPP, notamment des composés actifs comme la phényl hydroquinone et la phényl benzoquinone (ANSES, 2014; Brusick, 2005; INRS, 2016). L'élimination est rapide et se fait principalement par l'urine (90 %), ainsi que par les matières fécales (5 %). Des études menées sur des animaux de laboratoire ont montré que 99 % de l'OPP est éliminé sous forme de métabolites après 48 heures. La concentration urinaire d'OPP reflète une exposition récente (CDC, 2016).

Des études menées sur des animaux de laboratoire ont également signalé une toxicité minimale après

une exposition aiguë à l'OPP par voie orale et par inhalation; l'OPP constitue toutefois un irritant fort pour la peau et modéré pour les yeux (Bomhard et coll., 2002; CDC, 2016; Stouten, 1998). Aucune donnée évaluant sa toxicité chronique chez les humains n'a été relevée, mais des études animales ont signalé une toxicité générale après une exposition chronique à l'OPP par voie orale, notamment une anémie, une perte de poids et une augmentation du poids de plusieurs organes (ANSES, 2014; CDC, 2016). Une exposition de longue durée par voie cutanée n'a relevé qu'une toxicité locale (lésions cutanées), sans effet systémique (Stouten, 2018). Dans les études animales, de fortes doses d'OPP ont été associées à des tumeurs de la vessie et des reins, ce qui est confirmé par des études in vitro rapportant des effets mutagènes de l'OPP (Bomhard et coll., 2002; CDC, 2016; CIRC, 1999). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé l'OPP dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains, sur la base de données insuffisantes chez les humains et de données probantes limitées chez les animaux de laboratoire; l'OPP de sodium a toutefois était classé dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données insuffisantes chez les humains et de données probantes suffisantes chez les animaux de laboratoire (CIRC, 1999).

Au Canada, la vente et l'utilisation d'OPP en tant que pesticide sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2006). Dans le cadre du processus d'homologation, l'ARLA établit les limites maximales de résidus d'OPP dans les aliments, en vertu de la *Loi sur les aliments et drogues* qui interdit toute vente d'aliments contenant des pesticides à une concentration supérieure aux limites maximales de résidus établies. L'OPP est actuellement homologué au Canada pour le traitement après récolte des poires et comme agent de conservation pour un large éventail de produits (Santé Canada, 2008b). En 2008, l'ARLA a réévalué l'OPP et a déterminé que ces utilisations ne présentent aucun risque inacceptable pour la santé humaine ou l'environnement lorsqu'il est utilisé conformément au mode d'emploi figurant sur l'étiquette et a donc maintenu son homologation.

Les désinfectants pour surfaces dures sont réglementés comme drogues et soumis aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* et de ses règlements; en 2014, Santé Canada a publié des lignes directrices sur l'étiquetage et l'utilisation des produits destinés à l'utilisation pour la désinfection des surfaces dures, y compris l'OPP (Santé Canada, 2014).

La concentration de deux métabolites d'OPP (*ortho*-Phénylphénol-glucuronide et *ortho*-Phénylphénol-sulfate) dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable d'OPP dans l'urine peut être un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 13.4.1

ortho-Phénylphénol-glucuronide (OPP-glucuronide) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2620	12,4 (9,3–16,3)	—	<LD	<LD	0,18[E] (<LD–0,27)	0,38[E] (0,18–0,58)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1303	15,9 (11,1–22,3)	—	<LD	<LD	0,25[E] (<LD–0,36)	0,43[E] (0,18–0,67)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1317	8,8[E] (5,8–13,1)	—	<LD	<LD	<LD	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	531	14,3[E] (8,0–24,3)	—	<LD	<LD	F	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	521	12,3[E] (7,4–19,7)	—	<LD	<LD	F	0,44[E] (0,17–0,71)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	507	12,6 (8,8–17,8)	—	<LD	<LD	0,22 (0,15–0,28)	0,37 (0,28–0,46)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	361	F	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	351	17,5[E] (9,7–29,6)	—	<LD	<LD	0,25[E] (<LD–0,40)	0,44[E] (<LD–0,74)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	7,6[E] (4,3–13,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,21[E] (<LD–0,30)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,15 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.4.2

ortho-Phénylphénol-glucuronide (OPP-glucuronide) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2599	12,4 (9,3–16,3)	—	<LD	<LD	0,29 (<LD–0,34)	0,39 (0,31–0,47)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1293	15,9 (11,1–22,3)	—	<LD	<LD	0,28 (<LD–0,34)	0,36 (0,31–0,42)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1306	8,8[E] (5,8–13,1)	—	<LD	<LD	<LD	0,42[E] (<LD–0,65)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	524	14,3[E] (8,0–24,3)	—	<LD	<LD	0,46 (<LD–0,58)	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	516	12,3[E] (7,4–19,7)	—	<LD	<LD	0,27 (<LD–0,31)	0,43 (0,30–0,56)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	503	12,6 (8,8–17,8)	—	<LD	<LD	0,23 (0,17–0,29)	0,33 (0,26–0,41)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	350	17,5[E] (9,7–29,6)	—	<LD	<LD	0,30 (<LD–0,40)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	348	7,6[E] (4,3–13,0)	—	<LD	<LD	<LD	0,35 (<LD–0,41)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.4.3

ortho-Phénylphénol-sulfate (OPP-sulfate) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2694	99,8 (99,1–100)	1,7 (1,5–2,0)	0,42 (0,31–0,53)	1,6 (1,4–1,8)	7,0 (4,8–9,1)	13[E] (7,8–18)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1345	99,7 (98,1–99,9)	2,0 (1,6–2,4)	0,51[E] (0,31–0,71)	1,7 (1,3–2,1)	8,9[E] (5,1–13)	14[E] (8,6–19)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1349	100 (99,8–100)	1,6 (1,3–1,8)	0,39 (0,31–0,47)	1,5 (1,2–1,8)	6,2 (4,3–8,2)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	550	100	1,7 (1,3–2,3)	0,48 (0,30–0,65)	1,5 (1,2–1,8)	F	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	535	100	1,7 (1,6–1,9)	0,58 (0,50–0,67)	1,6 (1,3–1,9)	5,5 (4,1–6,8)	9,3[E] (5,3–13)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	532	99,8 (99,2–100)	1,9 (1,7–2,1)	0,67 (0,52–0,82)	1,7 (1,5–1,9)	5,2 (4,5–6,0)	8,7 (5,7–12)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	371	100 (99,7–100)	1,7 (1,2–2,4)	F	1,6 (1,1–2,2)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	352	99,6 (95,5–100)	2,0 (1,4–2,7)	0,42[E] (0,23–0,61)	1,7 (1,1–2,2)	9,7[E] (5,1–14)	15[E] (7,3–23)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	354	99,8 (98,4–100)	1,5 (1,3–1,7)	0,36 (0,24–0,47)	1,5 (1,3–1,6)	5,5[E] (3,2–7,8)	8,7 (6,9–10)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,092 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 13.4.4

ortho-Phénylphénol-sulfate (OPP-sulfate) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2673	99,8 (99,1–100)	1,7 (1,5–1,9)	0,62 (0,53–0,71)	1,4 (1,2–1,6)	5,4 (4,3–6,5)	8,3[E] (5,0–12)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1335	99,7 (98,1–99,9)	1,7 (1,5–1,9)	0,59 (0,48–0,69)	1,5 (1,3–1,8)	5,4 (4,1–6,7)	7,2[E] (4,1–10)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1338	100 (99,8–100)	1,7 (1,5–1,9)	0,65 (0,53–0,77)	1,4 (1,2–1,5)	5,3 (3,6–6,9)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	543	100	2,9 (2,4–3,6)	1,1 (0,77–1,4)	2,4 (1,9–2,9)	9,5 (7,2–12)	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	530	100	2,0 (1,8–2,2)	0,85 (0,76–0,95)	1,8 (1,5–2,0)	5,3 (3,7–6,9)	7,5 (5,2–9,9)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	528	99,8 (99,2–100)	1,4 (1,2–1,6)	0,56 (0,45–0,68)	1,3 (1,1–1,5)	3,9 (2,8–5,1)	5,8 (4,8–6,7)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	368	100 (99,7–100)	1,5 (1,2–1,9)	0,63 (<LD–0,79)	1,3 (1,0–1,6)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	351	99,6 (95,5–100)	1,8 (1,4–2,3)	0,60 (0,46–0,75)	1,4 (1,0–1,7)	5,9 (4,0–7,8)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	353	99,8 (98,4–100)	1,7 (1,5–2,0)	0,58 (0,48–0,69)	1,4 (1,2–1,7)	5,8 (4,5–7,1)	8,5[E] (5,2–12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail) (2014). Profil toxicologique de l'o-phenylphénol (OPP). Rapport d'expertise collective. France. [consulté le 31 octobre 2019].

Appel, K.E. (2000). The carcinogenicity of the biocide *ortho*-phenylphenol. Archives of Toxicology, 74(2), 61–71.

Bomhard, E.M., Brendler-Schwaab, S.Y., Freyberger, A., Herbold, B.A., Leser, K. H., et Richter, M. (2002). O-phenylphenol and its sodium and potassium salts: a toxicological assessment. Critical Reviews in Toxicology, 32(6), 551–626.

Brusick, D. (2005). Analysis of genotoxicity and the carcinogenic mode of action for *ortho*-phenylphenol. Environmental and Molecular Mutagenesis, 45(5), 460–481.

Canada (2006). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 18 septembre 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2016). Biomonitoring Summary — *ortho*-Phenylphenol CAS No. 90-43-7. Centers for Disease Control and Prevention, Georgia, USA. [consulté le 17 septembre 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 73. Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Commission européenne (2002). Study on the scientific evaluation of 12 substances in the context of endocrine disrupter priority list of actions. WRc-NSF Ref: UC 6052. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [consulté le 3 octobre 2018].

Commission européenne (2015). Opinion on o-Phenylphenol, Sodium o-phenylphenate and Potassium o-phenylphenate. SCCS (Scientific Committee on Consumer Safety). SCCS/1555/15. [consulté le 3 octobre 2018].

Dow (2008). Product Safety Assessment: 2-Phenylphenol and Salts. The Dow Chemical Company, Midland, MI. [consulté le 27 septembre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2006). Reregistration Eligibility Decision for 2-phenylphenol and Salts (Orthophenylphenol or OPP). Washington, DC. [consulté le 14 septembre 2018].

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité) (2016). Fiche Demeter O-phényphénol. INRS, Département Etudes et Assistances Médicales, Paris, France. [consulté le 31 octobre 2019].

Santé Canada (2008a). Projet de décision de réévaluation PRVD2008-04 : 2-Phénylphénol et ses sels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Santé Canada (2008b). Décision de réévaluation RVD2008-13 : 2-phénylphénol et ses sels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Santé Canada (2014). Monographie — Désinfectants pour surfaces dures. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 septembre 2018].

Stouten, H. (1998). Toxicological profile for o-phenylphenol and its sodium salt. Journal of Applied Toxicology, 18(4), 261–270.

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX PLASTIFIANTS 14

14.1 PHTALATES

Les diesters de l'acide phtalique, communément appelés phtalates, sont un groupe de substances chimiques industrielles produites en grande quantité et utilisées dans la fabrication de nombreux produits de consommation. Le tableau 14.1.1 présente les phtalates généralement disponibles sur le marché et leurs principaux métabolites mesurés lors du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS).

Tableau 14.1.1

Métabolites des phtalates mesurés lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé et leurs composés parents.

Phtalate	nº CAS	Métabolite	nº CAS
Phtalate de diméthyle (DMP)	131-11-3	Phtalate de monométhyle (MMP)	4376-18-5
Phtalate de diéthyle (DEP)	84-66-2	Phtalate de monoéthyle (MEP)	2306-33-4
Phtalate de di-*n*-butyle (D*n*BP)	84-74-2	Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP)	131-70-4
		Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP)	—
Phtalate de di-isobutyle (DiBP)	84-69-5	Phtalate de monoisobutyle (MiBP)	30833-53-5
Phtalate de dicyclohexyle (DCHP)	84-61-7	Phtalate de monocyclohexyle (MCHP)	7517-36-4
Phtalate de benzyle et de butyle (BPP)	85-68-7	Phtalate de monobenzyle (MBzP) (parfois, M*n*BP)	2528-16-7
Phtalate de bis(2-éthylhexyle) (DEHP)	117-81-7	Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP)	82975-93-7
		Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP)	4376-20-9
		Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP)	40809-41-4
		Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP)	40321-98-0
		Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP)	40321-99-1
Phtalate de di-*n*-octyle (DOP)	117-84-0	Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP)	66851-46-5
		Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP)	—
		Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP)	5393-19-1

Phtalate	nº CAS	Métabolite	nº CAS
Phtalate de di-isononyle (DiNP)	28553-12-0, 68515-48-0	Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP)	898544-09-7
		Phtalate de monoisononyle (MiNP)	519056-28-1
		Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP)	—
		Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP)	—
Phtalate de di-isodécyle (DiDP)	26761-40-0	Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP)	—
		Phtalate de monoisodécyle (MiDP)	—
		Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP)	—
		Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP)	—

Les phtalates sont des plastifiants qui rendent les plastiques plus souples et plus résistants (Frederiksen et coll., 2007; Graham, 1973; Santé Canada, 2019). Ils sont également utilisés comme solvants dans les produits domestiques, y compris les produits de soins personnels, les produits de construction et de rénovation, et les textiles (Santé Canada, 2019). Le BBP, le D*n*BP, DMP et le DEP sont présents en particulier dans les produits de soins personnels comme les cosmétiques (p. ex., les produits de soins capillaires et les parfums) et les médicaments sans ordonnance (Cosmetic Ingredient Review Expert Panel, 2005; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2000; Environnement Canada et Santé Canada, 2015e). Le DiNP, le DiBP, le DCHP, le D*n*BP, le BBP et le DEHP sont utilisés dans les produits de construction et de rénovation comme les lubrifiants et les graisses, les adhésifs et les produits d'étanchéité, les peintures et les enduits, et les matériaux de construction (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2000; Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Santé Canada, 2019). Le DOP, le BBP, le DMP, le D*n*BP, le DiDP, le DiBP et le DiNP sont utilisés dans les produits électriques et électroniques (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Environnement Canada et Santé Canada, 2015c; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Environnement Canada et Santé Canada, 2015e; Santé Canada, 2019). Les phtalates peuvent également être utilisés dans le secteur automobile (p. ex., le BBP, le DEHP, le DiBP et le DCHP), les encres d'imprimerie (p. ex., le DiNP et le BBP) et les pesticides (p. ex., le BBP) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Santé Canada, 2019). Enfin, certains phtalates, y compris le BBP, le DEHP, le DiDP et le DMP, peuvent être présents dans les matériels d'emballage des aliments (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2015c; Environnement Canada et Santé Canada, 2015e; Santé Canada, 2019). Avant l'imposition de restrictions en 2010 (voir ci-dessous), le BBP, le D*n*BP, le DiNP et le DEHP servaient de plastifiants au Canada dans les jouets en vinyle souple et les articles de puériculture.

Il n'existe aucune importante source naturelle connue de phtalates et les rejets dans l'environnement découlent d'activités anthropiques (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). Les rejets peuvent se produire pendant la fabrication et le traitement des phtalates, y compris leur transport et leur stockage, ainsi que pendant la production, l'utilisation et l'élimination des produits qui en contiennent (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). Bien que les phtalates puissent être rejetés dans l'air, ils se retrouvent principalement dans l'eau par les effluents des eaux usées d'origine industrielle et par les rejets dispersés de produits de consommation (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d).

Les phtalates ont été détectés dans les aliments, l'eau, l'air, le sol et la poussière (Clark, 2003; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). La population générale peut y être exposée par inhalation d'air intérieur, par ingestion d'eau, d'aliments, de boissons, de terre et de poussière, et par l'utilisation de produits de consommation (Santé

Canada, 2019). D'autres sources d'exposition potentielles sont le lait maternel et la mise à la bouche de jouets et d'articles pour enfants (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017).

Les phtalates ont été rapidement absorbés par des animaux de laboratoire après une exposition par voie orale, alors que leur absorption était généralement lente après une exposition par voie cutanée (ATSDR, 1995; ATSDR, 1997; ATSDR, 2001; ATSDR, 2002). Les diesters phtaliques sont convertis en leur monoester correspondant dans le tractus gastro-intestinal ou dans la salive avant leur absorption (ATSDR, 1995; ATSDR, 1997; ATSDR, 2001; ATSDR, 2002; NRC, 2008)., Les phtalates sont rapidement métabolisés dans l'organisme pour former des monoesters hydrolytiques et oxydatifs qui peuvent soit être éliminés inchangés dans l'urine ou dans les matières fécales, soit subir une biotransformation de phase II pour produire des conjugués glucuronide caractérisés par une solubilité accrue dans l'eau et donc une hausse de l'excrétion urinaire (Hauser et Calafat, 2005; Samandar et coll.2009). Bien que de nombreux facteurs influent sur le métabolisme et l'excrétion des monoesters phtaliques, ces derniers sont généralement caractérisés par un métabolisme rapide et de courtes demi-vies (ATSDR, 1995; ATSDR, 1997; ATSDR, 2001; ATSDR, 2002; Hauser et Calafat, 2005). Les phtalates ne se bioaccumulent pas chez les humains (CDC, 2009). La mesure des métabolites des phtalates dans l'urine est devenue la méthode la plus courante pour évaluer l'exposition humaine aux phtalates; elle en reflète une exposition récente (Blount et coll., 2000; Calafat et McKee, 2006).

Chez des animaux de laboratoire, une exposition à certains phtalates a entraîné des effets nocifs sur le système reproducteur mâle. D'ailleurs, une exposition prénatale aux phtalates, comme le D*n*BP, le BBP, le DEHP, le DCHP et le DiNP, a perturbé le développement à médiation androgénique du système reproducteur mâle (David, 2006; Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Foster, 2005; Gray et coll., 2000; Howdeshell et coll., 2007; Main et coll., 2006; Mariana et coll., 2016; Wine et coll., 1997). Il s'agit du syndrome de phtalate du rat qui se caractérise, entre autres, par des malformations de l'épididyme, du canal déférent, des vésicules séminales, de la prostate et des organes génitaux externes (Lioy et coll., 2015). Des effets nocifs sur les testicules ont également été observés chez des animaux de laboratoire adultes, bien qu'ils découlent de plus fortes doses (David, 2006; Foster, 2005). Des données probantes issues d'autres études animales ont également indiqué que les phtalates entraînent des effets nocifs sur les ovaires (Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Hannon et Flaws, 2015; Mariana et coll., 2016). Les autres organes cibles relevés dans les études animales sont notamment le foie et les reins, où l'exposition aux phtalates peut provoquer une augmentation du poids des organes et une prolifération des peroxysomes hépatiques (David et Gans, 2003; Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Environnement Canada et Santé Canada, 2015c; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Environnement Canada et Santé Canada, 2015e; Howdeshell et coll., 2007; Main et coll., 2006; Wine et coll., 1997).

De nombreuses études démontrent que les humains sont exposés aux phtalates, y compris avant la naissance (Becker et coll., 2009; Blount et coll., 2000; Lioy et coll., 2015; Marsee et coll., 2006; NTP-CERHR, 2003a; NTP-CERHR, 2003b; NTP-CERHR, 2003c; NTP-CERHR, 2003d; NTP-CERHR, 2003e; NTP-CERHR, 2003f; NTP-CERHR, 2006; Praveena et coll., 2018; Santé Canada, 2016; Silva et coll., 2003; Wittassek et coll., 2011). Santé Canada a passé en revue 95 études épidémiologiques portant sur les phtalates et leurs effets sur la santé, y compris leurs effets sur le système endocrinien, les paramètres de la reproduction, la croissance et le développement, et a déterminé qu'il n'existait pas suffisamment de données probantes établissant un lien avec les phtalates étudiés (ou leurs métabolites) selon la méthode d'évaluation choisie (Santé Canada, 2016). Les données probantes montrant une association entre une exposition au DiNP ou au DEHP et le taux d'hormones sexuelles et les paramètres du sperme, et entre une exposition au DEHP et les mesures de naissance étaient limitées. Les données humaines concernant les effets sur le développement du système reproducteur mâle relevés dans les études animales étaient très limitées et la qualité des études variable (Santé Canada, 2016). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le DEHP dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, et le BBP dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 1999; CIRC, 2013).

Environnement Canada et Santé Canada ont évalué quatre phtalates séparément (DBP, BBP, DEHP et DOP) dans le cadre de la première et de la deuxième listes des substances d'intérêt prioritaire (LSIP1 et LSIP2) (Environnement Canada et Santé Canada,

1993; Environnement Canada et Santé Canada, 1994a; Environnement Canada et Santé Canada, 1994b; Environnement Canada et Santé Canada, 2000). Il a été déterminé que le DBP et le BBP ne présentent pas de risque pour l'environnement ou la santé humaine. Il a été déterminé que le DOP ne présente pas de risque pour l'environnement au Canada, mais les données disponibles au moment de l'évaluation n'ont pas permis de déterminer s'il présentait un risque pour la santé humaine. Il ressort d'un rapport ultérieur que le DOP ne présente pas de risque pour la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 2003). Il a été déterminé que le DEHP présente un risque pour la santé humaine au Canada, mais les données disponibles au moment de l'évaluation n'ont pas permis de déterminer s'il présentait un risque pour l'environnement. En 2015, des rapports sur l'état des connaissances scientifiques ont été publiés pour un phtalate à chaîne courte (le DMP), pour des phtalates à chaîne moyenne (notamment le DCHP et le DiBP) et à chaîne longue (notamment le DiDP), et pour le DiNP (Environnement Canada et Santé Canada, 2015b; Environnement Canada et Santé Canada, 2015c; Environnement Canada et Santé Canada, 2015d; Environnement Canada et Santé Canada, 2015e). En 2017, une ébauche d'évaluation préalable a proposé de conclure que 13 des 14 substances du groupe des substances de phtalates (notamment le DMP, le DiBP, le DiNP et le DiDP) ne constituent pas un danger pour l'environnement ou la santé humaine selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]), mais que la dernière substance du groupe (B79P), tout comme le DEHP, constitue un danger pour l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 a) de la LCPE (1999) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017). De plus, une évaluation des risques cumulatifs réalisée au moyen d'une approche prudente par indice de danger de niveau inférieur a indiqué qu'il n'existait aucune préoccupation quant au risque cumulatif des phtalates à chaîne moyenne aux niveaux d'exposition actuels pour la population canadienne, et plus particulièrement pour les sous-populations les plus sensibles (les femmes enceintes, les femmes en âge de procréer, les nourrissons et les enfants) (Environnement Canada et Santé Canada, 2015a; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2017).

Le DEHP figure à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues ou du Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018). Santé Canada a élaboré et mis en œuvre le *Règlement sur les phtalates* qui porte sur l'utilisation de six phtalates (DEHP, D*n*BP, BBP, DiNP, DiDP et DOP) dans les jouets en vinyle mou et les articles de puériculture (Canada, 2010). L'utilisation de phtalates dans les jouets pour enfants et les articles de puériculture est également réglementée aux États-Unis et dans l'Union européenne.

Dans l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (étude MIREC), une étude prospective de biosurveillance menée à l'échelle nationale auprès de femmes enceintes provenant de 10 villes canadiennes, les estimations correspondant à un maximum de vraisemblance de la moyenne géométrique (normalisées pour la densité relative) des concentrations urinaires des métabolites des phtalates au premier trimestre de grossesse étaient les suivantes (en µg/L) : 13,69 pour le M*n*BP; 37,73 pour le MEP; 6,14 pour le MBzP; 1,02 pour le MCPP; 2,63 pour le MEHP; 7,54 pour le MEOHP; et 10,81 pour le MEHHP. Aucune concentration n'a été détectée pour le MMP, le MCHP, le MiNP et le MOP (Arbuckle et coll., 2014).

Les concentrations de 11 métabolites des phtalates monoesters (M*n*BP, MEP, MBzP, MCHP, MEHP, MOP, MiNP, MMP, MCPP, MEHHP et MEOHP) dans l'urine ont été mesurées pour les participants âgés de 6 à 49 ans lors du cycle 1 (2007 à 2009) et pour ceux âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. La concentration de MiBP dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. La concentration de MCMHP, de MECPP, de MCiNP, de MHiDP, de MiDP, de MOiDP, de MCiOP, de MHiNP, de MOiNP, de 3OH-MBP et de MCHpP dans l'urine a été mesurée pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017). Les données de ces cycles sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine (voir les tableaux 14.1.2 à 14.1.47). La présence d'une quantité mesurable de métabolites de phtalates monoesters dans l'urine est un indicateur d'une exposition aux diesters de phtalate, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 14.1.2

Phtalate de monométhyle (MMP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2559	27,8 (24,8–31,1)	—	<LD	<LD	8,4 (7,9–8,8)	15[E] (6,4–23)
5 (2016 à 2017)	2677	95,9 (93,0–97,6)	2,0 (1,8–2,3)	0,56 (0,38–0,74)	2,2 (1,8–2,5)	6,8 (5,4–8,1)	9,9 (7,6–12)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1280	35,3 (29,7–41,4)	—	<LD	<LD	8,7 (6,0–11)	F
5 (2016 à 2017)	1335	96,2 (91,1–98,5)	2,1 (1,8–2,5)	0,64[E] (0,32–0,95)	2,2 (1,7–2,7)	7,1 (5,2–8,9)	9,9 (7,5–12)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	20,4 (17,3–23,8)	—	<LD	<LD	7,6 (6,2–9,0)	F
5 (2016 à 2017)	1342	95,6 (92,1–97,6)	1,9 (1,7–2,2)	0,53 (0,34–0,73)	2,1 (1,7–2,5)	6,2 (4,4–8,0)	9,9[E] (5,3–15)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	58,4 (51,9–64,7)	—	<LD	<LD (<LD–5,9)	20[E] (11–28)	F
5 (2016 à 2017)	549	100 (99,9–100)	3,6 (3,1–4,1)	1,1[E] (0,66–1,6)	3,7 (3,2–4,2)	10 (9,1–11)	13 (9,9–16)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	34,0 (26,7–42,2)	—	<LD	<LD	14[E] (5,2–22)	25[E] (15–34)
2 (2009 à 2011)	515	64,1 (54,9–72,3)	—	<LD	<LD (<LD–6,5)	23 (17–29)	34[E] (19–49)
5 (2016 à 2017)	533	99,7 (99,0–99,9)	3,7 (3,3–4,3)	1,1 (0,86–1,4)	3,7 (3,1–4,4)	12 (9,2–15)	16 (13–19)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	32,5 (25,4–40,5)	—	<LD	<LD	9,3 (8,7–9,9)	11 (6,8–14)
2 (2009 à 2011)	512	46,0 (38,4–53,8)	—	<LD	<LD	8,6 (7,6–9,7)	17[E] (9,1–25)
5 (2016 à 2017)	533	99,3 (97,4–99,8)	3,1 (2,8–3,6)	0,85 (0,61–1,1)	3,1 (2,8–3,4)	9,0 (7,1–11)	13[E] (4,4–22)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	17,0[E] (10,8–25,7)	—	<LD	<LD	6,9[E] (<LD–9,4)	9,4 (8,1–11)
2 (2009 à 2011)	359	26,4 (20,3–33,4)	—	<LD	<LD	7,7 (6,2–9,1)	F
5 (2016 à 2017)	370	97,1 (93,7–98,7)	2,1 (1,7–2,7)	F	2,3 (1,7–2,9)	6,5[E] (4,1–9,0)	9,9[E] (6,1–14)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	17,7 (12,4–24,6)	—	<LD	<LD	8,1[E] (<LD–13)	F
5 (2016 à 2017)	350	94,2 (85,9–97,7)	1,6 (1,3–2,1)	0,45[E] (<LD–0,78)	1,7 (1,3–2,2)	4,8 (3,3–6,3)	7,1[E] (2,8–11)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	17,8 (13,6–23,0)	—	<LD	<LD	6,8 (5,3–8,3)	8,5 (7,5–9,4)
5 (2016 à 2017)	342	93,1 (89,4–95,6)	1,5 (1,4–1,7)	0,50[E] (0,31–0,69)	1,5 (1,2–1,7)	4,9 (3,6–6,1)	7,8[E] (4,1–12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 5 µg/L, de 5 µg/L et de 0,21 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.3

Phtalate de monométhyle (MMP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2549	27,8 (24,8–31,1)	—	<LD	<LD	10 (9,6–10)	19 (17–22)
5 (2016 à 2017)	2645	95,9 (93,0–97,6)	2,0 (1,8–2,1)	0,66 (0,54–0,78)	1,9 (1,7–2,0)	6,2 (5,5–7,0)	9,1 (7,6–11)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	35,3 (29,7–41,4)	—	<LD	<LD	9,7 (7,6–12)	19[E] (<LD–28)
5 (2016 à 2017)	1320	96,2 (91,1–98,5)	1,8 (1,6–2,2)	0,65[E] (0,37–0,94)	1,7 (1,5–1,9)	5,6 (4,0–7,1)	9,5[E] (5,9–13)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	20,4 (17,3–23,8)	—	<LD	<LD	10 (8,4–12)	19 (<LD–22)
5 (2016 à 2017)	1325	95,6 (92,1–97,6)	2,1 (1,9–2,3)	0,68[E] (0,43–0,93)	2,0 (1,8–2,2)	6,8 (5,8–7,9)	8,8 (7,4–10)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	58,4 (51,9–64,7)	—	<LD	<LD	30 (23–37)	49[E] (21–77)
5 (2016 à 2017)	538	100 (99,9–100)	6,2 (5,8–6,6)	2,5 (2,1–3,0)	6,1 (5,6–6,5)	14 (11–17)	22[E] (14–30)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	34,0 (26,7–42,2)	—	<LD	<LD	23 (16–30)	38 (25–50)
2 (2009 à 2011)	513	64,1 (54,9–72,3)	—	<LD	<LD	26[E] (16–36)	32[E] (13–51)
5 (2016 à 2017)	525	99,7 (99,0–99,9)	4,3 (3,9–4,8)	1,9 (1,6–2,1)	3,8 (3,2–4,4)	11 (8,4–13)	18 (12–24)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	32,5 (25,4–40,5)	—	<LD	<LD	9,2 (8,8–9,7)	10[E] (5,7–14)
2 (2009 à 2011)	510	46,0 (38,4–53,8)	—	<LD	<LD	9,0 (7,0–11)	12 (9,0–15)
5 (2016 à 2017)	526	99,3 (97,4–99,8)	2,4 (2,2–2,6)	1,0 (0,88–1,1)	2,2 (1,9–2,5)	6,1 (4,9–7,4)	8,2[E] (4,1–12)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	17,0[E] (10,8–25,7)	—	<LD	<LD	9,1 (<LD–9,8)	19[E] (8,6–29)
2 (2009 à 2011)	357	26,4 (20,3–33,4)	—	<LD	<LD	7,4[E] (4,4–10)	F
5 (2016 à 2017)	366	97,1 (93,7–98,7)	1,9 (1,6–2,3)	0,77[E] (<LD–1,1)	1,8 (1,6–2,1)	5,7 (3,7–7,8)	8,3[E] (4,8–12)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	17,7 (12,4–24,6)	—	<LD	<LD	9,6 (<LD–13)	18[E] (<LD–31)
5 (2016 à 2017)	349	94,2 (85,9–97,7)	1,5 (1,2–1,8)	0,46 (<LD–0,60)	1,5 (1,2–1,8)	3,9 (2,7–5,2)	7,0[E] (4,0–10)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	289	17,8 (13,6–23,0)	—	<LD	<LD	9,6 (6,6–13)	18[E] (8,6–28)
5 (2016 à 2017)	341	93,1 (89,4–95,6)	1,7 (1,5–1,9)	0,64 (0,49–0,80)	1,7 (1,5–2,0)	5,5 (4,9–6,1)	7,5 (5,8–9,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.4

Phtalate de monoéthyle (MEP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2561	100	44 (36–54)	7,6 (6,0–9,2)	42 (35–50)	250[E] (150–340)	F
5 (2016 à 2017)	2712	99,2 (95,9–99,8)	22 (19–25)	3,8 (2,9–4,7)	19 (16–22)	150 (98–210)	280[E] (100–450)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1282	100	45 (35–59)	8,8 (7,3–10)	38 (25–50)	270[E] (130–400)	F
5 (2016 à 2017)	1350	99,5 (98,6–99,9)	21 (17–26)	3,7[E] (2,1–5,3)	19 (15–22)	110[E] (40–190)	240[E] (100–370)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	100	43 (36–53)	6,9 (5,0–8,7)	45 (35–54)	230[E] (98–350)	F
5 (2016 à 2017)	1362	98,8 (92,5–99,8)	23 (19–27)	3,9 (3,0–4,9)	19 (15–24)	180[E] (120–250)	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	100	21 (18–24)	6,8 (5,4–8,2)	19 (16–23)	80 (58–100)	120 (92–140)
5 (2016 à 2017)	553	100	13 (10–17)	3,5[E] (2,1–4,9)	12 (11–13)	50 (37–63)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100 (96,5–100)	26 (21–32)	6,3 (4,5–8,0)	23 (19–28)	120 (80–160)	200[E] (120–290)
2 (2009 à 2011)	516	100	29 (23–37)	6,6 (4,4–8,8)	25[E] (14–36)	120[E] (60–180)	240[E] (110–380)
5 (2016 à 2017)	536	99,5 (98,8–99,8)	18 (14–23)	4,0 (3,2–4,8)	15 (13–18)	110[E] (34–190)	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	100	65 (55–77)	14 (9,7–18)	60 (47–73)	340 (300–390)	550[E] (320–780)
2 (2009 à 2011)	512	100	51 (43–61)	10 (7,1–14)	47 (38–57)	230 (150–310)	490[E] (270–710)
5 (2016 à 2017)	537	99,0 (95,3–99,8)	25 (19–32)	5,4 (4,0–6,8)	21 (15–28)	130[E] (61–200)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	100	62 (51–75)	11 (7,3–14)	51 (35–68)	440[E] (130–740)	F
2 (2009 à 2011)	359	100	48[E] (31–73)	7,6 (4,8–10)	45[E] (25–65)	320[E] (120–520)	F
5 (2016 à 2017)	374	97,9 (83,7–99,8)	20[E] (13–32)	F	17[E] (11–24)	190[E] (77–300)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	100	44[E] (29–69)	6,9[E] (3,1–11)	43[E] (27–60)	F	F
5 (2016 à 2017)	359	99,9 (99,4–100)	23[E] (15–33)	3,6[E] (2,1–5,0)	20 (15–26)	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	291	100	49 (38–62)	9,1 (6,8–11)	44 (33–56)	240[E] (82–390)	F
5 (2016 à 2017)	353	99,8 (98,7–100)	25 (20–31)	5,6 (3,9–7,3)	20 (14–26)	110[E] (31–180)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,5 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,98 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.5

Phtalate de monoéthyle (MEP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2551	100	44 (38–52)	10 (8,5–12)	37 (30–44)	220[E] (120–320)	410[E] (<LD–620)
5 (2016 à 2017)	2680	99,2 (95,9–99,8)	21 (19–23)	5,3 (4,6–6,0)	16 (14–18)	110 (88–140)	200 (140–270)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	100	39 (31–49)	9,4 (8,0–11)	30 (23–38)	220[E] (110–330)	390[E] (<LD–600)
5 (2016 à 2017)	1335	99,5 (98,6–99,9)	18 (15–21)	4,9 (3,8–6,0)	14 (12–16)	86[E] (45–130)	140[E] (67–220)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	100	50 (41–60)	14 (11–17)	43 (38–49)	F	F
5 (2016 à 2017)	1345	98,8 (92,5–99,8)	25 (22–29)	5,6 (4,8–6,4)	20 (17–24)	130[E] (79–170)	230[E] (<LD–320)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	100	36 (32–41)	14 (12–16)	30 (25–35)	110 (82–140)	180 (120–230)
5 (2016 à 2017)	542	100	23 (19–28)	7,6 (5,7–9,6)	18 (13–22)	72[E] (28–120)	170 (110–230)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100 (96,5–100)	40 (33–48)	14 (12–17)	33 (27–38)	130[E] (80–190)	210[E] (97–320)
2 (2009 à 2011)	514	100	34 (27–42)	10 (8,2–12)	27 (20–35)	130[E] (60–200)	230[E] (130–330)
5 (2016 à 2017)	528	99,5 (98,8–99,8)	21 (17–27)	6,9 (6,2–7,6)	15 (12–18)	F	F
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	100	55 (49–62)	14 (13–16)	49 (41–57)	250 (200–300)	420 (350–480)
2 (2009 à 2011)	510	100	39 (34–45)	10 (8,7–12)	33 (26–39)	160[E] (100–220)	300[E] (190–410)
5 (2016 à 2017)	530	99,0 (95,3–99,8)	19 (15–23)	6,1 (5,2–7,0)	13 (11–16)	85[E] (38–130)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	100	65 (55–75)	14 (13–16)	54 (45–64)	340[E] (190–490)	F
2 (2009 à 2011)	357	100	42 (30–59)	9,9 (7,2–13)	34[E] (16–52)	F	F
5 (2016 à 2017)	370	97,9 (83,7–99,8)	18 (14–24)	3,8[E] (<LD–5,4)	15 (11–19)	100[E] (58–140)	150[E] (<LD–240)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	100	45 (32–64)	9,7[E] (5,4–14)	39 (27–50)	F	F
5 (2016 à 2017)	358	99,9 (99,4–100)	21 (16–27)	5,4 (4,3–6,4)	15 (10–20)	120[E] (62–190)	200[E] (<LD–340)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	100	57 (47–70)	14 (9,7–18)	47 (33–62)	F	570[E] (220–910)
5 (2016 à 2017)	352	99,8 (98,7–100)	28 (24–34)	7,4 (5,4–9,4)	23 (18–27)	130[E] (65–190)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.6

Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2543	98,1 (95,7–99,2)	1,9 (1,8–2,1)	0,45 (0,36–0,54)	2,0 (1,7–2,2)	7,0 (6,1–7,8)	11 (9,0–12)
5 (2016 à 2017)	2670	90,5 (86,8–93,3)	0,73 (0,61–0,86)	0,15[E] (<LD–0,20)	0,75 (0,63–0,88)	2,8 (2,2–3,4)	4,5 (3,4–5,5)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	98,6 (95,2–99,6)	2,1 (1,8–2,5)	0,53[E] (0,33–0,72)	2,0 (1,6–2,4)	7,8 (5,1–10)	12 (9,0–15)
5 (2016 à 2017)	1331	92,2 (88,4–94,9)	0,72 (0,60–0,85)	0,16 (<LD–0,20)	0,75 (0,58–0,92)	2,7 (1,8–3,6)	4,1 (2,9–5,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1270	97,7 (92,9–99,3)	1,7 (1,5–2,0)	0,39 (0,26–0,53)	1,9 (1,6–2,2)	6,7 (5,2–8,2)	8,6 (6,4–11)
5 (2016 à 2017)	1339	88,8 (83,2–92,8)	0,74 (0,58–0,95)	<LD	0,75 (0,58–0,92)	3,2 (2,3–4,2)	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	517	99,8 (99,4–100)	3,2 (2,8–3,7)	0,94 (0,63–1,2)	3,1 (2,6–3,6)	9,3 (6,5–12)	14[E] (8,5–19)
5 (2016 à 2017)	550	97,2 (91,8–99,1)	1,3[E] (0,92–1,9)	0,37[E] (0,22–0,51)	1,3[E] (0,66–2,0)	4,2[E] (1,2–7,2)	6,4[E] (3,1–9,8)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	97,3 (94,9–98,6)	2,7 (2,2–3,2)	0,70[E] (0,41–0,99)	3,1 (2,5–3,7)	8,8 (7,5–10)	12 (9,8–15)
2 (2009 à 2011)	515	99,6 (98,3–99,9)	3,3 (2,8–4,0)	1,0 (0,80–1,2)	3,4 (2,9–3,9)	11[E] (7,0–15)	15 (11–19)
5 (2016 à 2017)	531	97,4 (94,7–98,8)	1,3 (1,1–1,6)	0,40 (0,26–0,54)	1,3 (1,1–1,6)	4,0 (3,3–4,7)	6,3[E] (3,4–9,2)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	96,2 (94,7–97,2)	2,2 (1,9–2,6)	0,40[E] (<LD–0,60)	2,6 (2,3–2,9)	8,0 (6,4–9,6)	11[E] (6,5–15)
2 (2009 à 2011)	509	99,7 (98,8–99,9)	2,6 (2,2–3,1)	0,65[E] (0,33–0,98)	2,5 (2,2–2,8)	9,6 (6,3–13)	16[E] (8,0–24)
5 (2016 à 2017)	532	92,0 (88,3–94,6)	0,88 (0,73–1,0)	0,17[E] (<LD–0,26)	0,94 (0,84–1,0)	3,0 (2,4–3,5)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	90,5 (86,3–93,5)	1,3 (1,1–1,6)	<LD	1,5 (1,2–1,8)	5,6 (4,1–7,2)	8,4 (5,8–11)
2 (2009 à 2011)	359	96,8 (91,4–98,9)	1,9 (1,5–2,5)	0,43[E] (0,19–0,66)	2,0 (1,3–2,7)	7,1 (5,2–9,0)	10 (6,9–13)
5 (2016 à 2017)	365	92,0 (80,4–97,0)	0,70 (0,50–0,97)	<LD	0,71 (0,49–0,93)	2,3[E] (0,89–3,8)	4,3[E] (2,4–6,2)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	359	98,2 (95,1–99,4)	1,6 (1,4–1,9)	0,42[E] (0,20–0,64)	1,8 (1,4–2,1)	5,3[E] (2,9–7,7)	8,7[E] (3,4–14)
5 (2016 à 2017)	348	86,8 (76,3–93,1)	0,66 (0,48–0,90)	<LD	0,69[E] (0,41–0,97)	2,7 (2,1–3,3)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	284	98,3 (94,4–99,5)	1,5 (1,2–1,7)	0,39[E] (0,24–0,54)	1,5 (1,3–1,7)	5,1[E] (2,7–7,5)	8,7[E] (5,5–12)
5 (2016 à 2017)	344	89,5 (83,7–93,4)	0,61 (0,50–0,73)	<LD	0,64 (0,52–0,76)	2,6 (2,0–3,3)	4,4 (2,9–5,9)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,06 µg/L et de 0,14 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.7

Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2533	98,1 (95,7–99,2)	1,9 (1,7–2,0)	0,66 (0,58–0,74)	1,7 (1,6–1,9)	5,9 (4,8–7,0)	9,1 (7,3–11)
5 (2016 à 2017)	2639	90,5 (86,8–93,3)	0,70 (0,62–0,78)	0,22 (<LD–0,25)	0,62 (0,54–0,70)	2,3 (1,6–3,0)	4,1 (3,1–5,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1269	98,6 (95,2–99,6)	1,8 (1,6–2,0)	0,60 (0,48–0,71)	1,6 (1,3–1,9)	6,4 (4,7–8,2)	9,9 (6,6–13)
5 (2016 à 2017)	1317	92,2 (88,4–94,9)	0,61 (0,54–0,70)	0,20 (<LD–0,24)	0,58 (0,51–0,65)	1,9 (1,6–2,3)	3,2[E] (1,9–4,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1264	97,7 (92,9–99,3)	1,9 (1,7–2,2)	0,69 (0,57–0,82)	1,9 (1,7–2,2)	5,5 (4,4–6,6)	8,4 (7,0–9,9)
5 (2016 à 2017)	1322	88,8 (83,2–92,8)	0,79 (0,65–0,96)	<LD	0,71 (0,56–0,87)	2,8[E] (1,2–4,5)	5,8[E] (3,0–8,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	516	99,8 (99,4–100)	5,6 (4,8–6,4)	2,4 (2,0–2,8)	5,5 (4,6–6,4)	13 (10–17)	21[E] (12–30)
5 (2016 à 2017)	539	97,2 (91,8–99,1)	2,3 (1,8–3,0)	0,94 (0,70–1,2)	2,2 (1,7–2,8)	5,6[E] (3,2–8,0)	8,7[E] (4,0–13)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	97,3 (94,9–98,6)	4,1 (3,6–4,6)	1,4 (1,1–1,7)	3,9 (3,4–4,3)	12 (8,6–15)	16 (11–20)
2 (2009 à 2011)	513	99,6 (98,3–99,9)	3,8 (3,4–4,3)	1,5 (1,1–1,8)	3,7 (3,3–4,1)	10[E] (6,3–14)	15 (11–20)
5 (2016 à 2017)	523	97,4 (94,7–98,8)	1,5 (1,3–1,9)	0,67 (0,57–0,76)	1,4 (1,2–1,7)	3,7 (2,6–4,8)	6,0[E] (3,6–8,4)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	96,2 (94,7–97,2)	1,9 (1,7–2,1)	0,69 (<LD–0,81)	1,7 (1,6–1,9)	5,5 (4,3–6,7)	8,3 (5,3–11)
2 (2009 à 2011)	507	99,7 (98,8–99,9)	2,0 (1,8–2,3)	0,79 (0,59–0,99)	1,7 (1,5–1,9)	6,1[E] (3,5–8,7)	11[E] (4,0–18)
5 (2016 à 2017)	526	92,0 (88,3–94,6)	0,66 (0,54–0,82)	0,22 (<LD–0,28)	0,58 (0,41–0,76)	1,8 (1,3–2,3)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	90,5 (86,3–93,5)	1,4 (1,2–1,6)	<LD	1,3 (1,1–1,5)	4,2 (2,9–5,4)	5,5[E] (3,5–7,5)
2 (2009 à 2011)	357	96,8 (91,4–98,9)	1,6 (1,4–1,9)	0,58 (0,43–0,73)	1,4 (1,1–1,8)	5,3[E] (2,9–7,7)	7,8[E] (3,4–12)
5 (2016 à 2017)	361	92,0 (80,4–97,0)	0,63 (0,54–0,73)	<LD	0,62 (0,44–0,79)	1,8[E] (1,1–2,4)	2,5[E] (0,89–4,1)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	357	98,2 (95,1–99,4)	1,6 (1,5–1,8)	0,60 (0,47–0,73)	1,7 (1,4–2,0)	4,4 (3,8–5,0)	7,0[E] (3,7–10)
5 (2016 à 2017)	347	86,8 (76,3–93,1)	0,59 (0,47–0,74)	<LD	0,54 (0,45–0,64)	F	4,1[E] (<LD–6,0)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	283	98,3 (94,4–99,5)	1,7 (1,5–1,9)	0,68[E] (0,37–0,99)	1,6 (1,3–1,9)	5,0 (3,9–6,2)	6,1[E] (3,2–9,0)
5 (2016 à 2017)	343	89,5 (83,7–93,4)	0,68 (0,58–0,81)	<LD	0,58 (0,47–0,70)	2,0 (1,5–2,5)	4,6[E] (1,3–7,9)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.8

Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2555	100	20 (18–22)	5,7 (4,3–7,1)	20 (18–22)	67 (57–77)	87 (74–100)
5 (2016 à 2017)	2711	99,9 (97,9–100)	12 (11–14)	3,7 (2,7–4,6)	12 (10–14)	38 (31–44)	54 (36–71)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	100	21 (18–24)	6,4 (4,7–8,1)	21 (18–24)	69 (49–90)	96 (70–120)
5 (2016 à 2017)	1350	99,7 (95,9–100)	12 (10–15)	3,6 (2,3–4,8)	12 (9,1–14)	39 (27–51)	59[E] (26–92)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	100	19 (17–22)	5,2[E] (3,3–7,2)	19 (16–22)	64 (50–78)	86 (70–100)
5 (2016 à 2017)	1361	100	13 (11–14)	3,7 (2,9–4,6)	13 (11–15)	36 (32–41)	54 (47–60)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	100	32 (28–37)	11 (8,0–14)	30 (26–34)	110 (75–150)	130 (110–150)
5 (2016 à 2017)	555	100	20 (16–25)	5,9 (4,4–7,4)	19 (14–25)	66[E] (36–95)	85 (67–100)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100	33 (29–38)	8,6 (6,4–11)	32 (27–38)	110 (89–130)	160 (130–200)
2 (2009 à 2011)	515	100	36 (30–43)	9,7 (7,7–12)	32 (26–37)	F	F
5 (2016 à 2017)	536	100	20 (18–23)	6,9 (5,7–8,1)	19 (16–22)	65 (47–84)	84 (71–98)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	100	32 (29–35)	9,1 (7,4–11)	33 (29–36)	98 (81–120)	140 (130–140)
2 (2009 à 2011)	512	100	28 (25–33)	9,1 (7,0–11)	28 (23–33)	77 (67–88)	110 (81–130)
5 (2016 à 2017)	537	100	16 (14–18)	4,6 (3,5–5,7)	18 (16–20)	39 (33–46)	58 (37–79)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	99,9 (99,6–100)	22 (20–25)	6,0 (4,2–7,8)	22 (18–27)	69 (48–90)	100[E] (34–170)
2 (2009 à 2011)	358	100	20 (16–25)	6,3[E] (3,9–8,7)	21 (16–26)	54 (47–61)	77 (56–99)
5 (2016 à 2017)	372	99,6 (93,2–100)	12 (9,4–15)	3,3[E] (1,1–5,5)	11 (7,7–14)	44 (29–58)	58[E] (17–99)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	357	100	17 (14–21)	4,0[E] (1,8–6,2)	17 (15–20)	61[E] (31–91)	83 (57–110)
5 (2016 à 2017)	358	100	11 (8,8–14)	3,3[E] (1,9–4,7)	12 (8,5–15)	30 (23–37)	39[E] (15–64)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	291	100	17 (14–21)	5,3 (3,6–7,0)	16 (12–19)	63 (48–79)	81[E] (34–130)
5 (2016 à 2017)	353	100	11 (9,8–12)	3,5 (3,0–4,1)	10 (9,5–11)	28 (22–35)	41 (29–54)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,2 µg/L et de 0,60 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.9

Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2545	100	20 (18–21)	8,7 (7,7–9,8)	17 (15–19)	48 (42–55)	78 (65–91)
5 (2016 à 2017)	2679	99,9 (97,9–100)	12 (11–13)	5,1 (4,4–5,9)	11 (9,8–12)	31 (26–35)	41 (35–47)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1275	100	18 (16–20)	7,6 (6,9–8,3)	15 (13–17)	46 (38–54)	73 (60–86)
5 (2016 à 2017)	1335	99,7 (95,9–100)	11 (9,3–12)	4,4 (3,5–5,3)	9,9 (8,9–11)	27 (21–34)	39 (29–49)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1270	100	22 (19–24)	9,9 (8,8–11)	19 (16–22)	52 (41–63)	83 (64–100)
5 (2016 à 2017)	1344	100	14 (13–15)	6,5 (5,8–7,3)	12 (10–14)	33 (28–39)	45 (40–51)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	100	56 (49–63)	26 (23–30)	52 (45–59)	120 (88–150)	170 (110–220)
5 (2016 à 2017)	544	100	35 (31–40)	16 (15–17)	33 (27–40)	80 (65–95)	110[E] (58–160)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100	51 (46–56)	22 (19–25)	45 (40–51)	120 (110–140)	210 (140–270)
2 (2009 à 2011)	513	100	42 (36–48)	16 (14–19)	35 (30–39)	F	F
5 (2016 à 2017)	528	100	23 (22–25)	11 (9,4–13)	23 (21–25)	50 (41–60)	63 (55–72)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	100	27 (25–30)	12 (11–13)	25 (23–27)	68[E] (42–93)	99 (89–110)
2 (2009 à 2011)	510	100	22 (19–25)	10 (8,8–11)	19 (16–22)	48 (38–58)	62 (49–75)
5 (2016 à 2017)	530	100	12 (11–14)	5,6 (4,8–6,4)	11 (8,5–13)	26 (17–35)	33[E] (20–46)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	99,9 (99,6–100)	23 (21–26)	9,9 (8,5–11)	21 (19–22)	56 (41–70)	F
2 (2009 à 2011)	356	100	17 (15–20)	8,5 (7,2–9,8)	14 (11–17)	36 (29–43)	47[E] (16–77)
5 (2016 à 2017)	368	99,6 (93,2–100)	11 (9,7–12)	4,7 (3,8–5,5)	10 (9,1–11)	24 (16–32)	32[E] (20–44)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	355	100	17 (15–19)	7,3 (5,9–8,7)	16 (13–18)	36 (26–46)	55[E] (18–92)
5 (2016 à 2017)	357	100	10 (8,6–12)	4,9 (3,6–6,2)	9,9 (8,6–11)	21 (14–28)	33[E] (18–48)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	100	20 (17–23)	9,3 (7,6–11)	18 (13–22)	51 (33–68)	71 (61–81)
5 (2016 à 2017)	352	100	12 (11–14)	5,9 (4,8–6,9)	11 (10–13)	27 (21–34)	36 (26–46)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.10

Phtalate de monoisobutyle (MiBP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2547	99,9 (99,6–100)	14 (12–16)	3,5 (2,7–4,4)	14 (12–16)	43 (33–54)	64 (50–79)
5 (2016 à 2017)	2715	99,7 (97,4–100)	10 (8,6–12)	2,7 (2,2–3,2)	10 (9,1–11)	35 (25–45)	51 (37–64)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1275	100	14 (12–17)	3,7[E] (2,2–5,1)	15 (12–17)	49 (32–67)	67 (43–90)
5 (2016 à 2017)	1353	99,5 (92,4–100)	10 (8,6–12)	2,8 (2,0–3,6)	10 (8,8–11)	31 (22–41)	46[E] (29–64)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1272	99,9 (99,3–100)	13 (12–15)	3,5 (2,5–4,5)	13 (11–16)	39 (33–46)	58 (42–73)
5 (2016 à 2017)	1362	99,9 (99,7–100)	10 (8,2–12)	2,5 (1,9–3,0)	11 (8,6–12)	39 (26–52)	51 (36–66)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	517	100	22 (19–25)	6,9 (5,0–8,9)	22 (18–26)	63[E] (38–88)	96 (68–120)
5 (2016 à 2017)	555	100	16 (13–19)	4,2[E] (2,4–6,1)	16 (13–19)	54 (36–72)	77 (49–110)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	515	100	22 (18–27)	6,6 (5,0–8,3)	22 (18–26)	67[E] (40–93)	120[E] (67–160)
5 (2016 à 2017)	536	99,9 (99,2–100)	15 (13–17)	5,3 (3,9–6,8)	14 (12–17)	48 (39–57)	74 (50–97)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	508	100	18 (16–21)	5,6 (4,0–7,2)	18 (16–20)	49 (34–64)	83[E] (38–130)
5 (2016 à 2017)	538	99,9 (99,5–100)	13 (11–15)	3,7 (2,6–4,8)	13 (11–15)	37 (29–44)	51[E] (32–70)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	359	99,8 (98,8–100)	15 (13–18)	3,2[E] (1,7–4,7)	18 (15–20)	51 (40–63)	65 (49–81)
5 (2016 à 2017)	374	99,1 (90,4–99,9)	10 (7,5–14)	F	10 (7,0–14)	41[E] (15–66)	57[E] (28–86)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	359	100	12 (9,7–15)	3,0[E] (1,4–4,7)	12 (8,3–15)	36[E] (20–51)	47[E] (18–75)
5 (2016 à 2017)	359	100	9,2 (7,3–12)	2,5 (1,9–3,0)	10 (6,9–14)	31[E] (17–46)	45 (29–62)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	289	100	9,7 (7,6–12)	2,4[E] (1,4–3,4)	9,3 (7,5–11)	35 (23–47)	42 (29–55)
5 (2016 à 2017)	353	99,9 (99,1–100)	8,0 (7,3–8,9)	2,4 (2,0–2,8)	7,7 (6,3–9,1)	23 (18–28)	33 (23–44)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 2 et 5 sont respectivement de 0,1 µg/L et de 0,57 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.11

Phtalate de monoisobutyle (MiBP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	2537	99,9 (99,6–100)	13 (12–15)	5,4 (4,7–6,1)	13 (12–14)	34 (28–40)	47 (37–58)
5 (2016 à 2017)	2683	99,7 (97,4–100)	9,8 (8,8–11)	4,0 (3,7–4,3)	8,8 (7,6–9,9)	25 (19–31)	38 (26–50)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1271	100	12 (11–14)	4,9 (3,8–6,0)	11 (9,7–12)	34 (26–42)	46 (34–58)
5 (2016 à 2017)	1338	99,5 (92,4–100)	8,7 (8,0–9,5)	3,8 (3,3–4,3)	7,5 (7,0–8,1)	23 (19–27)	33 (27–40)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1266	99,9 (99,3–100)	15 (13–17)	6,2 (5,1–7,2)	14 (12–16)	34 (27–42)	49 (33–65)
5 (2016 à 2017)	1345	99,9 (99,7–100)	11 (9,6–13)	4,5 (3,8–5,1)	10 (9,1–11)	29 (19–40)	49[E] (26–72)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	516	100	37 (33–42)	16 (13–18)	34 (29–38)	87 (65–110)	120 (86–150)
5 (2016 à 2017)	544	100	27 (23–32)	11 (8,4–13)	24 (20–28)	79 (62–95)	98[E] (51–150)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	513	100	26 (22–30)	11 (8,8–13)	23 (19–27)	63 (45–80)	94[E] (40–150)
5 (2016 à 2017)	528	99,9 (99,2–100)	17 (16–19)	8,1 (7,1–9,1)	15 (13–17)	39 (31–47)	59 (40–77)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	506	100	14 (12–16)	7,1 (6,1–8,1)	12 (11–14)	30 (23–38)	41[E] (18–64)
5 (2016 à 2017)	531	99,9 (99,5–100)	9,8 (8,3–11)	4,7 (3,8–5,6)	8,8 (7,2–10)	21 (17–25)	29[E] (18–41)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	357	99,8 (98,8–100)	13 (12–14)	5,4 (4,3–6,5)	13 (11–14)	33 (23–42)	44[E] (26–62)
5 (2016 à 2017)	370	99,1 (90,4–99,9)	9,4 (7,7–11)	3,9 (<LD–4,2)	8,7 (7,4–9,9)	24[E] (8,4–40)	46[E] (14–79)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	357	100	12 (11–14)	5,2 (4,5–6,0)	12 (9,8–13)	24[E] (15–33)	32 (22–41)
5 (2016 à 2017)	358	100	8,4 (7,3–9,8)	3,9 (3,3–4,4)	7,6 (6,2–9,0)	21 (17–25)	26 (19–33)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	288	100	11 (9,0–14)	4,5 (3,0–6,1)	11 (7,8–13)	30 (23–37)	37 (27–46)
5 (2016 à 2017)	352	99,9 (99,1–100)	9,2 (8,4–10)	3,9 (3,1–4,6)	8,2 (7,5–9,0)	23 (17–30)	39[E] (22–55)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.12

Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2644	98,9 (97,3–99,5)	1,7 (1,4–1,9)	0,42 (0,32–0,52)	1,7 (1,4–2,0)	5,9 (5,0–6,8)	9,2 (7,0–11)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1309	99,0 (96,9–99,7)	1,6 (1,3–1,9)	0,37[E] (0,23–0,52)	1,6 (1,3–1,9)	6,1 (4,7–7,6)	10[E] (5,8–14)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1335	98,8 (96,0–99,6)	1,7 (1,5–1,9)	0,49 (0,41–0,57)	1,8 (1,4–2,2)	5,5 (4,6–6,5)	8,6 (7,2–10)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	538	99,8 (97,9–100)	3,8 (3,2–4,5)	1,0 (0,69–1,3)	3,9 (3,1–4,7)	12 (8,5–15)	15 (11–20)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	525	99,9 (99,2–100)	3,4 (3,0–4,0)	1,1 (0,73–1,5)	3,3 (2,7–3,9)	10 (7,0–13)	15[E] (6,9–22)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	525	99,7 (98,8–99,9)	2,4 (2,0–2,7)	0,57[E] (0,30–0,84)	2,5 (2,3–2,8)	7,5 (5,9–9,1)	10 (7,2–14)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	363	97,4 (92,5–99,1)	1,5 (1,2–2,1)	0,37[E] (0,12–0,61)	1,8[E] (0,92–2,7)	6,1 (4,1–8,1)	9,0[E] (3,7–14)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	351	99,5 (98,1–99,9)	1,4 (1,1–1,8)	0,37 (0,26–0,47)	1,4 (1,1–1,7)	5,1 (3,6–6,6)	6,3[E] (2,9–9,7)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	342	99,2 (97,9–99,7)	1,3 (1,2–1,5)	0,45 (0,35–0,56)	1,3 (1,1–1,5)	3,5 (2,4–4,6)	5,2[E] (2,8–7,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,079 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.13

Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2613	98,9 (97,3–99,5)	1,6 (1,5–1,7)	0,60 (0,53–0,66)	1,5 (1,4–1,6)	4,7 (4,2–5,1)	6,8 (6,0–7,5)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1294	99,0 (96,9–99,7)	1,3 (1,2–1,5)	0,54 (0,42–0,66)	1,2 (1,1–1,4)	4,0 (3,0–5,0)	6,5 (4,8–8,1)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1319	98,8 (96,0–99,6)	1,9 (1,7–2,0)	0,72 (0,57–0,88)	1,7 (1,5–1,9)	4,9 (4,4–5,4)	7,1 (6,2–8,0)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	527	99,8 (97,9–100)	6,5 (5,7–7,4)	2,4 (1,9–3,0)	6,7 (5,9–7,6)	15 (11–19)	25[E] (14–37)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	517	99,9 (99,2–100)	4,0 (3,5–4,5)	1,5 (1,1–1,8)	3,9 (3,4–4,4)	8,1 (7,1–9,0)	10 (7,2–14)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	519	99,7 (98,8–99,9)	1,8 (1,5–2,0)	0,77 (0,68–0,87)	1,7 (1,5–1,9)	3,9 (2,9–4,9)	5,0[E] (3,1–6,9)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	359	97,4 (92,5–99,1)	1,4 (1,2–1,7)	0,54[E] (0,27–0,81)	1,3 (1,1–1,6)	3,5[E] (2,2–4,8)	4,8 (3,7–5,9)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	350	99,5 (98,1–99,9)	1,3 (1,1–1,5)	0,56 (0,48–0,64)	1,2 (1,0–1,4)	2,9 (2,1–3,6)	3,7[E] (2,1–5,4)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	341	99,2 (97,9–99,7)	1,5 (1,3–1,7)	0,61 (0,48–0,74)	1,5 (1,2–1,7)	3,6 (2,7–4,5)	4,8 (3,8–5,8)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.14

Phtalate de monocyclohexyle (MCHP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2551	26,0 (19,8–33,3)	—	<LD	<LD	0,24[E] (0,15–0,32)	0,47[E] (0,28–0,67)
5 (2016 à 2017)	2706	3,4[E] (1,9–6,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	26,6 (19,2–35,5)	—	<LD	<LD	0,25[E] (0,15–0,34)	0,57[E] (0,29–0,84)
5 (2016 à 2017)	1348	3,9[E] (1,9–7,7)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	25,3[E] (17,3–35,5)	—	<LD	<LD	0,22[E] (0,11–0,34)	0,44 (0,30–0,59)
5 (2016 à 2017)	1358	2,9[E] (1,5–5,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	30,9 (23,2–39,8)	—	<LD	<LD	0,74[E] (0,21–1,3)	F
5 (2016 à 2017)	555	4,6[E] (2,8–7,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	15,1 (11,0–20,5)	—	<LD	<LD	0,43[E] (<LD–0,73)	1,1[E] (0,48–1,7)
2 (2009 à 2011)	516	33,8 (25,6–43)	—	<LD	<LD	0,49[E] (0,28–0,71)	1,3[E] (0,46–2,0)
5 (2016 à 2017)	535	F	—	<LD	<LD	<LD	0,33[E] (<LD–0,46)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	13,3 (9,5–18,3)	—	<LD	<LD	0,28[E] (<LD–0,43)	1,1[E] (0,58–1,6)
2 (2009 à 2011)	507	25,5 (19,4–32,8)	—	<LD	<LD	0,30 (0,20–0,40)	F
5 (2016 à 2017)	538	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	11,8 (8,2–16,7)	—	<LD	<LD	F	0,86[E] (0,45–1,3)
2 (2009 à 2011)	359	25,4 (17,7–35,0)	—	<LD	<LD	0,18[E] (<LD–0,29)	0,33[E] (0,19–0,47)
5 (2016 à 2017)	372	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	23,0[E] (15,3–33,0)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	289	28,6 (20,3–38,5)	—	<LD	<LD	0,23 (0,16–0,30)	F
5 (2016 à 2017)	350	4,0[E] (2,1–7,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,09 µg/L et de 0,25 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.15

Phtalate de monocyclohexyle (MCHP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2541	26,0 (19,8–33,3)	—	<LD	<LD	0,29 (0,24–0,35)	0,56[E] (0,33–0,80)
5 (2016 à 2017)	2674	3,4[E] (1,9–6,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1274	26,6 (19,2–35,5)	—	<LD	<LD	0,29 (0,20–0,38)	0,59 (0,38–0,79)
5 (2016 à 2017)	1333	3,9[E] (1,9–7,7)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1267	25,3[E] (17,3–35,5)	—	<LD	<LD	0,30 (0,20–0,39)	F
5 (2016 à 2017)	1341	2,9[E] (1,5–5,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	30,9 (23,2–39,8)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	544	4,6[E] (2,8–7,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	15,1 (11,0–20,5)	—	<LD	<LD	0,90[E] (<LD–1,4)	2,0[E] (1,1–2,9)
2 (2009 à 2011)	514	33,8 (25,6–43)	—	<LD	<LD	0,51[E] (0,23–0,79)	F
5 (2016 à 2017)	527	F	—	<LD	<LD	<LD	0,48 (<LD–0,61)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	13,3 (9,5–18,3)	—	<LD	<LD	0,40[E] (<LD–0,55)	0,82[E] (0,40–1,2)
2 (2009 à 2011)	505	25,5 (19,4–32,8)	—	<LD	<LD	0,28[E] (0,15–0,40)	F
5 (2016 à 2017)	531	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	11,8 (8,2–16,7)	—	<LD	<LD	0,54 (<LD–0,72)	0,89 (0,68–1,1)
2 (2009 à 2011)	357	25,4 (17,7–35,0)	—	<LD	<LD	0,20[E] (<LD–0,31)	F
5 (2016 à 2017)	368	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	356	23,0[E] (15,3–33,0)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	355	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	288	28,6 (20,3–38,5)	—	<LD	<LD	0,29 (0,21–0,37)	0,42[E] (0,19–0,65)
5 (2016 à 2017)	349	4,0[E] (2,1–7,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.16

Phtalate de monobenzyle (MBzP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2559	100	7,5 (6,6–8,6)	1,7 (1,3–2,2)	7,1 (6,1–8,1)	32 (25–38)	57 (48–65)
5 (2016 à 2017)	2714	96,3 (92,6–98,2)	3,9 (3,1–4,7)	0,82 (0,61–1,0)	3,6 (3,0–4,3)	21 (17–24)	32 (23–40)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1281	100	8,0 (6,9–9,2)	2,1 (1,5–2,7)	7,5 (6,2–8,9)	33 (26–40)	54 (42–65)
5 (2016 à 2017)	1353	95,9 (89,6–98,4)	3,8 (2,9–5,0)	0,74 (0,48–1,0)	3,5 (2,6–4,3)	21 (17–26)	29 (23–35)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	100	7,1 (5,7–8,7)	1,5[E] (0,89–2,0)	6,7 (4,8–8,6)	30 (20–40)	58 (41–75)
5 (2016 à 2017)	1361	96,8 (94,0–98,3)	3,9 (3,2–4,7)	0,91 (0,66–1,2)	3,8 (3,2–4,4)	19 (13–26)	36[E] (22–49)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	100	17 (14–20)	4,1[E] (2,6–5,7)	16 (13–18)	59[E] (25–92)	120 (86–150)
5 (2016 à 2017)	555	97,0 (90,5–99,1)	7,7[E] (4,3–14)	1,3[E] (0,38–2,2)	7,8[E] (4,9–11)	F	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100	21 (17–25)	4,8 (3,2–6,3)	21 (17–25)	91 (74–110)	120 (98–150)
2 (2009 à 2011)	516	100	19 (15–23)	4,9 (3,5–6,4)	20 (15–24)	76[E] (45–110)	100 (72–140)
5 (2016 à 2017)	537	99,4 (98,4–99,8)	10 (8,3–12)	2,2[E] (1,3–3,2)	9,6 (7,0–12)	42 (34–50)	58 (37–79)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	100	19 (16–22)	4,4 (3,1–5,7)	20 (16–24)	74 (56–93)	99 (86–110)
2 (2009 à 2011)	512	100	12 (10–15)	3,3 (2,2–4,4)	12 (8,9–15)	42 (33–50)	59 (43–75)
5 (2016 à 2017)	538	99,1 (98,1–99,6)	5,3 (4,2–6,7)	1,0 (0,69–1,3)	5,2[E] (3,3–7,2)	24 (15–32)	41 (28–54)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	100	10 (8,1–13)	2,0 (1,5–2,5)	9,9 (7,0–13)	51 (38–64)	77 (50–100)
2 (2009 à 2011)	359	100	7,3 (5,5–9,7)	1,8[E] (0,78–2,7)	7,0 (5,2–8,7)	30[E] (12–48)	60 (39–80)
5 (2016 à 2017)	374	93,8 (80,2–98,2)	3,7[E] (2,3–6,0)	0,83[E] (<LD–1,4)	4,1[E] (2,5–5,6)	21[E] (8,9–32)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	100	6,0 (4,8–7,5)	1,6[E] (0,95–2,2)	5,6[E] (2,9–8,2)	20[E] (12–28)	F
5 (2016 à 2017)	358	97,3 (92,6–99,0)	3,3 (2,4–4,6)	0,72[E] (0,41–1,0)	3,1 (2,1–4,1)	18[E] (11–25)	23[E] (9,3–37)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	100	5,2 (4,3–6,4)	1,0[E] (0,55–1,5)	4,7 (3,7–5,8)	23 (16–30)	36[E] (15–57)
5 (2016 à 2017)	352	96,2 (92,9–98,0)	2,8 (2,4–3,3)	0,65 (0,47–0,82)	2,7 (2,1–3,2)	15[E] (7,3–23)	21 (15–27)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,05 µg/L et de 0,37 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.17

Phtalate de monobenzyle (MBzP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2549	100	7,4 (6,4–8,5)	2,1 (1,8–2,5)	6,8 (5,6–8,0)	28 (22–34)	44 (37–51)
5 (2016 à 2017)	2682	96,3 (92,6–98,2)	3,7 (3,1–4,4)	0,96 (0,83–1,1)	3,4 (2,7–4,1)	16 (13–19)	25 (18–32)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1277	100	6,8 (6,0–7,7)	2,1 (1,8–2,4)	5,9 (5,0–6,8)	25 (20–30)	39 (27–50)
5 (2016 à 2017)	1338	95,9 (89,6–98,4)	3,3 (2,6–4,1)	0,86 (0,67–1,1)	2,9 (2,2–3,6)	16 (9,9–21)	22 (16–28)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1272	100	8,1 (6,6–9,9)	2,2 (1,5–3,0)	7,7 (5,7–9,7)	32 (24–41)	46 (40–52)
5 (2016 à 2017)	1344	96,8 (94,0–98,3)	4,2 (3,6–5,0)	1,1 (0,88–1,3)	3,9 (3,1–4,8)	16 (13–19)	29 (19–39)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	100	29 (24–35)	9,4 (8,1–11)	26 (20–32)	100 (70–130)	150 (110–200)
5 (2016 à 2017)	544	97,0 (90,5–99,1)	13[E] (8,6–20)	3,2[E] (1,9–4,5)	12[E] (7,0–17)	F	120[E] (<LD–190)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100	32 (27–39)	10 (8,5–12)	31 (25–37)	100 (86–110)	140 (110–170)
2 (2009 à 2011)	514	100	22 (18–26)	6,2 (4,3–8,2)	21 (17–25)	73 (58–88)	98 (78–120)
5 (2016 à 2017)	529	99,4 (98,4–99,8)	11 (9,7–14)	2,9 (2,0–3,8)	10 (7,4–13)	43 (32–53)	58[E] (33–84)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	100	16 (14–19)	5,6 (4,1–7,1)	15 (13–17)	49[E] (30–69)	70 (57–83)
2 (2009 à 2011)	510	100	9,4 (7,7–11)	3,1 (2,4–3,9)	9,3 (7,7–11)	28 (21–36)	44 (34–54)
5 (2016 à 2017)	531	99,1 (98,1–99,6)	4,0 (3,0–5,4)	1,0 (0,70–1,3)	3,4[E] (2,0–4,8)	16 (10–21)	22[E] (8,6–35)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	100	11 (8,9–13)	3,0[E] (1,9–4,0)	10 (8,1–12)	36 (27–45)	54 (42–65)
2 (2009 à 2011)	357	100	6,3 (4,8–8,3)	2,0[E] (1,1–2,9)	5,6 (4,0–7,2)	22[E] (11–34)	36 (26–46)
5 (2016 à 2017)	370	93,8 (80,2–98,2)	3,4 (2,5–4,6)	0,81[E] (<LD–1,2)	3,3[E] (2,0–4,5)	12[E] (6,4–18)	21[E] (9,6–33)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	100	6,1 (5,1–7,2)	2,0 (1,7–2,4)	5,4[E] (3,4–7,4)	17 (13–20)	28[E] (16–39)
5 (2016 à 2017)	357	97,3 (92,6–99,0)	3,0 (2,5–3,6)	0,93 (0,80–1,1)	2,6 (1,9–3,4)	11[E] (6,6–16)	15[E] (9,6–21)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	289	100	6,0 (5,2–7,0)	1,9 (1,6–2,3)	5,8 (4,5–7,1)	24 (17–31)	27[E] (9,5–44)
5 (2016 à 2017)	351	96,2 (92,9–98,0)	3,2 (2,6–3,9)	0,93 (0,74–1,1)	2,9 (2,4–3,5)	13 (9,0–18)	18 (16–21)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.18

Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2705	96,5 (93,9–98,0)	1,8 (1,5–2,1)	0,47 (0,34–0,61)	1,8 (1,5–2,2)	6,1 (4,4–7,7)	8,4 (6,5–10)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1348	97,2 (93,8–98,7)	1,8 (1,5–2,2)	0,50[E] (0,27–0,72)	1,8 (1,5–2,2)	6,3 (4,1–8,6)	8,4 (5,8–11)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1357	95,8 (92,0–97,8)	1,7 (1,4–2,2)	0,46[E] (0,28–0,65)	1,9 (1,5–2,3)	5,9 (4,4–7,3)	8,0 (6,2–9,8)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	553	99,5 (97,8–99,9)	3,3 (2,5–4,4)	0,97 (0,75–1,2)	3,3[E] (2,1–4,5)	10 (8,4–12)	14 (11–17)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	537	98,8 (96,1–99,6)	3,1 (2,7–3,6)	0,99 (0,76–1,2)	3,1 (2,5–3,7)	8,8 (6,2–11)	13[E] (5,9–19)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	97,4 (95,4–98,5)	1,9 (1,7–2,2)	0,60 (0,40–0,80)	2,2 (2,0–2,3)	5,1 (4,3–5,9)	7,3 (5,5–9,2)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	369	95,8 (88,0–98,6)	1,5 (1,1–2,0)	0,29[E] (<LD–0,49)	1,6 (1,1–2,1)	5,5[E] (3,1–8,0)	8,5[E] (4,7–12)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	358	96,4 (90,4–98,7)	1,7 (1,3–2,1)	0,50 (0,33–0,66)	1,7 (1,3–2,2)	5,2[E] (2,8–7,5)	7,4 (4,8–10)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	351	95,8 (92,5–97,7)	1,7 (1,5–2,0)	0,56 (0,42–0,70)	1,8 (1,4–2,1)	5,1 (3,3–6,9)	7,2 (6,1–8,2)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,27 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.19

Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2673	96,5 (93,9–98,0)	1,7 (1,5–1,9)	0,71 (0,61–0,81)	1,6 (1,4–1,8)	4,4 (3,8–5,0)	6,5 (4,8–8,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1333	97,2 (93,8–98,7)	1,5 (1,4–1,7)	0,68 (0,59–0,77)	1,4 (1,2–1,5)	3,9 (3,5–4,3)	5,9 (4,5–7,3)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1340	95,8 (92,0–97,8)	1,9 (1,6–2,3)	0,79 (0,56–1,0)	1,8 (1,5–2,2)	4,8 (4,0–5,6)	6,6 (4,4–8,9)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	542	99,5 (97,8–99,9)	5,8 (4,9–6,9)	2,2[E] (1,3–3,1)	5,6 (4,4–6,9)	13 (12–15)	19 (12–25)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	529	98,8 (96,1–99,6)	3,6 (3,1–4,2)	1,5 (1,3–1,8)	3,3 (2,9–3,7)	9,4 (6,3–13)	12[E] (7,5–17)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	97,4 (95,4–98,5)	1,5 (1,3–1,7)	0,76 (0,67–0,85)	1,4 (1,2–1,6)	2,9 (2,4–3,4)	3,6[E] (2,0–5,1)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	365	95,8 (88,0–98,6)	1,4 (1,2–1,5)	0,65 (<LD–0,74)	1,1 (0,89–1,3)	3,7 (2,7–4,6)	4,3[E] (2,2–6,4)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	96,4 (90,4–98,7)	1,5 (1,3–1,8)	0,59[E] (0,30–0,88)	1,5 (1,2–1,8)	3,8 (2,9–4,7)	4,6 (3,8–5,5)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	95,8 (92,5–97,7)	2,0 (1,7–2,3)	0,85 (0,75–0,95)	1,8 (1,6–2,1)	4,6 (3,4–5,8)	5,6 (3,6–7,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.20

Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2498	99,2 (98,0–99,7)	1,9 (1,7–2,1)	0,55 (0,44–0,66)	1,9 (1,6–2,1)	6,5 (5,4–7,6)	9,0 (7,8–10)
5 (2016 à 2017)	2691	98,5 (96,5–99,4)	1,0 (0,86–1,2)	0,26 (0,20–0,31)	0,96 (0,83–1,1)	3,9 (2,8–4,9)	5,8[E] (3,6–8,0)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1253	99,3 (97,5–99,8)	2,1 (1,8–2,5)	0,58 (0,39–0,76)	2,2 (1,8–2,5)	7,2 (5,2–9,2)	11 (7,6–14)
5 (2016 à 2017)	1342	98,4 (94,5–99,6)	1,0 (0,83–1,2)	0,27 (0,19–0,36)	0,99 (0,78–1,2)	3,8 (2,7–4,9)	5,4 (4,1–6,6)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1245	99,1 (97,5–99,7)	1,7 (1,5–1,9)	0,55 (0,41–0,69)	1,7 (1,3–2,1)	5,3 (4,2–6,3)	7,9 (6,5–9,3)
5 (2016 à 2017)	1349	98,6 (96,5–99,4)	1,0 (0,80–1,3)	0,25 (0,17–0,33)	0,90 (0,74–1,1)	4,0[E] (2,2–5,8)	7,4[E] (4,3–11)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	512	99,9 (99,4–100)	2,7 (2,4–3,2)	0,94 (0,77–1,1)	2,7 (2,3–3,1)	7,5 (5,8–9,3)	F
5 (2016 à 2017)	553	99,8 (98,6–100)	1,5 (1,3–1,8)	0,36[E] (0,21–0,52)	1,4 (1,0–1,7)	5,8 (4,7–7,0)	8,2 (6,9–9,5)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100	3,3 (2,9–3,8)	0,86 (0,70–1,0)	3,3 (2,7–3,8)	12 (10–13)	18 (14–21)
2 (2009 à 2011)	508	100	2,7 (2,3–3,1)	0,85[E] (0,53–1,2)	2,5 (2,1–2,9)	8,1[E] (5,2–11)	11 (8,3–14)
5 (2016 à 2017)	534	99,9 (98,8–100)	1,4 (1,2–1,6)	0,35 (0,27–0,43)	1,4 (1,1–1,7)	5,1 (3,7–6,4)	5,8 (4,8–6,8)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	99,4 (98,6–99,7)	3,5 (2,8–4,3)	0,79 (0,58–1,0)	3,2 (2,5–3,9)	14 (9,9–19)	23[E] (6,6–40)
2 (2009 à 2011)	501	99,2 (96,9–99,8)	2,4 (2,0–2,8)	0,64 (0,52–0,76)	2,4 (2,0–2,8)	6,8 (5,0–8,6)	13[E] (7,7–18)
5 (2016 à 2017)	530	97,8 (93,8–99,2)	1,1 (0,96–1,2)	0,32 (0,24–0,41)	1,0 (0,89–1,2)	3,8 (3,0–4,5)	5,4 (4,6–6,2)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	99,9 (99,3–100)	4,0 (3,5–4,5)	0,95 (0,72–1,2)	3,9 (3,2–4,6)	15 (11–19)	23[E] (12–34)
2 (2009 à 2011)	349	99,5 (97,2–99,9)	1,9 (1,6–2,2)	0,44[E] (0,19–0,70)	1,9 (1,5–2,4)	7,1 (5,3–8,8)	8,8[E] (4,9–13)
5 (2016 à 2017)	371	99,6 (98,5–99,9)	1,2 (0,95–1,6)	F	1,0 (0,67–1,4)	5,0[E] (1,3–8,7)	11[E] (5,5–17)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	349	98,9 (96,3–99,7)	1,9 (1,5–2,2)	0,63 (0,55–0,72)	1,9 (1,4–2,3)	5,4 (3,7–7,1)	9,0[E] (4,8–13)
5 (2016 à 2017)	356	96,9 (89,5–99,1)	0,87 (0,66–1,1)	0,20 (0,13–0,27)	0,90 (0,72–1,1)	2,8[E] (1,0–4,7)	5,2[E] (1,7–8,7)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	279	98,8 (94,7–99,7)	1,3 (1,1–1,5)	0,44 (0,29–0,59)	1,2 (0,96–1,5)	4,7[E] (2,8–6,5)	7,1[E] (4,2–9,9)
5 (2016 à 2017)	347	98,8 (97,2–99,5)	0,78 (0,71–0,86)	0,25 (0,22–0,29)	0,73 (0,61–0,85)	2,3 (1,6–3,0)	3,7 (2,8–4,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,08 µg/L et de 0,11 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.21

Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2489	99,2 (98,0–99,7)	1,8 (1,7–2,0)	0,64 (0,52–0,76)	1,7 (1,6–1,9)	5,5 (4,8–6,1)	8,7 (7,3–10)
5 (2016 à 2017)	2660	98,5 (96,5–99,4)	0,98 (0,86–1,1)	0,29 (0,24–0,34)	0,97 (0,85–1,1)	3,3 (2,6–4,1)	4,6 (3,0–6,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1249	99,3 (97,5–99,8)	1,7 (1,5–2,0)	0,58 (0,45–0,70)	1,6 (1,3–1,8)	5,7 (4,7–6,7)	9,3 (6,6–12)
5 (2016 à 2017)	1328	98,4 (94,5–99,6)	0,87 (0,77–0,99)	0,28 (0,22–0,34)	0,83 (0,62–1,0)	2,8 (2,1–3,5)	3,9 (3,2–4,7)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1240	99,1 (97,5–99,7)	1,9 (1,7–2,2)	0,75 (0,59–0,91)	1,8 (1,6–2,1)	5,2 (4,3–6,0)	7,9 (6,3–9,6)
5 (2016 à 2017)	1332	98,6 (96,5–99,4)	1,1 (0,91–1,3)	0,30 (0,21–0,39)	1,0 (0,86–1,2)	3,7 (2,6–4,8)	6,0[E] (3,3–8,6)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	511	99,9 (99,4–100)	4,7 (4,1–5,4)	1,8 (1,4–2,2)	4,4 (3,9–4,9)	12 (7,6–16)	19[E] (12–26)
5 (2016 à 2017)	542	99,8 (98,6–100)	2,7 (2,2–3,2)	1,0 (0,91–1,1)	2,5 (2,0–2,9)	8,3 (7,0–9,6)	10[E] (6,2–14)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100	5,1 (4,5–5,7)	1,9 (1,6–2,1)	4,8 (4,3–5,3)	16 (14–18)	22 (18–25)
2 (2009 à 2011)	506	100	3,1 (2,7–3,5)	1,1 (0,83–1,3)	2,8 (2,4–3,2)	8,8 (7,0–11)	11 (8,5–13)
5 (2016 à 2017)	526	99,9 (98,8–100)	1,6 (1,4–1,9)	0,59 (0,43–0,75)	1,4 (1,2–1,7)	4,6 (3,6–5,5)	5,7 (4,3–7,0)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	99,4 (98,6–99,7)	3,0 (2,3–3,8)	0,82 (0,63–1,0)	2,8 (2,3–3,2)	10 (6,6–14)	F
2 (2009 à 2011)	499	99,2 (96,9–99,8)	1,8 (1,6–2,0)	0,64 (0,56–0,72)	1,8 (1,6–2,0)	4,8 (3,4–6,2)	6,4[E] (3,2–9,6)
5 (2016 à 2017)	524	97,8 (93,8–99,2)	0,82 (0,68–1,0)	0,24 (0,20–0,29)	0,82 (0,64–1,0)	2,2 (1,5–2,9)	3,1 (2,0–4,3)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	99,9 (99,3–100)	4,2 (3,7–4,8)	1,2[E] (0,75–1,7)	3,7 (3,1–4,3)	14 (11–16)	21[E] (13–30)
2 (2009 à 2011)	347	99,5 (97,2–99,9)	1,6 (1,3–1,9)	0,65[E] (0,41–0,90)	1,4 (1,1–1,7)	4,8 (3,3–6,4)	6,6[E] (3,4–9,9)
5 (2016 à 2017)	367	99,6 (98,5–99,9)	1,1 (0,88–1,4)	0,29 (<LD–0,37)	0,96 (0,71–1,2)	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	348	98,9 (96,3–99,7)	1,8 (1,6–2,1)	0,59[E] (0,35–0,83)	1,8 (1,5–2,1)	4,8 (4,1–5,5)	7,6[E] (4,0–11)
5 (2016 à 2017)	355	96,9 (89,5–99,1)	0,79 (0,66–0,96)	0,22[E] (0,088–0,35)	0,81 (0,55–1,1)	2,5 (1,7–3,3)	3,5 (2,5–4,4)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	278	98,8 (94,7–99,7)	1,5 (1,3–1,7)	0,50 (0,33–0,68)	1,4 (1,1–1,6)	4,6 (3,3–5,8)	7,2[E] (4,4–10)
5 (2016 à 2017)	346	98,8 (97,2–99,5)	0,89 (0,80–1,0)	0,30 (0,26–0,34)	0,88 (0,76–1,0)	2,6 (2,0–3,3)	4,2 (2,9–5,5)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.22

Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2705	99,5 (97,0–99,9)	6,1 (5,2–7,3)	1,8 (1,3–2,3)	6,3 (5,1–7,4)	21 (16–26)	30 (23–36)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1346	99,1 (93,6–99,9)	6,0 (4,9–7,3)	1,7[E] (1,0–2,4)	6,2 (5,1–7,3)	21 (15–27)	29[E] (15–44)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1359	99,9 (99,5–100)	6,3 (5,0–8,0)	1,9 (1,3–2,5)	6,4 (4,6–8,2)	21 (16–27)	30 (23–37)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	555	100	15 (12–19)	4,7[E] (2,9–6,5)	15 (11–19)	49 (40–57)	57 (49–64)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	535	100	13 (11–15)	4,2 (2,7–5,7)	13 (11–14)	38 (26–49)	52[E] (29–75)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	536	99,9 (99,5–100)	6,9 (6,1–7,7)	2,0 (1,6–2,3)	7,8 (7,0–8,6)	19 (15–22)	23 (18–29)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	373	100 (99,9–100)	5,6 (4,1–7,5)	1,5[E] (0,56–2,4)	5,3[E] (3,1–7,5)	22 (15–29)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	355	98,6 (89,5–99,8)	5,3 (4,1–6,8)	1,6 (1,0–2,1)	5,6 (4,4–6,8)	15[E] (7,1–24)	24[E] (14–35)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	351	99,8 (98,6–100)	5,7 (5,1–6,3)	2,1 (1,8–2,4)	5,4 (4,4–6,5)	15 (12–18)	21 (13–28)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,28 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.23

Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2673	99,5 (97,0–99,9)	5,9 (5,2–6,7)	2,4 (2,0–2,8)	5,4 (4,5–6,3)	17 (13–21)	26 (21–31)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1331	99,1 (93,6–99,9)	5,2 (4,6–5,7)	2,1 (1,9–2,4)	4,6 (4,0–5,3)	14 (11–16)	22 (18–26)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1342	99,9 (99,5–100)	6,8 (5,7–8,3)	2,9 (2,5–3,3)	6,6 (5,3–7,9)	20 (15–26)	28 (21–35)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	544	100	26 (23–30)	10 (8,5–12)	25 (21–29)	61 (52–71)	76 (56–95)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	527	100	14 (12–17)	6,2 (4,9–7,6)	14 (12–15)	34[E] (19–49)	54 (36–72)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	529	99,9 (99,5–100)	5,2 (4,5–6,1)	2,1 (1,6–2,6)	5,4 (4,6–6,2)	11 (9,0–14)	15 (12–18)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	369	100 (99,9–100)	5,0 (4,2–6,0)	2,2 (1,7–2,7)	3,7 (3,1–4,3)	18[E] (7,6–28)	25[E] (16–35)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	354	98,6 (89,5–99,8)	4,8 (4,0–5,7)	2,1 (1,5–2,7)	4,8 (4,0–5,5)	10 (9,1–11)	11 (8,1–14)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	99,8 (98,6–100)	6,5 (5,8–7,4)	2,7 (2,2–3,2)	6,5 (5,3–7,7)	13 (10–16)	18 (13–23)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.24

Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2561	100	7,4 (6,9–8,0)	2,3 (2,1–2,5)	7,4 (6,7–8,1)	23 (20–26)	34 (30–39)
5 (2016 à 2017)	2716	99,3 (97,1–99,8)	3,5 (3,0–4,0)	0,99 (0,83–1,2)	3,5 (2,9–4,1)	12 (9,3–14)	17 (14–21)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1282	100	7,9 (6,8–9,1)	2,4 (2,0–2,8)	7,8 (7,0–8,7)	25 (20–31)	37[E] (22–52)
5 (2016 à 2017)	1353	99,2 (93,7–99,9)	3,4 (2,8–4,1)	0,98 (0,70–1,3)	3,4 (2,8–4,1)	12 (8,5–16)	17[E] (8,6–26)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	100	7,0 (6,5–7,6)	2,3 (2,0–2,6)	6,7 (5,7–7,8)	22 (18–25)	29 (23–36)
5 (2016 à 2017)	1363	99,5 (95,1–99,9)	3,5 (2,9–4,3)	1,0 (0,86–1,1)	3,7 (2,8–4,5)	11 (8,5–14)	17 (13–22)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	100	17 (15–19)	6,0 (4,7–7,2)	17 (15–20)	46 (35–57)	67[E] (38–95)
5 (2016 à 2017)	555	100	8,5 (6,9–10)	2,6 (1,8–3,5)	8,7 (6,6–11)	27 (23–30)	34 (26–42)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100	20 (18–22)	5,5 (4,7–6,4)	20 (17–22)	69 (59–78)	100 (84–120)
2 (2009 à 2011)	516	100	15 (13–18)	4,7 (3,4–6,1)	16 (12–20)	44 (28–60)	57 (50–65)
5 (2016 à 2017)	537	100	7,0 (6,0–8,2)	2,1 (1,5–2,8)	7,5 (6,2–8,8)	20[E] (12–28)	31[E] (19–43)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	100	18 (15–21)	4,5 (3,6–5,5)	17 (15–20)	61 (51–72)	99[E] (43–150)
2 (2009 à 2011)	512	100	10 (8,6–12)	3,2[E] (1,7–4,7)	9,9 (8,6–11)	30 (22–38)	44 (30–59)
5 (2016 à 2017)	538	99,9 (99,5–100)	4,0 (3,6–4,6)	1,2[E] (0,73–1,6)	4,5 (4,1–4,9)	11 (9,3–13)	14 (9,6–19)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	100	13 (11–15)	3,5 (2,6–4,4)	13 (10–15)	48 (34–62)	75[E] (32–120)
2 (2009 à 2011)	359	100	6,6 (5,6–7,8)	2,4 (1,9–2,9)	6,7 (5,4–8,0)	19 (16–21)	24[E] (14–35)
5 (2016 à 2017)	374	99,1 (91,7–99,9)	3,1 (2,4–4,1)	0,86[E] (0,33–1,4)	3,0[E] (1,9–4,2)	12 (8,2–15)	17[E] (9,7–24)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	100	6,6 (5,5–7,8)	2,3 (1,7–2,8)	6,2 (5,1–7,2)	19 (15–23)	26[E] (16–36)
5 (2016 à 2017)	359	98,6 (89,7–99,8)	3,0 (2,3–3,8)	0,98 (0,62–1,3)	2,9 (2,2–3,5)	8,4[E] (3,3–13)	13[E] (7,1–20)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	291	100	6,0 (5,1–7,0)	2,0 (1,5–2,5)	6,0 (4,7–7,4)	17 (12–22)	F
5 (2016 à 2017)	353	100	3,2 (2,8–3,6)	0,99 (0,83–1,2)	3,2 (2,8–3,6)	8,7 (7,7–9,8)	14[E] (7,7–19)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,2 µg/L, de 0,1 µg/L et de 0,17 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.25

Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2551	100	7,3 (6,9–7,7)	2,8 (2,5–3,1)	6,9 (6,3–7,5)	19 (17–21)	31 (27–34)
5 (2016 à 2017)	2684	99,3 (97,1–99,8)	3,4 (3,0–3,7)	1,3 (1,1–1,5)	3,1 (2,7–3,6)	9,5 (8,3–11)	15 (12–19)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	100	6,7 (6,0–7,4)	2,6 (2,1–3,1)	6,1 (5,3–7,0)	20 (14–26)	32 (26–37)
5 (2016 à 2017)	1338	99,2 (93,7–99,9)	3,0 (2,7–3,3)	1,1 (1,0–1,3)	2,5 (2,2–2,8)	8,1 (6,9–9,4)	13 (9,7–16)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	100	8,0 (7,3–8,8)	3,2 (2,5–3,8)	7,8 (6,8–8,7)	19 (17–21)	26 (20–32)
5 (2016 à 2017)	1346	99,5 (95,1–99,9)	3,8 (3,3–4,5)	1,4 (1,3–1,6)	3,7 (2,9–4,5)	10 (7,0–13)	17 (12–22)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	100	30 (27–33)	13 (11–15)	28 (25–31)	71 (58–85)	90 (58–120)
5 (2016 à 2017)	544	100	15 (13–17)	6,2 (4,4–8,0)	14 (12–15)	35 (31–39)	43 (28–58)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100	30 (27–34)	12 (9,7–14)	28 (24–31)	84 (74–94)	120 (95–140)
2 (2009 à 2011)	514	100	17 (16–19)	7,7 (6,5–8,8)	17 (15–18)	45 (35–56)	52 (40–65)
5 (2016 à 2017)	529	100	8,2 (7,0–9,6)	3,4 (2,8–4,0)	8,0 (7,1–9,0)	19 (12–26)	31 (20–41)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	100	15 (13–18)	5,5 (4,5–6,4)	13 (11–15)	45 (31–60)	F
2 (2009 à 2011)	510	100	7,8 (6,9–8,9)	3,2 (2,8–3,7)	7,6 (6,5–8,8)	17 (13–21)	25[E] (14–35)
5 (2016 à 2017)	531	99,9 (99,5–100)	3,1 (2,6–3,7)	1,3 (1,1–1,5)	3,1 (2,3–3,8)	6,7 (4,9–8,4)	9,4 (7,7–11)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	100	14 (12–16)	5,2 (4,3–6,1)	12 (10–13)	46 (33–59)	84 (56–110)
2 (2009 à 2011)	357	100	5,6 (4,8–6,6)	2,2 (1,6–2,7)	4,9 (3,9–5,9)	13[E] (7,4–19)	19 (14–25)
5 (2016 à 2017)	370	99,1 (91,7–99,9)	2,8 (2,4–3,3)	1,1 (0,80–1,4)	2,4 (2,1–2,6)	8,5[E] (2,9–14)	14[E] (6,5–22)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	100	6,6 (5,9–7,4)	2,8 (2,3–3,3)	6,6 (5,8–7,5)	14 (12–17)	21[E] (13–29)
5 (2016 à 2017)	358	98,6 (89,7–99,8)	2,7 (2,4–3,2)	1,1 (0,78–1,5)	2,7 (2,4–3,0)	5,8 (4,4–7,3)	7,6 (5,0–10)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	100	6,9 (6,3–7,6)	3,1 (2,5–3,7)	7,0 (6,3–7,7)	14 (11–16)	18 (11–24)
5 (2016 à 2017)	352	100	3,6 (3,3–4,1)	1,6 (1,3–1,8)	3,6 (3,1–4,1)	7,5 (6,2–8,7)	10 (6,6–14)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.26

Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2561	99,5 (97,5–99,9)	13 (12–14)	3,9 (3,4–4,4)	12 (12–13)	39 (34–44)	59 (48–70)
5 (2016 à 2017)	2716	99,5 (97,0–99,9)	5,2 (4,4–6,1)	1,5 (1,1–1,8)	5,3 (4,3–6,3)	17 (12–21)	26 (20–31)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1282	99,2 (94,3–99,9)	14 (12–16)	4,2 (3,1–5,2)	13 (12–15)	43 (31–54)	69 (53–84)
5 (2016 à 2017)	1353	99,2 (93,7–99,9)	5,1 (4,3–6,2)	1,4 (0,91–1,8)	5,3 (4,2–6,3)	17 (12–21)	26 (20–32)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1279	99,9 (98,6–100)	12 (11–12)	3,8 (3,2–4,4)	11 (9,4–13)	35 (31–40)	47 (39–56)
5 (2016 à 2017)	1363	99,9 (99,4–100)	5,2 (4,3–6,4)	1,5 (1,1–2,0)	5,5 (3,9–7,0)	17 (11–22)	24 (18–31)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	100	26 (23–30)	8,6 (6,4–11)	25 (21–30)	69 (53–86)	99[E] (59–140)
5 (2016 à 2017)	555	100	12 (9,5–14)	3,6 (2,7–4,5)	11 (8,5–14)	36 (33–39)	44 (33–55)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	100	31 (28–35)	8,8 (7,6–10)	31 (27–35)	100 (90–120)	180 (130–230)
2 (2009 à 2011)	516	100	24 (20–27)	7,0 (5,4–8,7)	24 (19–29)	71 (52–90)	97 (73–120)
5 (2016 à 2017)	537	100	9,7 (8,3–11)	3,1[E] (1,9–4,4)	9,9 (8,2–12)	29 (19–39)	44[E] (25–63)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	100	29 (24–34)	7,5 (5,8–9,3)	29 (25–32)	99 (78–120)	160[E] (64–260)
2 (2009 à 2011)	512	100	16 (14–20)	4,6[E] (2,4–6,8)	16 (13–20)	47 (36–58)	68 (49–87)
5 (2016 à 2017)	538	100	5,9 (5,3–6,6)	2,1 (1,5–2,8)	6,6 (5,8–7,5)	15 (10–20)	23 (17–29)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	100	22 (19–26)	5,7 (4,5–6,9)	21 (16–26)	90 (67–110)	150[E] (83–220)
2 (2009 à 2011)	359	98,6 (90,7–99,8)	11 (9,1–13)	3,8 (3,0–4,6)	12 (10–13)	30 (23–37)	40[E] (20–60)
5 (2016 à 2017)	374	100	4,7 (3,5–6,3)	1,2[E] (0,50–2,0)	4,8[E] (2,6–7,0)	16[E] (6,4–25)	25 (16–34)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	99,8 (97,8–100)	12 (9,7–14)	4,1[E] (2,6–5,5)	11 (8,7–13)	35 (28–41)	44[E] (21–67)
5 (2016 à 2017)	359	98,6 (89,7–99,8)	4,6 (3,6–5,8)	1,5[E] (0,91–2,1)	4,7 (3,5–5,9)	14[E] (8,7–19)	19 (14–25)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	291	100	10 (8,8–12)	3,4 (2,5–4,3)	10 (7,4–13)	28[E] (17–38)	44[E] (23–66)
5 (2016 à 2017)	353	99,8 (98,6–100)	4,7 (4,2–5,4)	1,5 (1,2–1,8)	4,8 (4,0–5,5)	12 (9,7–15)	18[E] (7,9–29)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L, de 0,4 µg/L et de 0,22 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

Tableau 14.1.27

Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2551	99,5 (97,5–99,9)	12 (12–13)	5,0 (4,5–5,4)	12 (11–12)	32 (28–35)	51 (44–59)
5 (2016 à 2017)	2684	99,5 (97,0–99,9)	5,0 (4,5–5,6)	2,0 (1,7–2,4)	4,6 (4,1–5,2)	13 (11–15)	20 (16–23)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	99,2 (94,3–99,9)	12 (10–13)	4,3 (3,4–5,2)	10 (9,3–11)	33 (24–43)	58 (45–72)
5 (2016 à 2017)	1338	99,2 (93,7–99,9)	4,4 (4,0–4,9)	1,8 (1,5–2,1)	3,9 (3,4–4,4)	12 (10–13)	19 (14–25)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1273	99,9 (98,6–100)	13 (12–14)	5,4 (4,8–5,9)	13 (11–14)	30 (26–35)	43 (34–51)
5 (2016 à 2017)	1346	99,9 (99,4–100)	5,7 (4,9–6,7)	2,4 (2,0–2,7)	5,5 (4,8–6,2)	15 (10–19)	20[E] (12–28)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	100	46 (41–51)	20 (17–23)	42 (37–46)	110 (89–120)	130[E] (67–190)
5 (2016 à 2017)	544	100	20 (18–23)	8,5 (6,2–11)	19 (16–22)	49 (44–54)	62 (43–81)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	100	48 (44–53)	19 (16–22)	44 (39–48)	130 (110–150)	190 (150–240)
2 (2009 à 2011)	514	100	27 (24–30)	11 (9,6–13)	24 (22–27)	70 (56–83)	90 (68–110)
5 (2016 à 2017)	529	100	11 (9,5–13)	4,8 (3,5–6,0)	10 (8,9–12)	29 (19–40)	43 (30–56)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	100	25 (21–29)	9,0 (7,9–10)	22 (18–25)	76[E] (44–110)	F
2 (2009 à 2011)	510	100	12 (11–14)	5,0 (4,2–5,9)	12 (10–14)	27 (21–34)	37[E] (15–60)
5 (2016 à 2017)	531	100	4,5 (3,9–5,3)	2,0 (1,6–2,4)	4,5 (3,6–5,5)	9,7 (7,2–12)	13 (8,1–17)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	100	23 (21–26)	8,5 (6,7–10)	20 (18–22)	80 (53–110)	140 (93–190)
2 (2009 à 2011)	357	98,6 (90,7–99,8)	9,4 (7,9–11)	3,9 (2,6–5,2)	8,5 (6,2–11)	23 (18–27)	29[E] (16–42)
5 (2016 à 2017)	370	100	4,3 (3,6–5,0)	1,8 (1,4–2,2)	3,9 (3,2–4,6)	12[E] (4,1–19)	19[E] (10–27)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	99,8 (97,8–100)	12 (11–13)	5,1 (4,3–5,9)	11 (10–13)	27 (22–33)	36[E] (18–54)
5 (2016 à 2017)	358	98,6 (89,7–99,8)	4,2 (3,6–4,9)	1,8 (1,3–2,3)	4,1 (3,8–4,5)	8,8 (6,5–11)	13 (8,7–17)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	100	12 (11–13)	5,2 (4,2–6,1)	12 (11–14)	24 (21–27)	35 (27–42)
5 (2016 à 2017)	352	99,8 (98,6–100)	5,4 (4,9–6,1)	2,5 (2,1–2,8)	5,3 (4,7–5,8)	11 (9,0–13)	14[E] (8,1–20)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.28

Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2213	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1106	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1107	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	441	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	425	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	433	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	308	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	303	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	303	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,083 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.29

Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2184	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1092	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1092	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	433	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	417	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	426	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	304	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	302	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	302	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.30

Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2558	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2715	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1280	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1353	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1278	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	523	2,3[E] (1,4–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	554	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1037	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	516	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	537	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	511	1,4[E] (0,7–2,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	538	1,3[E] (0,8–2,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	374	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	359	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	353	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,7 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,16 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.31

Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2548	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2683	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1338	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1272	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1345	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	2,3[E] (1,4–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	543	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1034	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	514	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	529	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	509	1,4[E] (0,7–2,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	531	1,3[E] (0,8–2,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	370	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	289	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	352	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.32

Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2713	84,2 (79,2–88,2)	0,97 (0,85–1,1)	<LD	0,98 (0,84–1,1)	4,2 (3,1–5,3)	7,2 (4,8–9,7)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1350	83,2 (75,8–88,7)	0,96 (0,79–1,2)	<LD	0,99 (0,83–1,2)	3,9 (2,8–5,1)	6,8 (5,8–7,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1363	85,1 (80,3–88,9)	0,99 (0,86–1,2)	<LD	0,96 (0,81–1,1)	4,6[E] (2,9–6,4)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	555	91,8 (84,4–95,9)	1,3 (1,0–1,7)	0,33[E] (<LD–0,48)	1,3[E] (0,81–1,8)	5,6[E] (2,2–8,9)	9,9[E] (4,2–15)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	537	91,9 (86,3–95,3)	1,3 (1,1–1,6)	0,36[E] (<LD–0,51)	1,4 (1,0–1,7)	4,6[E] (2,4–6,7)	9,3[E] (4,3–14)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	85,8 (81,2–89,5)	1,2 (0,97–1,4)	<LD	1,2 (0,85–1,5)	5,1 (3,6–6,6)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	373	82,8 (69,7–91,0)	0,95 (0,67–1,4)	<LD	1,0[E] (0,55–1,5)	3,7[E] (2,1–5,4)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	359	82,8 (76,5–87,7)	0,92 (0,77–1,1)	<LD	0,95 (0,66–1,2)	5,3[E] (2,9–7,6)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	352	83,5 (75,7–89,1)	0,86 (0,72–1,0)	<LD	0,83 (0,70–0,96)	4,1[E] (1,8–6,3)	6,6 (5,1–8,0)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,30 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.33

Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2681	84,2 (79,2–88,2)	0,94 (0,84–1,1)	<LD	0,82 (0,73–0,91)	3,7 (3,1–4,3)	6,4 (5,5–7,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1335	83,2 (75,8–88,7)	0,82 (0,70–0,96)	<LD	0,77 (0,63–0,91)	3,3 (2,4–4,3)	6,0 (4,7–7,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1346	85,1 (80,3–88,9)	1,1 (0,95–1,2)	<LD	0,92 (0,79–1,0)	4,0[E] (2,2–5,8)	7,3[E] (<LD–12)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	544	91,8 (84,4–95,9)	2,4 (2,0–2,8)	0,73 (<LD–0,96)	2,2 (1,8–2,6)	8,1[E] (4,3–12)	13[E] (6,1–19)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	529	91,9 (86,3–95,3)	1,6 (1,3–1,9)	0,51 (<LD–0,63)	1,4 (1,2–1,6)	5,1 (3,5–6,7)	7,3[E] (3,5–11)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	85,8 (81,2–89,5)	0,90 (0,75–1,1)	<LD	0,77 (0,66–0,89)	3,5[E] (1,5–5,4)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	369	82,8 (69,7–91,0)	0,85 (0,68–1,1)	<LD	0,77 (0,61–0,94)	2,6[E] (1,5–3,7)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	358	82,8 (76,5–87,7)	0,84 (0,67–1,1)	<LD	0,75 (0,63–0,88)	F	6,5 (5,2–7,7)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	351	83,5 (75,7–89,1)	0,98 (0,83–1,2)	<LD	0,83 (0,70–0,95)	4,0 (2,9–5,1)	5,2 (3,4–7,0)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.34

Phtalate de monoisononyle (MiNP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2556	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2716	41,9 (33,2–51,1)	—	<LD	<LD	1,4[E] (0,89–2,0)	3,5[E] (1,5–5,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1280	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1353	44,8 (35,8–54,1)	—	<LD	<LD	1,1 (0,81–1,3)	2,2[E] (1,4–3,0)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1363	38,9 (29,8–48,9)	—	<LD	<LD	F	4,0[E] (1,2–6,8)
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	522	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	555	49,1 (32,5–65,9)	—	<LD	<LD	1,5 (1,0–2,0)	F
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1036	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	514	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	537	49,5 (38,9–60,2)	—	<LD	<LD	1,2 (0,75–1,6)	2,0 (1,5–2,6)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	991	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	511	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	538	49,1 (38,1–60,2)	—	<LD	<LD	1,5[E] (0,70–2,3)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	730	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	374	50,1 (33,9–66,3)	—	<LD	<LD	F	4,9[E] (2,1–7,7)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	360	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	359	37,2 (29,2–45,9)	—	<LD	<LD	1,2[E] (0,71–1,8)	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	291	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	353	29,9 (20,8–40,9)	—	<LD	<LD	0,94 (0,63–1,3)	1,5[E] (0,75–2,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : Les LD pour les cycles 1, 2 et 5 sont respectivement de 0,4 µg/L, de 0,3 µg/L et de 0,37 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.35

Phtalate de monoisononyle (MiNP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009), cycle 2 (2009 à 2011) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	2546	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2684	41,9 (33,2–51,1)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,73–1,8)	3,3[E] (1,4–5,1)
Hommes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1276	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1338	44,8 (35,8–54,1)	—	<LD	<LD	1,0 (0,89–1,2)	1,8[E] (0,67–3,0)
Femmes, 3 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	1270	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1346	38,9 (29,8–48,9)	—	<LD	<LD	F	F
3 à 5 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	521	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	544	49,1 (32,5–65,9)	—	<LD	<LD	2,4[E] (1,1–3,8)	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1033	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	512	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	529	49,5 (38,9–60,2)	—	<LD	<LD	1,3[E] (0,76–1,8)	3,1 (2,0–4,2)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	989	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	509	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	531	49,1 (38,1–60,2)	—	<LD	<LD	1,1[E] (0,63–1,6)	F
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	728	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
2 (2009 à 2011)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	370	50,1 (33,9–66,3)	—	<LD	<LD	F	F
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	358	37,2 (29,2–45,9)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)[b]	—	—	—	—	—	—	—
2 (2009 à 2011)	290	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	352	29,9 (20,8–40,9)	—	<LD	<LD	1,1[E] (0,61–1,5)	1,7[E] (0,99–2,4)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

b Données non disponibles puisque les participants âgés de moins de 6 ans et de plus de 49 ans n'ont pas été inclus dans le cycle 1.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.36

Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2551	95,9 (92,2–97,9)	0,68 (0,57–0,80)	0,16 (0,12–0,21)	0,71 (0,55–0,88)	2,5 (1,9–3,1)	4,0 (3,0–5,0)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1272	94,9 (90,7–97,2)	0,68 (0,57–0,83)	0,17[E] (0,081–0,25)	0,73 (0,59–0,88)	2,4 (1,8–2,9)	4,2 (3,1–5,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1279	96,9 (91,4–98,9)	0,67 (0,54–0,82)	0,16 (0,11–0,21)	0,67 (0,44–0,90)	2,5 (1,8–3,2)	3,8 (2,6–5,0)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	520	99,9 (99,5–100)	0,96[E] (0,62–1,5)	0,27[E] (0,16–0,38)	0,87[E] (0,52–1,2)	3,8[E] (1,2–6,3)	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	517	99,5 (99,0–99,8)	1,1 (0,87–1,3)	0,33 (0,24–0,41)	1,0 (0,77–1,2)	3,3 (2,6–4,0)	4,5[E] (2,1–6,8)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	498	97,2 (93,9–98,7)	0,79 (0,68–0,92)	0,22[E] (0,098–0,34)	0,85 (0,70–0,99)	2,3 (1,8–2,9)	3,8 (2,6–5,0)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	356	94,3 (80,2–98,5)	0,58 (0,41–0,84)	F	0,56[E] (0,28–0,83)	2,3[E] (1,4–3,3)	3,5[E] (2,0–5,0)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	325	95,0 (89,5–97,7)	0,69 (0,53–0,90)	0,15[E] (<LD–0,23)	0,77 (0,58–0,96)	2,8[E] (1,8–3,8)	4,6[E] (2,6–6,5)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	335	97,0 (92,1–98,9)	0,60 (0,51–0,70)	0,16 (0,12–0,19)	0,61 (0,47–0,76)	2,1 (1,7–2,6)	3,4 (2,4–4,5)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,077 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.37

Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2522	95,9 (92,2–97,9)	0,64 (0,56–0,73)	0,22 (0,18–0,26)	0,58 (0,50–0,66)	2,0 (1,6–2,3)	2,7 (2,2–3,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1257	94,9 (90,7–97,2)	0,57 (0,51–0,64)	0,20 (0,15–0,24)	0,52 (0,48–0,56)	1,9 (1,5–2,3)	2,7 (2,1–3,3)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1265	96,9 (91,4–98,9)	0,71 (0,60–0,85)	0,28 (0,23–0,33)	0,64 (0,50–0,78)	2,0 (1,6–2,4)	2,7 (2,0–3,4)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	510	99,9 (99,5–100)	1,7 (1,2–2,3)	0,63 (0,41–0,85)	1,5 (1,2–1,7)	F	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	509	99,5 (99,0–99,8)	1,2 (1,0–1,5)	0,44 (0,40–0,49)	1,1 (0,90–1,2)	2,9[E] (1,6–4,2)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	493	97,2 (93,9–98,7)	0,58 (0,49–0,68)	0,22 (0,17–0,27)	0,53 (0,41–0,65)	1,8 (1,4–2,2)	2,4 (1,5–3,2)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	352	94,3 (80,2–98,5)	0,51 (0,42–0,62)	0,18 (<LD–0,21)	0,47 (0,38–0,56)	1,3[E] (0,55–2,1)	2,0[E] (0,99–3,0)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	324	95,0 (89,5–97,7)	0,61 (0,51–0,74)	0,21[E] (<LD–0,31)	0,57 (0,44–0,70)	2,0 (1,4–2,6)	2,6 (2,0–3,2)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	334	97,0 (92,1–98,9)	0,67 (0,58–0,78)	0,26 (0,23–0,30)	0,64 (0,55–0,73)	1,8 (1,4–2,2)	2,5 (1,8–3,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.38

Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2640	90,2 (86,5–92,9)	0,67 (0,60–0,75)	F	0,63 (0,57–0,69)	3,2 (2,8–3,6)	5,4 (3,7–7,2)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1318	90,2 (84,4–93,9)	0,65 (0,54–0,78)	F	0,61 (0,52–0,70)	2,5 (1,8–3,2)	4,3[E] (2,1–6,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1322	90,2 (86,1–93,2)	0,69 (0,59–0,82)	F	0,66 (0,56–0,77)	3,5 (2,6–4,5)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	548	97,4 (91,5–99,3)	1,1 (0,88–1,4)	0,26[E] (<LD–0,42)	1,1 (0,89–1,2)	4,4 (2,8–6,0)	6,7[E] (3,4–10)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	524	97,5 (94,9–98,8)	1,0 (0,87–1,3)	0,31 (0,27–0,36)	1,0 (0,80–1,3)	3,6 (2,6–4,6)	5,0[E] (1,6–8,4)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	525	94,4 (90,7–96,6)	0,93 (0,79–1,1)	0,20 (<LD–0,26)	0,90 (0,73–1,1)	3,8[E] (2,0–5,5)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	358	88,4 (76,3–94,8)	0,67 (0,50–0,90)	<LD	0,59 (0,41–0,76)	3,3 (2,2–4,3)	5,8[E] (1,7–9,9)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	343	89,1 (75,9–95,5)	0,59 (0,46–0,75)	<LD	0,56 (0,45–0,67)	2,9 (1,9–4,0)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	342	88,7 (84,1–92,1)	0,55 (0,46–0,66)	<LD	0,54 (0,40–0,68)	2,6[E] (1,4–3,7)	3,7[E] (2,1–5,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,15 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.39

Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2609	90,2 (86,5–92,9)	0,65 (0,59–0,71)	<LD	0,55 (0,50–0,60)	2,8 (2,3–3,2)	5,2 (3,7–6,7)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1304	90,2 (84,4–93,9)	0,55 (0,48–0,64)	<LD	0,48 (0,37–0,58)	2,1 (1,7–2,5)	4,3 (2,9–5,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1305	90,2 (86,1–93,2)	0,76 (0,68–0,85)	<LD	0,63 (0,51–0,76)	3,4 (2,2–4,7)	5,9[E] (<LD–9,2)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	537	97,4 (91,5–99,3)	1,9 (1,6–2,3)	0,65 (<LD–0,82)	1,8 (1,5–2,1)	6,2 (4,3–8,1)	10[E] (5,2–16)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	517	97,5 (94,9–98,8)	1,2 (1,0–1,5)	0,44 (0,37–0,51)	1,1 (0,92–1,2)	3,9 (2,6–5,2)	5,9[E] (2,7–9,0)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	518	94,4 (90,7–96,6)	0,71 (0,60–0,82)	0,24 (<LD–0,29)	0,59 (0,50–0,68)	2,3[E] (1,4–3,2)	5,7[E] (1,9–9,5)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	354	88,4 (76,3–94,8)	0,60 (0,51–0,71)	<LD	0,46 (0,35–0,57)	F	5,8[E] (3,2–8,5)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	342	89,1 (75,9–95,5)	0,53 (0,44–0,64)	<LD	0,50 (0,36–0,64)	2,2[E] (1,0–3,3)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	341	88,7 (84,1–92,1)	0,62 (0,53–0,73)	<LD	0,55 (0,43–0,67)	2,1 (1,5–2,7)	4,3[E] (2,3–6,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.40

Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2712	98,2 (95,9–99,3)	0,70 (0,62–0,79)	0,20 (0,16–0,24)	0,71 (0,57–0,84)	2,5 (2,0–3,0)	4,0 (3,0–4,9)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1351	97,4 (95,1–98,6)	0,70 (0,61–0,80)	0,21 (0,14–0,28)	0,71 (0,58–0,84)	2,3 (1,9–2,8)	4,3 (3,2–5,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1361	99,1 (91,1–99,9)	0,70 (0,58–0,85)	0,19 (0,14–0,25)	0,70 (0,49–0,91)	2,7 (2,2–3,3)	3,8 (2,7–4,9)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	555	100	0,96[E] (0,62–1,5)	0,27[E] (0,16–0,38)	0,87[E] (0,52–1,2)	F	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	537	99,6 (98,2–99,9)	1,1 (0,86–1,3)	0,33 (0,24–0,42)	1,0 (0,76–1,2)	3,3 (2,6–4,0)	4,5[E] (2,1–6,9)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	535	98,2 (94,7–99,4)	0,79 (0,67–0,94)	0,27[E] (0,15–0,40)	0,84 (0,68–1,0)	2,4 (1,7–3,1)	3,8 (2,7–4,8)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	374	97,1 (78,6–99,7)	0,60 (0,43–0,83)	0,20[E] (<LD–0,33)	0,54[E] (0,30–0,77)	2,3[E] (1,4–3,2)	3,7[E] (2,1–5,3)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	358	97,6 (91,2–99,4)	0,72 (0,56–0,92)	0,18[E] (0,11–0,26)	0,77 (0,57–0,97)	2,8 (1,9–3,6)	4,2[E] (2,4–6,1)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	353	100	0,66 (0,58–0,75)	0,18 (0,15–0,21)	0,65 (0,50–0,81)	2,2 (1,5–3,0)	3,5 (2,5–4,6)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,065 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.41

Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2680	98,2 (95,9–99,3)	0,68 (0,61–0,75)	0,25 (0,22–0,29)	0,60 (0,53–0,66)	2,0 (1,7–2,3)	2,8 (2,2–3,3)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1336	97,4 (95,1–98,6)	0,60 (0,57–0,64)	0,21 (0,18–0,24)	0,53 (0,50–0,57)	1,9 (1,5–2,2)	2,7 (2,1–3,4)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1344	99,1 (91,1–99,9)	0,76 (0,64–0,91)	0,30 (0,26–0,33)	0,66 (0,52–0,79)	2,1 (1,8–2,5)	2,9 (2,0–3,8)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	544	100	1,7 (1,2–2,3)	0,63 (0,40–0,86)	1,5 (1,2–1,8)	5,0[E] (1,9–8,0)	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	529	99,6 (98,2–99,9)	1,2 (1,0–1,5)	0,44 (0,39–0,49)	1,1 (0,89–1,2)	2,9[E] (1,6–4,2)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	528	98,2 (94,7–99,4)	0,60 (0,51–0,71)	0,23 (0,19–0,28)	0,56 (0,44–0,67)	1,8 (1,4–2,2)	2,4[E] (1,5–3,3)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	370	97,1 (78,6–99,7)	0,54 (0,44–0,65)	0,19 (<LD–0,25)	0,51 (0,43–0,60)	1,3[E] (0,61–2,0)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	97,6 (91,2–99,4)	0,66 (0,57–0,75)	0,26 (0,20–0,33)	0,58 (0,47–0,69)	2,1 (1,4–2,8)	2,6 (2,0–3,2)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	352	100	0,75 (0,65–0,87)	0,29 (0,26–0,32)	0,68 (0,59–0,77)	2,0 (1,5–2,5)	3,5[E] (1,9–5,1)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.42

Phtalate de monoisodécyle (MiDP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2710	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1348	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1362	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	554	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	535	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	1,9[E] (1,1–3,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	373	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	358	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	353	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,16 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.43

Phtalate de monoisodécyle (MiDP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2678	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1333	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1345	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	543	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	527	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	1,9[E] (1,1–3,4)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	369	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	352	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.44

Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2688	73,4 (68,6–77,6)	0,27 (0,23–0,31)	<LD	0,24 (0,19–0,29)	1,6 (1,1–2,1)	3,4[E] (1,4–5,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1341	72,7 (65,5–78,8)	0,27 (0,21–0,34)	<LD	0,26 (0,18–0,34)	1,6[E] (0,81–2,3)	3,8[E] (1,6–6,0)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1347	74,0 (67,9–79,4)	0,26 (0,21–0,34)	<LD	0,22 (0,16–0,28)	1,7[E] (0,97–2,3)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	547	79,8 (72,0–85,8)	0,33 (0,27–0,41)	<LD	0,31[E] (0,17–0,45)	2,0 (1,5–2,5)	3,2[E] (1,6–4,8)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	534	85,2 (79,6–89,6)	0,38 (0,30–0,49)	<LD	0,35 (0,25–0,45)	1,9[E] (0,81–2,9)	4,8[E] (2,2–7,3)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	534	80,3 (73,7–85,5)	0,36 (0,27–0,49)	<LD	0,37 (0,24–0,50)	F	4,3[E] (2,4–6,3)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	371	74,4 (63,9–82,7)	0,25 (0,19–0,34)	<LD	0,21[E] (0,13–0,30)	1,6[E] (0,64–2,5)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	354	69,0 (59,9–76,7)	0,26[E] (0,18–0,37)	<LD	0,24[E] (0,13–0,36)	1,6[E] (0,49–2,7)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	348	69,9 (63,8–75,4)	0,22 (0,17–0,29)	<LD	0,18 (0,14–0,23)	F	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,097 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.45

Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2656	73,4 (68,6–77,6)	0,26 (0,21–0,32)	<LD	0,21 (0,17–0,25)	1,5 (0,97–2,0)	3,0[E] (1,0–5,0)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1326	72,7 (65,5–78,8)	0,23 (0,18–0,30)	<LD	0,19 (0,16–0,23)	1,3[E] (0,39–2,2)	3,4[E] (1,1–5,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1330	74,0 (67,9–79,4)	0,29 (0,22–0,38)	<LD	0,24 (0,19–0,29)	1,6 (1,0–2,1)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	536	79,8 (72,0–85,8)	0,57 (0,47–0,70)	<LD	0,53 (0,43–0,64)	2,5 (1,8–3,2)	4,5[E] (1,5–7,5)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	526	85,2 (79,6–89,6)	0,45 (0,35–0,59)	<LD	0,38 (0,27–0,48)	2,0[E] (0,90–3,0)	4,6[E] (1,9–7,3)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	527	80,3 (73,7–85,5)	0,28 (0,21–0,38)	<LD	0,22[E] (0,12–0,31)	1,4[E] (0,58–2,3)	3,0[E] (1,0–5,0)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	367	74,4 (63,9–82,7)	0,23 (0,17–0,31)	<LD	0,21 (0,16–0,26)	1,3[E] (0,70–2,0)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	353	69,0 (59,9–76,7)	0,23[E] (0,16–0,34)	<LD	0,18 (0,12–0,24)	2,0[E] (0,76–3,3)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	347	69,9 (63,8–75,4)	0,26 (0,20–0,33)	<LD	0,20 (0,15–0,25)	1,5[E] (0,68–2,2)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.46

Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2700	71,4 (62,2–79,0)	0,21 (0,17–0,26)	<LD	0,19 (0,14–0,24)	1,2 (0,88–1,6)	3,0[E] (1,7–4,4)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1347	73,3 (63,0–81,5)	0,22 (0,17–0,28)	<LD	0,22 (0,14–0,30)	1,2[E] (0,51–1,8)	2,6[E] (1,3–3,8)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1353	69,5 (60,0–77,5)	0,20 (0,15–0,26)	<LD	0,18 (0,13–0,22)	1,3 (0,82–1,7)	3,7[E] (1,5–6,0)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	552	79,6 (69,9–86,8)	0,28 (0,23–0,35)	<LD	0,29[E] (0,17–0,41)	1,9 (1,5–2,4)	2,5 (1,9–3,0)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	532	78,7 (70,3–85,2)	0,29 (0,23–0,38)	<LD	0,31 (0,21–0,41)	1,8[E] (1,0–2,5)	4,2[E] (2,4–5,9)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	536	76,1 (62,2–86,1)	0,27[E] (0,18–0,39)	<LD	0,27 (0,18–0,37)	1,6[E] (0,50–2,7)	3,8[E] (1,6–6,0)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	371	71,5 (60,6–80,3)	0,19 (0,13–0,28)	<LD	0,18[E] (0,11–0,26)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	359	68,6 (53,0–80,8)	0,21[E] (0,14–0,32)	<LD	0,18[E] (0,071–0,28)	1,3[E] (0,41–2,2)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	69,3 (57,7–78,9)	0,18 (0,13–0,24)	<LD	0,15 (0,11–0,19)	F	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,067 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.1.47

Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2669	71,4 (62,2–79,0)	0,20 (0,15–0,27)	<LD	0,19 (0,15–0,23)	1,3 (0,88–1,7)	2,4[E] (0,84–4,0)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1332	73,3 (63,0–81,5)	0,19 (0,14–0,25)	<LD	0,19 (0,16–0,22)	1,1[E] (0,50–1,7)	2,9[E] (0,90–4,9)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1337	69,5 (60,0–77,5)	0,22 (0,16–0,30)	<LD	0,19 (0,14–0,24)	1,4 (0,89–1,9)	F
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	541	79,6 (69,9–86,8)	0,49 (0,39–0,62)	<LD	0,48 (0,37–0,60)	2,4 (1,9–3,0)	4,0 (2,8–5,2)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	525	78,7 (70,3–85,2)	0,34 (0,26–0,46)	<LD	0,34 (0,26–0,41)	1,6[E] (0,97–2,2)	3,8[E] (1,3–6,4)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	529	76,1 (62,2–86,1)	0,20 (0,14–0,29)	<LD	0,16[E] (0,092–0,24)	1,1[E] (0,32–2,0)	2,3[E] (0,91–3,6)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	367	71,5 (60,6–80,3)	0,17[E] (0,11–0,27)	<LD	0,18 (0,12–0,23)	0,99[E] (0,41–1,6)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	358	68,6 (53,0–80,8)	0,19[E] (0,12–0,29)	<LD	0,19[E] (0,11–0,27)	1,5[E] (0,52–2,4)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	69,3 (57,7–78,9)	0,20 (0,15–0,27)	<LD	0,16[E] (0,099–0,21)	1,1[E] (0,69–1,6)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Albert, O. et Jégou, B. (2014). A critical assessment of the endocrine susceptibility of the human testis to phthalates from fetal life to adulthood. Human Reproduction Update, 20(2), 231–49.

Arbuckle, T.E., Davis, K., Marro, L., Fisher, M., Legrand, M., LeBlanc, A., Gaudreau, E., Foster, W.G., Choeurng, V., et Fraser, W.D., et coll. (2014). Phthalate and bisphenol A exposure among pregnant women in Canada — Results from the MIREC study. Environment International, 68, 55–65.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (1995). Toxicological Profile for Diethyl Phthalate (DEP). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 5 juin 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (1997). Toxicological Profile for Di-*n*-octyl dhthalate (DNOP). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 5 juin 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2001). Toxicological Profile for Di-*n*-butyl Phthalate (DBP). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 5 juin 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and disease Registry). (2002). Toxicological Profile for Di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 5 juin 2018].

Becker, K., Güen, T., Seiwert, M., Conrad, A., Pick-Fuß, H., Müller, J., Wittassek, M., Schulz, C., et Kolossa-Gehring, M.(2009). GerES IV: Phthalate metabolites and bisphenol A in urine of German children. International Journal of Hygiene and Environmental Health, 212(6), 685–692.

Blount, B.C., Silva, M.J., Caudill, S.P., Needham, L.L., Pirkle, J.L., Sampson, E.J., Lucier, G.W., Jackson, R.J., et Brock, J.W. (2000). Levels of seven urinary phthalate metabolites in a human reference population. Environmental Health Perspectives, 108(10), 979–982.

Calafat, A.M. et McKee, R.H. (2006). Integrating biomonitoring exposure data into the risk assessment process: Phthalates (diethyl phthalate and di(2-ethylhexyl) phthalate) as a case study. Environmental Health Perspectives, 114(11), 1783–1789.

Canada. (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 5 juin 2018].

Canada. (2010). *Règlement sur les phtalates*. DORS/2010-298, 10 décembre 2010. [consulté le 5 juin 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 5 juin 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 73: Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 7 juin 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2013). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 101: Some Chemicals Present in Industrial and Consumer Products, Food and Drinking-water. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 7 juin 2018].

Clark, K. (2003). Assessment of critical exposure pathways. Phtalate Esters: Series Anthropogenic Compounds. Springer, Berlin.

Cosmetic Ingredient Review Expert Panel (2005). Annual review of cosmetic ingredient safety assessment — 2002/2003. International Journal of Toxicology, 24 (Supplement 1) (1–2), 1–102.

David, R.M. (2006). Proposed mode of action for in utero effects of some phthalate esters on the developing male reproductive tract. Toxicologic Pathology, 34(3), 209–219.

David, R.M. et Gans, G. (2003). Summary of mammalian toxicology and health effects of phthalate esters. Phtalate Esters: Series Anthropogenic Compounds. Springer, Berlin.

Duty, S.M., Calafat, A.M., Silva, M.J., Ryan, L., et Hauser, R. (2005). Phthalate exposure and reproductive hormones in adult men. Human Reproduction, 20(3), 604–610.

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Phtalate de dioctyle. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 5 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1994a). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Phtalate de dibutyle. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 5 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1994b). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Phtalate de bis (éthyl-2 hexyle). Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 5 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2000). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Phtalate de butyle et de benzyle. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 5 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2003). Rapport de suivi sur une substance de la LSIP1 pour laquelle il n'existait pas suffisamment de renseignements permettant de déterminer si elle était « toxique » pour la santé humaine : Phtalate de di-n-octyle. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 5 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2015a). Approche proposée pour l'évaluation des risques cumulatifs suscités par certains phtalates en vertu du Plan de gestion des produits chimiques. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 8 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2015b). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques : Groupe des phtalates — Phtalate de diisononyle — Phtalate de dialkyle en C8-10 ramifié, riches en C9 — Phtalate de diisononyle (PDIN). Numéros de registre du Chemical Abstracts Service 28553-12-0 et 68515-48-0. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 8 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2015c). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques : Groupe de substances des phtalates — Esters phtaliques à chaîne longue : Phtalate de diisodécyle (phtalate de diisodécyle, DIDP) et Phtalate de diundécyle (phtalate de diundécyle, DUP). Numéros de registre du Chemical Abstracts Service 26761-40-0, 68515-49-1; 3648-20-2. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 6 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2015d). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques : Groupe de substances des phtalates — Esters phtaliques à chaîne moyenne : Numéros de registre du Chemical Abstracts Service 84-61-7; 84-64-0; 84-69-5; 523-31-9; 5334-09-8;16883-83-3; 27215-22-1; 27987-25-3; 68515-40-2; 71888-89-6. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 6 juin 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2015e). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques : Groupe des phtalates — Esters phtaliques à chaîne courte : Acide benzènedicarboxylique-1,2 ester de diméthyle (phtalate de diméthyle [DMP]). Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 131-11-3. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 6 juin 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2017). Plan de gestion des produits chimiques — Ébauche d'évaluation préalable : Groupe de substances des phtalates. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 11 juin 2018].

Foster, P.M. (2005). Mode of action: Impaired fetal leydig cell function — Effects on male reproductive development produced by certain phthalate esters. Critical Reviews in Toxicology, 35(8–9), 713–719.

Frederiksen, H., Skakkebaek, N.E., et Andersson, A.M. (2007). Metabolism of phthalates in humans. Molecular Nutrition and Food Research, 51, 899–911.

Graham, P.R. (1973). Phthalate ester plasticizers: Why and how they are used. Environmental Health Perspectives, 3, 3–12.

Gray, L.E. Jr, Ostby, J., Furr, J., Price, M., Veeramachaneni, D.N., et Parks, L. (2000). Perinatal exposure to the phthalates DEHP, BBP, and DiNP, but not DEP, DMP, or DOTP, alters sexual differentiation of the male rat. Toxicological Sciences, 58(2), 350–365.

Hannon, P.R. et Flaws, J.A. (2015). The Effects of Phthalates on the Ovary. Frontiers in Endocrinology, 6, 8.

Hauser, R. et Calafat, A.M. (2005). Phthalates and human health. Occupational and Environmental Medicine, 62 (11), 806–818.

Howdeshell, K.L., Furr, J., Lambright, C.R., Rider, C.V., Wilson, V.S., et Gray, L.E. Jr (2007). Cumulative effects of dibutyl phthalate and diethylhexyl phthalate on male rat reproductive tract development: Altered fetal steroid hormones and genes. Toxicological Sciences, 99 (1), 190–202.

Jensen, M.S., Nörgaard-Pedersen, B., Toft, G., Hougaard, D.M., Bonde, J.P., Cohen, A., Thulstrup, A.M., Ivell, R., Anand-Ivell, R., Lindh, C.H., et Jönsson, B.A.G. (2012). Phthalates and perfluorooctanesulfonic acid in human amniotic fluid: Temporal trends and timing of amniocentesis in pregnancy. Environmental Health Perspectives, 120(6), 897–903.

Lioy, P.J., Hauser, R., Gennings, C., Koch, H.M., Mirkes, P.E., Schwetz, B.A., et Kortenkamp, A. (2015). Assessment of phthalates/phthalate alternatives in children's toys and childcare articles: Review of the report including conclusions and recommendation of the Chronic Hazard Advisory Panel of the Consumer Product Safety Commission. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 25(4), 343–53.

Liu, S.-B., Ma, Z., Sun, W.-L., Sun, X.-W., Hong, Y., Ma, L., Qin, C., Stratton, H.J., Liu, Q., et Jiang, J.-T. (2012). The role of androgen-induced growth factor (FGF8) on genital tubercle development in a hypospadiac male rat model of prenatal exposure to di-n-butyl phthalate. Toxicology, 293(1–3), 53–58.

Main, K.M., Mortensen, G.K., Kaleva, M.M., Boisen, K.A., Damgaard, I.N., Chellakooty, M., Schmidt, I.M., Suomi, A.M., Virtanen, H.E., Petersen, D.V., et coll. (2006). Human breast milk contamination with phthalates and alterations of endogenous reproductive hormones in infants three months of age. Environmental Health Perspectives, 114(2), 270–276.

Mariana, M., Feiteiro, J., Verde, I., et Cairrao, E. (2016). The effects of phthalates in the cardiovascular and reproductive systems: A review. Environment International 94, 758–776.

Marie, C., Vendittelli, F., et Sauvant-Rochat, M.P. (2015). Obstetrical outcomes and biomarkers to assess exposure to phthalates: A review. Environment International, 83, 116–136.

Marsee, K., Woodruff, T.J., Axelrad, D.A., Calafat, A.M., et Swan, S.H. (2006). Estimated daily phthalate exposures in a population of mothers of male infants exhibiting reduced anogenital distance. Environmental Health Perspectives, 114(6), 805–809.

NRC (National Research Council) (2008). Phthalates and cumulative risk assessment: The tasks ahead. Committee on the Health Risks of Phthalates. The National Academies Press, Washington, DC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003a). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di-isononyl phthalate (DiNP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003b). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di-isodecyl phthalate (DiDP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003c). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di-n-butyl phthalate (DBP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003d). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of butyl benzyl phthalate (BBP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003e). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di-n-octyl phthalate (DnOP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2003f). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di-n-hexyl phthalate (DnHP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

NTP-CERHR (National Toxicology Program — Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). (2006). NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP). National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

Philippat, C., Mortamais, M., Chevrier, C., Petit, C., Calafat, A.M., Ye, X., Silva, M.J., Brambilla, C., Pin, I., Charles, M.-A., Cordier, S., et Slama, R. (2011). Exposure to phthalates and phenols during pregnancy and offspring size at birth. Environmental Health Perspectives, 120(3), 464–470.

Praveena, S.M., Teh, S.W., Rajendran, R.K., Kannan, N., Lin, C., Abdullah, R., et Kumar, S. (2018). Recent updates on phthalate exposure and human health: a special focus on liver toxicity and stem cell regeneration. Environmental Science and Pollution Research, 25(12), 11333–11342.

Samandar, E., Silva, M.J., Reidy, J.A., Needham, L.L., et Calafat, A.M. (2009). Temporal stability of eight phthalate metabolites and their glucuronide conjugates in human urine. Environmental Research, 109(5), 641–646.

Santé Canada (2016). Supporting Documentation: Evaluation of Epidemiologic Studies on Phthalate Compounds and Their Metabolites. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. Disponible sur demande à l'adresse.

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Santé Canada (2019). Phtalates. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 20 mars 2019].

Silva, M.J., Barr, D.B., Reidy, J.A., Malek, N.A., Hodge, C.C., Caudill, S.P., Brock, J.W., Needham, L.L., et Calafat, A.M. (2003). Urinary levels of seven phthalate metabolites in the U.S. population from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2000. Environmental Health Perspectives, 112(3), 331–338.

Snijder, C.A., Roeleveld, N., te Velde, E., Steegers, E.A.P., Raat, H., Hofman, A., Jaddoe, V.W.V., et Burdorf, A. (2012). Occupational exposure to chemicals and fetal growth: The Generation R Study. Human Reproduction, 27(3), 910–920.

Swan, S.H., Main, K.M., Liu, F., Stewart, S.L., Kruse, R.L., Calafat, A.M., Mao, C.S., Redmon, J.B., Ternand, C.L., Sullivan, S., et Teague, J.L. (2005). Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure. Environmental Health Perspectives, 113(8), 1056–1061.

Wine, R.N., Li, L.H., Barnes, L.H., Gulati, D.K., et Chapin, R.E. (1997). Reproductive toxicity of di-n-butylphthalate in a continuous breeding protocol in Sprague-Dawley rats. Environmental Health Perspectives, 105(1), 102–107.

Wittassek, M., Koch, H.M., Angerer, J., et Bruning, T. (2011). Assessing exposure to phthalates — The human biomonitoring approach. Molecular Nutrition and Food Research, 55, 7–31.

14.2 DI(ISONONYLE)-CYCLOHEXANE-1,2-DICARBOXYLATE (DINCH)

Le di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH; nº CAS 166412-78-8) est un ester aliphatique qui se présente sous la forme d'un liquide incolore à température ambiante. Cette substance est également connue sous le nom d'hexahydrophtalate de diisononyle, entre autres synonymes. Produit commercialement, le DINCH est couramment synthétisé par l'hydrogénation catalytique de l'anneau aromatique du phtalate de di-isononyle (DiNP) et il est constitué principalement d'isomères cis (environ 90 %) et d'une proportion beaucoup plus faible d'isomères trans (Bhat et coll., 2014; Koch et coll., 2013; SCENIHR, 2016). Le DINCH est utilisé en substitution aux plastifiants à base de phtalates à chaîne moyenne de haut poids moléculaire, comme le DiNP et le benzène-1,2-dicarboxylate de bis(2-éthylhexyle) (DEHP), principalement dans les matériaux à base de polychlorure de vinyle (PVC) en contact avec des boissons ou des denrées alimentaires (Bhat et coll., 2014; NICNAS, 2012). Le DINCH est également utilisé comme plastifiant et agent antichoc dans les polystyrènes destinés à des applications délicates comme les jouets, les matériaux en contact avec des denrées alimentaires et les dispositifs médicaux (Bhat et coll., 2014; Koch et coll., 2013; NICNAS, 2012).

Le DINCH n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement. Les rejets dans l'environnement proviennent de sources anthropiques et peuvent survenir au cours de la fabrication de produits à base de PVC et de la dégradation de produits de consommation. Comme le DINCH est très peu volatil et soluble dans l'eau, il ne devrait être présent que rarement dans l'eau ou dans l'air (NICNAS, 2012). Étant donné que le DINCH utilisé comme plastifiant peut être libéré de la matrice polymère, la population générale peut y être exposée par contact cutané avec des produits de consommation comme les jouets en plastique et les revêtements des sièges de voiture, par voie orale par le biais de matériaux en contact avec des aliments ou des boissons, par voie orale ou intraveineuse par l'entremise d'applications médicales, ou par inhalation ou ingestion de poussière domestique (Bhat et coll., 2014; NICNAS, 2012; SCENIHR, 2016). Cependant, en raison de son usage limité dans les produits offerts aux consommateurs et à sa faible libération de la matrice polymère lorsqu'il est utilisé comme plastifiant, l'exposition au DINCH par l'entremise de produits de consommation devrait être faible (NICNAS, 2012; SCENIHR, 2016). L'exposition au DINCH par inhalation est peu préoccupante en raison de sa très faible pression de vapeur (NICNAS, 2012).

La toxicocinétique du DINCH chez les humains a été peu étudiée. Des études menées sur des animaux de laboratoire ont montré son absorption rapide après ingestion; aucune donnée n'a été relevée sur son absorption par voie cutanée (Bhat et coll., 2014; SCENIHR, 2016). Sa biodisponibilité par voie orale est inversement proportionnelle à la dose en raison de la saturation de l'absorption gastro-intestinale, une étude ayant démontré qu'une plus forte dose administrée par voie orale à des animaux de laboratoire a donné lieu à une fraction absorbée plus faible. Des études portant sur des animaux exposés au DINCH par voie orale ont indiqué que le DINCH est distribué dans tout l'organisme après son absorption (Bhat et coll., 2014; ECHA, 2016; SCENIHR, 2016). Chez des animaux exposés au DINCH par ingestion, le DINCH a été hydrolysé en ester de

1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (MINCH), puis en acide cis-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (*cis*-CHDA), son métabolite prédominant dans l'urine; le DINCH non métabolisé était le principal composé détecté dans les matières fécales (Bhat et coll., 2014; Koch et coll., 2013). Des études menées sur des animaux de laboratoire ont montré que l'excrétion totale du DINCH radiomarqué et de ses métabolites représentait environ 90 % de la dose administrée. Le DINCH est principalement excrété dans les matières fécales dans les 48 heures, et dans une moindre mesure dans l'urine sous forme de métabolites au cours de la même période (Bhat et coll., 2014).

Chez des animaux de laboratoire, une exposition aiguë au DINCH par voie cutanée et par voie oculaire ne s'est pas montrée irritante et n'a entraîné aucune sensibilisation cutanée. Des études menées sur des animaux de laboratoire ont signalé une faible toxicité du DINCH après une exposition aiguë, de courte durée ou subchronique par ingestion. Une exposition chronique à de fortes doses de DINCH a toutefois provoqué une augmentation du poids du foie, des reins et de la thyroïde (Bhat et coll., 2014;SCENIHR, 2016). Une étude menée sur des animaux de laboratoire exposés au DINCH in utero à partir du 14e jour de la gestation jusqu'à la parturition a relevé un effet à long terme sur les cellules de Leydig des testicules, avec une diminution des taux de testostérone circulante et des altérations morphologiques testiculaires (Campioli et coll., 2017). Cependant, de tels effets n'ont pas été signalés dans d'autres études. Une étude portant sur deux générations d'animaux n'a signalé aucun effet nocif sur la reproduction ou le développement (Bhat et coll., 2014). Le DINCH n'est pas considéré comme étant génotoxique ou cancérogène (Bhat et coll., 2014; ECHA, 2016; SCENIHR, 2016).

Les concentrations de six métabolites du DINCH (ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle [*trans*-MINCH], ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle [oxo-MINCH], ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle [OH-MINCH], ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle [*cis*-cx-MINCH], ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle [*trans*-cx-MINCH] et cyclohexane-1,2-dicarboxylic acid [CHDA]), dans l'urine ont été mesurées pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de ces métabolites dans l'urine peut être un indicateur d'une exposition récente au DINCH, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 14.2.1

Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2680	7,7[E] (5,0–11,8)	—	<LD	<LD	<LD	0,024 (<LD–0,032)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1340	8,7[E] (5,0–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	0,025 (<LD–0,034)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1340	6,8[E] (4,5–10,2)	—	<LD	<LD	<LD	0,023 (<LD–0,030)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	540	32,3 (26,0–39,3)	—	<LD	<LD	0,045 (0,032–0,059)	0,076[E] (0,047–0,10)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	532	19,8 (14,6–26,2)	—	<LD	<LD	0,029 (0,023–0,036)	0,035[E] (0,022–0,049)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	535	F	—	<LD	<LD	<LD	0,024[E] (<LD–0,034)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	368	F	—	<LD	<LD	<LD	0,019[E] (<LD–0,030)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	348	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,017 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.2

Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2650	7,7[E] (5,0–11,8)	—	<LD	<LD	<LD	0,041 (<LD–0,048)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1325	8,7[E] (5,0–14,5)	—	<LD	<LD	<LD	0,034 (<LD–0,045)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1325	6,8[E] (4,5–10,2)	—	<LD	<LD	<LD	0,042 (<LD–0,046)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	530	32,3 (26,0–39,3)	—	<LD	<LD	0,075 (0,049–0,10)	0,13[E] (0,058–0,21)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	525	19,8 (14,6–26,2)	—	<LD	<LD	0,034 (0,028–0,040)	0,046[E] (0,029–0,063)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	528	F	—	<LD	<LD	<LD	0,031 (<LD–0,042)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	364	F	—	<LD	<LD	<LD	0,041[E] (<LD–0,057)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	347	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.3

Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2655	36,8 (32,2–41,6)	—	<LD	<LD	0,19 (0,15–0,22)	0,35 (0,27–0,43)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1328	37,0 (29,5–45,1)	—	<LD	<LD	0,19 (0,12–0,25)	0,34 (0,22–0,46)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1327	36,6 (30,4–43,2)	—	<LD	<LD	0,19 (0,15–0,23)	0,36 (0,25–0,48)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	541	79,1 (71,2–85,3)	0,16 (0,13–0,20)	<LD	0,19 (0,15–0,23)	0,81[E] (0,47–1,2)	1,1 (0,85–1,4)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	527	68,3 (62,5–73,6)	0,097 (0,085–0,11)	<LD	0,096 (0,077–0,11)	0,49 (0,37–0,61)	0,68 (0,58–0,79)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	525	41,8 (36,3–47,5)	—	<LD	<LD	0,19 (0,14–0,25)	0,34[E] (0,11–0,58)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	363	36,8 (29,6–44,6)	—	<LD	<LD	0,18[E] (0,089–0,26)	0,28[E] (0,17–0,38)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	353	29,4 (22,0–38,1)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	346	27,6 (19,1–38,1)	—	<LD	<LD	0,11[E] (0,069–0,15)	0,14 (0,093–0,19)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,047 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.4

Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2626	36,8 (32,2–41,6)	—	<LD	<LD	0,15 (0,14–0,17)	0,28 (0,21–0,34)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1313	37,0 (29,5–45,1)	—	<LD	<LD	0,15 (0,12–0,18)	0,31[E] (0,19–0,42)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1313	36,6 (30,4–43,2)	—	<LD	<LD	0,16 (0,15–0,17)	0,25[E] (0,14–0,36)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	531	79,1 (71,2–85,3)	0,28 (0,23–0,35)	<LD	0,28 (0,21–0,35)	1,4[E] (0,53–2,2)	1,8[E] (0,97–2,7)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	520	68,3 (62,5–73,6)	0,11 (0,093–0,13)	<LD	0,11 (0,082–0,13)	0,46[E] (0,28–0,63)	0,69 (0,46–0,93)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	519	41,8 (36,3–47,5)	—	<LD	<LD	0,13 (0,091–0,17)	0,20[E] (0,074–0,33)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	359	36,8 (29,6–44,6)	—	<LD	<LD	0,13 (0,092–0,16)	0,16 (0,11–0,21)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	352	29,4 (22,0–38,1)	—	<LD	<LD	0,098[E] (<LD–0,14)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	345	27,6 (19,1–38,1)	—	<LD	<LD	0,10 (0,070–0,13)	0,14[E] (0,084–0,19)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.5

Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2634	42,4 (36,3–48,8)	—	<LD	<LD	0,41 (0,31–0,51)	0,78 (0,57–0,99)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1312	41,1 (31,8–51,1)	—	<LD	<LD	0,42 (0,29–0,55)	0,71[E] (0,42–0,99)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1322	43,8 (37,0–50,8)	—	<LD	<LD	0,38 (0,26–0,50)	0,80 (0,51–1,1)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	533	80,2 (73,6–85,5)	0,30 (0,24–0,38)	<LD	0,33 (0,22–0,44)	1,5[E] (0,94–2,1)	2,4[E] (1,5–3,3)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	519	66,6 (58,1–74,1)	0,17 (0,14–0,21)	<LD	0,19 (0,14–0,24)	0,91 (0,73–1,1)	1,2 (0,81–1,7)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	517	45,3 (37,7–53,2)	—	<LD	<LD	0,39 (0,26–0,52)	0,88[E] (0,27–1,5)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	361	44,3 (32,0–57,3)	—	<LD	<LD	F	0,58[E] (0,31–0,85)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	355	34,9 (25,7–45,3)	—	<LD	<LD	F	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	35,7 (26,5–46,0)	—	<LD	<LD	0,24[E] (0,091–0,38)	0,38[E] (0,18–0,58)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,078 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.6

Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2605	42,4 (36,3–48,8)	—	<LD	<LD	0,35 (0,27–0,43)	0,59 (0,46–0,71)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1297	41,1 (31,8–51,1)	—	<LD	<LD	0,32 (0,22–0,42)	0,65 (0,46–0,85)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1308	43,8 (37,0–50,8)	—	<LD	<LD	0,36 (0,27–0,44)	0,54[E] (0,33–0,75)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	523	80,2 (73,6–85,5)	0,53 (0,43–0,66)	<LD	0,58 (0,40–0,75)	2,8[E] (1,2–4,4)	3,4 (2,4–4,5)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	512	66,6 (58,1–74,1)	0,20 (0,16–0,26)	<LD	0,21 (0,16–0,27)	0,86[E] (0,48–1,2)	1,7[E] (0,73–2,7)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	511	45,3 (37,7–53,2)	—	<LD	<LD	0,23[E] (0,12–0,33)	0,54[E] (0,23–0,85)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	357	44,3 (32,0–57,3)	—	<LD	<LD	0,24[E] (<LD–0,37)	0,42[E] (0,24–0,60)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	354	34,9 (25,7–45,3)	—	<LD	<LD	0,20[E] (<LD–0,31)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	348	35,7 (26,5–46,0)	—	<LD	<LD	0,24 (0,18–0,30)	0,29 (0,21–0,36)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.7

Ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2681	25,7 (21,7–30,1)	—	<LD	<LD	0,12 (0,099–0,14)	0,24 (0,18–0,31)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1335	25,3 (19,3–32,5)	—	<LD	<LD	0,12 (0,084–0,15)	0,24[E] (0,15–0,33)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1346	26,0 (20,9–31,8)	—	<LD	<LD	0,12 (0,091–0,15)	0,25[E] (0,15–0,34)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	545	74,8 (66,9–81,3)	0,12 (0,10–0,15)	<LD	0,11 (0,074–0,15)	0,54 (0,39–0,68)	0,94[E] (0,51–1,4)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	530	53,8 (48,3–59,2)	—	<LD	0,066 (<LD–0,080)	0,28 (0,22–0,34)	0,49[E] (0,30–0,68)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	534	29,4 (23,2–36,5)	—	<LD	<LD	0,14 (0,095–0,18)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	368	27,1 (20,2–35,4)	—	<LD	<LD	0,11 (0,077–0,14)	0,14 (0,099–0,18)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	356	17,0[E] (11,5–24,4)	—	<LD	<LD	0,099[E] (<LD–0,17)	0,27[E] (0,11–0,43)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	348	17,2[E] (10,0–27,9)	—	<LD	<LD	0,082[E] (<LD–0,12)	0,11 (0,075–0,15)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,059 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.8

Ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2652	25,7 (21,7–30,1)	—	<LD	<LD	0,13 (0,11–0,14)	0,21 (0,17–0,25)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1321	25,3 (19,3–32,5)	—	<LD	<LD	0,12 (0,091–0,14)	0,20 (0,14–0,27)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1331	26,0 (20,9–31,8)	—	<LD	<LD	0,13 (0,12–0,15)	0,22 (0,15–0,29)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	536	74,8 (66,9–81,3)	0,22 (0,18–0,25)	<LD	0,19 (0,15–0,24)	0,84[E] (0,33–1,3)	F
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	523	53,8 (48,3–59,2)	—	<LD	0,080 (<LD–0,092)	0,28 (0,20–0,36)	0,43 (0,31–0,55)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	527	29,4 (23,2–36,5)	—	<LD	<LD	0,11 (0,073–0,14)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	364	27,1 (20,2–35,4)	—	<LD	<LD	0,094 (0,064–0,13)	0,14 (0,099–0,18)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	355	17,0[E] (11,5–24,4)	—	<LD	<LD	0,11 (<LD–0,13)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	347	17,2[E] (10,0–27,9)	—	<LD	<LD	0,11 (<LD–0,13)	0,14 (0,12–0,17)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.9

Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2700	2,6 (1,9–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1345	2,2[E] (1,4–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1355	3,0[E] (1,9–4,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	549	20,1 (14,1–27,7)	—	<LD	<LD	0,56[E] (<LD–0,80)	0,79 (0,58–1,0)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	535	6,3[E] (3,9–9,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,37[E] (<LD–0,53)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	372	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,33 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.10

Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2670	2,6 (1,9–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1330	2,2[E] (1,4–3,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1340	3,0[E] (1,9–4,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	539	20,1 (14,1–27,7)	—	<LD	<LD	0,92 (<LD–1,1)	1,3[E] (0,53–2,1)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	528	6,3[E] (3,9–9,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,65 (<LD–0,81)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	368	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.11

Acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (CHDA) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2553	24,6 (21,0–28,7)	—	<LD	<LD	0,64 (0,51–0,76)	1,3[E] (0,79–1,8)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1288	23,4 (18,4–29,3)	—	<LD	<LD	0,61 (0,49–0,73)	1,1[E] (0,53–1,7)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1265	25,8 (21,8–30,2)	—	<LD	<LD	0,80[E] (0,49–1,1)	1,4[E] (0,53–2,2)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	485	68,4 (58,3–77,1)	0,66 (0,50–0,86)	<LD	0,69 (0,48–0,89)	3,3[E] (1,6–5,0)	5,0 (3,4–6,7)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	505	54,7 (46,4–62,8)	—	<LD	<LD	1,6 (1,2–2,0)	2,4 (1,7–3,0)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	511	30,4 (22,3–40,0)	—	<LD	<LD	0,83 (0,59–1,1)	1,4[E] (0,38–2,3)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	363	22,4 (16,9–29,0)	—	<LD	<LD	0,47 (0,30–0,64)	0,62 (0,41–0,84)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	347	18,9[E] (12,4–27,7)	—	<LD	<LD	0,56[E] (<LD–0,93)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	342	16,9[E] (10,9–25,3)	—	<LD	<LD	0,43[E] (<LD–0,61)	0,61 (0,46–0,76)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,30 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.2.12

Acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (CHDA) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2526	24,6 (21,0–28,7)	—	<LD	<LD	0,77 (0,71–0,83)	1,2 (0,98–1,5)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1273	23,4 (18,4–29,3)	—	<LD	<LD	0,63 (0,46–0,80)	1,2 (0,90–1,5)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1253	25,8 (21,8–30,2)	—	<LD	<LD	0,82 (0,67–0,98)	1,3 (0,87–1,6)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	477	68,4 (58,3–77,1)	1,1 (0,87–1,5)	<LD	1,1 (0,70–1,5)	5,0[E] (2,8–7,2)	7,1 (5,8–8,5)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	499	54,7 (46,4–62,8)	—	<LD	<LD	1,7 (1,1–2,3)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	504	30,4 (22,3–40,0)	—	<LD	<LD	0,62 (0,47–0,77)	0,80[E] (0,39–1,2)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	359	22,4 (16,9–29,0)	—	<LD	<LD	0,48[E] (0,16–0,81)	0,80 (0,63–0,97)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	346	18,9[E] (12,4–27,7)	—	<LD	<LD	0,59[E] (<LD–0,82)	0,97[E] (0,58–1,4)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	341	16,9[E] (10,9–25,3)	—	<LD	<LD	0,59 (<LD–0,70)	0,77 (0,67–0,87)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Agence européenne des produits chimiques (ECHA) (2016). Analysis of the most appropriate risk management option (RMOA): 1,2-cyclohexanedicarboxylic acid, diisononyl ester (DINCH®). [consulté le 9 novembre 2018].

Bhat, V.S., Durham, J.L., Ball, G.L., et English, J.C. (2014). Derivation of an oral reference dose (RfD) for the nonphthalate alternative plasticizer 1,2-cyclohexane dicarboxylic acid, di-isononyl ester (DINCH). Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B, 17(2) 63–94.

Campioli, E., Lee, S., Lau, M., Marques, L., et Papadopoulos, V. (2017). Effect of prenatal DINCH plasticizer exposure on rat offspring testicular function and metabolism. Scientific Reports 7:11072.

Koch, H.M., Schütze, A., Pälmke, C., Angerer, J., et Brüning, T. (2013). Metabolism of the plasticizer and phthalate substitute diisononyl-cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH®) in humans after single oral doses. Archives of Toxicology, 87(5), 799–806.

NICNAS (National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme) (2012). Public Report: 1,2-Cyclohexanedicarboxylic acid, 1,2-diisononyl ester ('Hexamoll DINCH'). Sydney, Australie. [consulté le 1er novembre 2018].

Santé Canada (2018). Base de données des produits de santé naturels homologués. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er novembre 2018].

SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly-Identified Health Risks) (2016). Opinion on the safety of medical devices containing DEHP-plasticized PVC or other plasticizers on neonates and other groups possibly at risk (2015 update). Publié en février 2016. [consulté le 14 février 2019].

14.3 DIISOBUTYRATE DE 2,2,4-TRIMÉTHYL-1,3-PENTANEDIOL (TXIB)

Le diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB; nº CAS 6846-50-0) est un ester qui se présente sous la forme d'un liquide clair à température ambiante. Cette substance est également connue sous le nom de diisobutyrate de 1-isopropyl-2,2-diméthyltriméthylène, entre autres synonymes. Produit commercialement, le TXIB est couramment synthétisé par l'estérification de l'isobutyraldéhyde par le triméthyl-2,2,4 pentanediol-1,3 (Törmäkangas et Koskinen, 2001). C'est un plastifiant secondaire, utilisé avec d'autres plastifiants dans des produits comme les coupe-froid, les meubles, les papiers peints, les revêtements de sol en vinyle, les articles de sport, les cônes de signalisation, les gants en vinyle, les encres, les peintures à l'eau et les jouets (CIR, 2017).

Le TXIB n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement. Les rejets dans l'environnement proviennent de sources anthropiques. Comme le TXIB est modérément volatil et soluble dans l'eau, il devrait être présent dans l'air et dans l'eau, bien qu'il soit susceptible de se volatiliser à partir de la surface de l'eau (CIR, 2017). Étant donné que le TXIB utilisé comme plastifiant peut être libéré de la matrice polymère, la population générale peut y être exposée par contact cutané avec des produits offerts aux consommateurs comme les cosmétiques. L'exposition peut également survenir par inhalation d'air intérieur ou de poussière.

La toxicocinétique du TXIB chez les humains a été peu étudiée. Des études menées sur des animaux de laboratoire ont montré un niveau d'absorption élevé du TXIB après ingestion; aucune donnée n'a été relevée sur son absorption par voie cutanée. Des études animales ont indiqué que le TXIB est peu distribué dans l'organisme après son absorption. Chez des animaux exposés au TXIB par ingestion, le TXIB a été hydrolysé en monoisobutyrate de 2,2,4-triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD). Une fois le TXIB métabolisé, la quantité totale de TXIB excrétée représentait 95 à 99 % de la dose administrée. Il est principalement excrété dans l'urine dans les 72 heures, et dans une moindre mesure dans les matières fécales pendant environ une semaine (CIR, 2017). Des études animales ont indiqué que le TXIB est principalement excrété sous forme du conjugué *O*-glucuronide du TMPD dans l'urine, et dans une bien moindre mesure sous forme d'acide

2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV) et de ses glucuronides, d'acide 2méthylmalonique et sous forme inchangée (CIR, 2017). Il est excrété inchangé et sous forme de métabolite TMPD et son monoester dans les matières fécales (CIR, 2017; ECHA, 2018).

Des études menées sur des animaux de laboratoire ont signalé une faible toxicité du TXIB après une exposition aiguë par ingestion (entraînant une légère faiblesse et une certaine vasodilatation), alors qu'une exposition chronique par ingestion a provoqué une augmentation du poids du foie et des reins (CIR, 2017; OCDE, 1995). L'examen histopathologique des animaux exposés de façon chronique au TXIB a relevé une nécrose des tubules proximaux, une dilatation des tubules distaux et une fibrose dans les reins ainsi qu'une hypertrophie des hépatocytes centrolobulaires dans le foie (CIR, 2017; OCDE, 1995). Des études animales ont établi un lien entre le TXIB et une toxicité pour la reproduction, une réduction du nombre de sites d'implantation ayant été observée chez les femelles (ECHA, 2001). Le TXIB n'est pas considéré comme étant génotoxique et ne devrait pas être cancérogène (OCDE, 1995).

Une évaluation préalable des risques est en cours dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques pour déterminer si le TXIB présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, 2019). Le TXIB est également présent dans les cosmétiques déclarés en vertu du *Règlement sur les cosmétiques* de la *Loi sur les aliments et drogues* (Canada, 1985).

Les concentrations de deux métabolites du TXIB (le TMPD et l'HTMV) dans l'urine ont été mesurées pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Les données de ce cycle sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de ces métabolites dans l'urine peut être un indicateur d'une exposition récente au TXIB, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 14.3.1

2,2,4-Triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2589	98,5 (96,7–99,3)	17 (15–19)	4,4 (4,0–4,8)	16 (14–18)	69 (48–89)	150[E] (84–220)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1295	98,0 (94,4–99,3)	18 (15–22)	4,4 (3,8–5,0)	17 (14–20)	78[E] (47–110)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1294	99,0 (97,9–99,5)	15 (14–17)	4,4 (3,5–5,2)	15 (12–17)	57 (40–75)	100[E] (32–170)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	514	100	25[E] (17–36)	7,3 (5,4–9,2)	22[E] (12–32)	87 (59–120)	140 (100–180)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	518	99,6 (98,8–99,8)	23 (19–29)	6,4 (5,0–7,8)	23 (17–28)	74 (57–91)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	513	99,9 (99,4–100)	21 (18–25)	6,8 (4,9–8,8)	18 (14–22)	91[E] (54–130)	130[E] (78–180)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	365	99,0 (94,2–99,8)	18 (14–23)	4,3[E] (1,8–6,8)	17 (13–20)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	345	97,1 (88,0–99,3)	15 (11–19)	4,4 (3,2–5,6)	14 (10–18)	54[E] (34–75)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	334	98,6 (94,1–99,7)	14 (11–18)	3,7 (2,8–4,6)	14 (11–16)	52[E] (27–78)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 1,7 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.3.2

2,2,4-Triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2562	98,5 (96,7–99,3)	17 (15–19)	5,0 (4,1–6,0)	15 (12–17)	62 (49–75)	92 (65–120)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1281	98,0 (94,4–99,3)	16 (14–19)	5,0 (3,8–6,2)	13 (10–16)	66 (42–90)	F
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1281	99,0 (97,9–99,5)	17 (15–20)	5,1 (3,9–6,2)	16 (13–18)	58 (45–71)	86 (69–100)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	506	100	42 (32–55)	14 (10–18)	37[E] (23–52)	140[E] (81–190)	240[E] (150–330)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	512	99,6 (98,8–99,8)	28 (23–33)	9,4 (8,0–11)	26 (21–31)	74 (56–92)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	506	99,9 (99,4–100)	16 (13–20)	5,4 (3,9–6,8)	14 (11–18)	53 (40–66)	77 (50–100)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	361	99,0 (94,2–99,8)	17 (14–20)	5,3 (4,1–6,6)	14 (11–17)	54[E] (28–81)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	344	97,1 (88,0–99,3)	14 (12–16)	4,4 (2,9–6,0)	12 (10–14)	51 (35–67)	73 (51–96)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	333	98,6 (94,1–99,7)	17 (13–20)	4,2 (3,1–5,2)	15 (12–18)	59[E] (29–88)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.3.3

Acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2587	96,7 (94,2–98,2)	3,3 (2,8–3,8)	0,80 (0,62–0,98)	3,2 (2,9–3,6)	13 (8,8–17)	28 (18–38)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1297	95,7 (91,8–97,8)	3,3 (2,6–4,2)	0,74 (0,48–1,0)	3,1 (2,3–4,0)	17[E] (9,1–25)	32[E] (11–52)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1290	97,7 (95,4–98,8)	3,2 (2,9–3,6)	0,93 (0,75–1,1)	3,3 (3,0–3,7)	11 (8,9–14)	22[E] (9,6–35)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	529	99,9 (99,1–100)	5,4 (3,8–7,7)	1,6 (1,1–2,0)	4,8 (3,1–6,4)	23 (15–32)	30 (21–40)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	518	99,4 (98,2–99,8)	5,0 (4,0–6,4)	1,5 (1,0–2,0)	4,6 (3,0–6,2)	17 (14–20)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	509	99,4 (97,8–99,8)	4,2 (3,6–4,9)	1,1 (0,97–1,3)	4,1 (3,3–5,0)	16[E] (5,0–27)	27[E] (11–43)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	356	97,3 (90,3–99,3)	3,5 (2,6–4,6)	0,81[E] (<LD–1,2)	3,3 (2,3–4,3)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	341	95,3 (87,2–98,4)	2,8 (2,2–3,6)	0,64[E] (<LD–1,0)	2,7 (2,2–3,3)	11[E] (5,9–16)	20[E] (7,7–32)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	334	95,1 (89,5–97,8)	2,7 (2,2–3,3)	0,64 (0,50–0,78)	2,6 (2,1–3,2)	11 (6,9–14)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,42 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.3.4

Acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2563	96,7 (94,2–98,2)	3,3 (2,8–3,8)	0,98 (0,81–1,2)	2,9 (2,3–3,5)	11 (8,5–14)	19 (15–23)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1284	95,7 (91,8–97,8)	3,0 (2,4–3,6)	0,86 (0,56–1,2)	2,4 (1,7–3,1)	11 (8,9–14)	22[E] (14–31)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1279	97,7 (95,4–98,8)	3,6 (3,2–4,1)	1,2 (0,96–1,4)	3,4 (3,0–3,7)	11[E] (5,1–17)	19 (15–22)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	520	99,9 (99,1–100)	9,4 (7,4–12)	3,0 (2,0–4,0)	8,3 (5,4–11)	31[E] (19–44)	43[E] (25–62)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	512	99,4 (98,2–99,8)	5,9 (4,7–7,3)	2,0 (1,5–2,4)	5,7 (4,3–7,0)	17 (13–22)	29[E] (<LD–49)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	505	99,4 (97,8–99,8)	3,2 (2,6–4,0)	1,1 (0,73–1,4)	2,9 (2,1–3,7)	9,7 (7,7–12)	14[E] (4,0–23)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	353	97,3 (90,3–99,3)	3,2 (2,7–3,9)	1,2 (<LD–1,4)	2,7 (1,9–3,5)	11 (7,1–15)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	340	95,3 (87,2–98,4)	2,6 (2,2–3,2)	0,84 (<LD–1,0)	2,2 (1,6–2,9)	8,4[E] (4,9–12)	14[E] (6,5–22)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	333	95,1 (89,5–97,8)	3,2 (2,7–3,7)	0,79[E] (0,46–1,1)	3,1 (2,5–3,8)	12[E] (7,1–18)	21 (<LD–28)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Agence européenne des produits chimiques (ECHA) (2001). 1-isopropyl-2,2-dimethyltrimethylene diisobutyrate, CAS RN 6846-50-0. Industry Submission to ECHA. [consulté le 18 octobre 2018].

Agence européenne des produits chimiques (ECHA) (2018). Registration dossier for Isobutyric acid, monoester with 2,2,4-trimethylpentane-1,3-diol. [consulté le 31 octobre 2018].

Canada (1985). *Loi sur les aliments et drogues*. L.R.C. 1985, ch. F-27. [consulté le 22 février 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 23 septembre 2018].

CIR (Cosmetic Ingredient Review) (2017). Safety assessment of monoalkylglycol dialkyl acid esters as used in cosmetics. Washington, DC. [consulté le 27 février 2019].

David, R.M., Lockhart, L.K., et Ruble, K.M. (2003). Lack of sensitization for trimellitate, phthalate, terephthalate and isobutyrate plasticizers in a human repeated insult patch test. Food and Chemical Toxicology 41(4), 589–593.

Environnement et Changement climatique Canada (2019). Liste des substances pour la troisième phase du PGPC (2016-2021) : mise à jour de juillet 2019. Ottawa (Ont.). [consulté le 12 décembre 2018].

OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) (1995). (SIDS) Initial Assessment Report on 2,2,4-Trimethyl-1,3-pentanediol diisobutyrate, CAS N°:6846-50-0. Williamsburg, VA, USA.

Törmäkangas, O.P. et Koskinen, A.M.P. (2001). Fast Aldol-Tishchenko reaction utilizing 1,3-diol monoalcoholates as the catalysts. Organic Process Research and Development 5(4), 421–425.

14.4 TRIMELLITATE DE TRIS(2-ÉTHYLHEXYLE) (TEHT)

Le trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT; nº CAS 3319-31-1) est un ester qui se présente sous la forme d'un liquide jaune huileux à température ambiante. Cette substance est également connue sous le nom de trimellitate de trioctyle ou de trimellitate de triéthylhexyle, entre autres synonymes. Le TEHT est couramment fabriqué par l'estérification de l'anhydride trimellitique par le 2-éthylhexan-1-ol (CIR, 2015). Il est surtout utilisé comme plastifiant dans les revêtements de sol, les matériaux de construction, les matériaux en plastique et en caoutchouc et les dispositifs médicaux, et comme émollient et agent revitalisant pour la peau dans les cosmétiques. Il peut également être utilisé comme additif pour carburant, dans les adhésifs et les produits d'étanchéité utilisés dans le secteur du transport, et comme lubrifiant et additif de lubrifiant (CIR, 2015; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

Le TEHT n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement. Les rejets dans l'environnement proviennent de sources anthropiques (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). Comme le TEHT est très peu volatil et soluble dans l'eau, il ne devrait être présent que rarement dans l'eau ou dans l'air (Environnement et Changement climatique Canada et Santé Canada, 2019). La population générale peut y être exposée par contact cutané avec des produits offerts aux consommateurs, dont les cosmétiques, et par ingestion de poussière (CIR, 2015; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). En raison de sa faible libération de la matrice polymère lorsqu'il est utilisé comme plastifiant, l'exposition au TEHT par l'entremise de produits de consommation devrait être faible (SCENIHR, 2016). La mise à la bouche de jouets en plastique ne devrait pas constituer une voie d'exposition au TEHT (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). L'exposition au TEHT par inhalation est peu préoccupante en raison de sa très faible volatilité (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

La toxicocinétique du TEHT chez les humains a été peu étudiée. Des études menées sur des animaux de laboratoire ont montré sa faible absorption après

une exposition par ingestion ou par voie cutanée (< 1 %). Chez les animaux ayant reçu une dose par voie intraveineuse, le TEHT a été distribué principalement dans le foie, les poumons et la rate. Chez les animaux exposés par ingestion, le TEHT a été hydrolysé, puis éliminé en deux phases, avec des demi-vies de 3,1 heures et de 42 heures dans l'urine, et de 4,3 heures et de 31 heures dans le CO_2 expiré (CIR, 2015). Le TEHT est principalement excrété dans les matières fécales, et dans une moindre mesure dans l'urine. Une étude animale a signalé que le TEHT administré par voie orale était principalement excrété inchangé dans les matières fécales, et dans une moindre mesure sous forme de trimellitate de mono(2-éthylhexyle), de trimellitate de di(2-éthylhexyle) et de métabolites polaires non identifiés; dans l'urine, les métabolites détectés étaient le trimellitate de mono(2-éthylhexyle), l'alcool 2-éthylhexylique, l'acide 2-éthylhexanoïque et la 2-heptanone (CIR, 2015).

Des études menées sur des animaux de laboratoire ont signalé une faible toxicité du TEHT après une exposition aiguë par ingestion, alors que l'exposition chronique par ingestion a été associée à une hépatomégalie et à une splénomégalie (CIR, 2015; OCDE, 2002). Les animaux soumis à une exposition aiguë à de fortes concentrations de TEHT par inhalation ont présenté une irritation pulmonaire, sans aucun autre signe de toxicité (CIR, 2015; OCDE, 2002). Le TEHT a été associé à une toxicité pour le système reproducteur mâle, une diminution du poids des testicules et du nombre de spermatocytes et de spermatides ayant été observée chez des animaux de laboratoire (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019; OECD, OCDE). Le TEHT n'est pas considéré comme étant génotoxique et ne devrait pas être cancérogène (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si le TEHT présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). Cette évaluation a conclu que le TEHT ne satisfait à aucun des critères établis des substances toxiques en vertu de la LCPE (1999). Le TEHT est également présent dans les cosmétiques déclarés en vertu du *Règlement sur les cosmétiques* de la *Loi sur les aliments et drogues* (Canada, 1985).

Les concentrations de trois métabolites du TEHT (trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) [1MEHTM], trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) [2-MEHTM] et trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) [4-MEHTM]) dans l'urine ont été mesurées pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé. Les données de ce cycle sont exprimées à la fois en µg/L et en µg/g de créatinine. La présence d'une quantité mesurable de ces métabolites dans l'urine peut être un indicateur d'une exposition récente au TEHT, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 14.4.1

Trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2701	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1347	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1354	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	551	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	535	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	537	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	371	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	357	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	350	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,22 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.4.2

Trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2671	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1332	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1339	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	541	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	528	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	530	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	367	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	356	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	349	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.4.3

Trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2637	7,1[E] (4,6–11,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1314	6,3[E] (3,6–10,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1323	7,9[E] (4,7–12,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,25[E] (<LD–0,42)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	538	3,9[E] (2,0–7,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	525	6,0[E] (3,0–11,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	526	5,2[E] (2,9–9,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	364	F	—	<LD	<LD	<LD	0,21 (<LD–0,28)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	347	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	337	9,9[E] (5,3–17,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,53[E] (0,31–0,75)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,16 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.4.4

Trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2607	7,1[E] (4,6–11,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1299	6,3[E] (3,6–10,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1308	7,9[E] (4,7–12,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,46 (<LD–0,61)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	528	3,9[E] (2,0–7,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	518	6,0[E] (3,0–11,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	519	5,2[E] (2,9–9,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	360	F	—	<LD	<LD	<LD	0,39 (<LD–0,48)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	346	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	336	9,9[E] (5,3–17,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,49 (0,34–0,64)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.4.5

Trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/L) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2309	2,0[E] (1,0–4,1)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1144	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1165	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	475	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	417	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	450	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	337	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	308	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	322	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,098 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 14.4.6

Trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM) (ajusté en fonction de la créatinine) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (µg/g de créatinine) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2279	2,0[E] (1,0–4,1)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1129	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1150	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	465	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	410	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	443	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	333	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	307	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	321	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Canada (1985). *Loi sur les aliments et drogues*. L.R.C. 1985, ch. F-27. [consulté le 14 septembre 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 23 septembre 2018].

CIR (Cosmetic Ingredient Review) (2015). Safety assessment of trialkyl trimellitates as used in cosmetics. Final report. Washington, DC. [consulté le 5 septembre 2018].

Environnement et Changement climatique Canada et Santé Canada (2019). Évaluation préalable — groupe des trimellitates. Ottawa (Ont.) : ministre de l' Environnement. [consulté le 6 mars 2019].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2002). (SIDS) Initial Assessment Report for Tris(2-ethylhexyl)benzene-1,2,4-tricarboxylate (CAS No. 3319-31-1). [consulté le 21 septembre 2018].

SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly-Identified Health Risks) (2016). Opinion on the safety of medical devices containing DEHP-plasticized PVC or other plasticizers on neonates and other groups possibly at risk (2015 update). [consulté le 27 septembre 2018].

SOMMAIRES ET RÉSULTATS LIÉS AUX COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILES 15

15.1 BENZÈNE

Le benzène (nº CAS 71-43-2) est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore, présent à l'état naturel dans l'air ambiant à de faibles concentrations (Santé Canada, 2009). Il a été isolé et synthétisé pour la première fois au début du XIXe siècle. À l'heure actuelle, il est récupéré de façon commerciale à partir de sources de charbon et de pétrole pour servir dans diverses applications industrielles (ATSDR, 2007).

L'industrie utilise largement le benzène comme solvant et comme produit intermédiaire dans la production de diverses substances chimiques qui servent à fabriquer des produits finis comme les plastiques et les élastomères, le phénol et l'acétone, et les résines de nylon (ATSDR, 2007; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). On utilise également le benzène à différentes étapes de la fabrication de fibres synthétiques, de caoutchoucs, de lubrifiants, de teintures, de détergents, de médicaments et de pesticides (ATSDR, 2007).

Le benzène libéré dans l'environnement provient de sources naturelles et anthropiques. Il est présent à l'état naturel dans le pétrole brut et se forme lors de la combustion incomplète de matières organiques (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le benzène pénètre dans l'environnement sous l'effet de processus naturels comme l'infiltration de pétrole, la dégradation des roches et des sols, l'activité volcanique, les feux de forêt ainsi que les émissions provenant des végétaux (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les sources anthropiques comprennent la production, le stockage, l'utilisation et le transport du benzène isolé, du pétrole brut et d'autres produits du pétrole. Il peut s'agir notamment de vapeurs d'essence rejetées dans les stations-service ou encore de sous-produits de combustion libérés dans les gaz d'échappement des véhicules automobiles (Santé Canada, 2009). De façon générale, le benzène présent dans l'environnement provient de sources anthropiques plutôt que de sources naturelles (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

La population générale est principalement exposée au benzène par inhalation de l'air intérieur, car les concentrations de benzène sont plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air extérieur (Santé Canada, 2010a; Santé Canada 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013a) et les personnes passent généralement plus de temps à l'intérieur qu'à l'extérieur (Santé Canada, 2013b). Entre 98 et 99 % du benzène absorbé par la population canadienne de non-fumeurs provient de l'exposition au benzène dans l'air (Santé Canada, 2009). La concentration de benzène dans l'air intérieur résidentiel était plus élevée en présence de garage attenant ou de personnes fumant à domicile (Héroux et coll., 2008; Héroux et coll., 2010; Mallach et coll., 2016; Wheeler et coll., 2013). Divers produits commerciaux contenant du benzène, comme les appareils de combustion entreposés, les désodorisants, l'encens, les bougies, les boules-à-mites, les matériaux de construction et les produits d'entretien, peuvent également contribuer à la présence de benzène dans l'air intérieur (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Won et coll., 2013; Won et coll., 2014; Won et coll., 2015; Won et Yang, 2012). Les sources de benzène dans l'air extérieur sont notamment les gaz

d'échappement des véhicules automobiles, l'essence dans les stations-service et les installation de stockage d'essence (ATSDR, 2007). L'eau du robinet, les aliments et les boissons ne sont pas des sources importantes d'exposition au benzène pour la population générale (ATSDR, 2007; Santé Canada, 2009).

Le benzène inhalé est facilement absorbé dans le sang et se répartit dans tout l'organisme en se concentrant dans les tissus adipeux et la moelle osseuse (ATSDR 2007; EPA, 2002). Le métabolisme du benzène, qui s'effectue principalement dans le foie et parfois dans d'autres tissus (comme la moelle osseuse), produit plusieurs métabolites réactifs, dont l'oxyde de benzène (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; EPA, 2002; McHale et coll., 2012). Après la formation initiale d'oxyde de benzène, plusieurs voies métaboliques peuvent être empruntées : le réarrangement spontané produit principalement du phénol; la réaction avec le glutathion conduit à la formation d'acide *S*-phénylmercapturique (*S*-PMA); et une réaction de catalyse par le fer entraîne la formation d'acide *trans*,*trans*-muconique (*t*,*t*-MA) (EPA, 2002). Le benzène est excrété par les poumons lors de l'expiration ainsi que dans l'urine sous forme de métabolites conjugués; tous les métabolites du benzène peuvent être conjugués avec du sulfate ou de l'acide glucuronique (EPA, 2002). Le phénol, le *S*-PMA et le *t*,*t*-MA sont considérés comme des biomarqueurs urinaires de l'exposition récente au benzène (Boogaard et van Sittert, 1995; Qu et coll., 2005; Weisel, 2010). Le *t*,*t*-MA et le *S*-PMA en sont toutefois des indicateurs plus sensibles et plus fiables, le phénol urinaire pouvant provenir d'une exposition alimentaire ou environnementale au phénol ou à d'autres composés phénoliques (ATSDR, 2007). La concentration sanguine de benzène est un biomarqueur fiable de l'exposition au benzène, en plus d'en refléter une exposition récente (Arnold et coll., 2013; Weisel, 2010).

Le benzène est à l'origine de nombreux effets sur la santé humaine, ses effets indésirables reposant sur sa concentration et la durée de l'exposition. L'exposition au benzène peut être hématotoxique chez les humains et les animaux de laboratoire, le principal organe cible étant la moelle osseuse (EPA, 2002). Les données existantes indiquent que les métabolites du benzène produits dans le foie peuvent être transportés vers la moelle osseuse, où se produit l'hématotoxicité (EPA, 2002). Chez les rongeurs, il a été démontré que l'exposition chronique au benzène par inhalation provoque une leucémie (EPA, 2002). Les études épidémiologiques fournissent des preuves solides d'un lien entre l'exposition à des concentrations élevées de benzène et le risque de leucémie chez les humains soumis à une exposition professionnelle (EPA, 2002). Le benzène a été classé comme étant cancérogène pour les humains par Environnement Canada et Santé Canada (groupe I) ainsi que par le Centre internationnal de recherche sur le cancer (groupe 1) (CIRC, 2012; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Bien qu'un mode d'action commun pour les effets hématotoxiques et cancérogènes n'ait pas été établi, il est généralement admis que la leucémie myéloïde aiguë et les effets non cancérogènes sont causés par un ou plusieurs métabolites réactifs du benzène (ATSDR, 2007; McHale et coll., 2012; Meek et Klaunig, 2010; Smith, 2010).

À l'échelle internationale, le benzène est devenu l'une des substances les plus strictement réglementées (Capleton et Levy, 2005). Il figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* et il est admissible à une gestion complète de son cycle de vie en vue d'empêcher ou de réduire le plus possible ses rejets dans l'environnement (Canada, 1999; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Au Canada, des règlements limitent la concentration de benzène dans l'essence (Canada, 1997; Environnement Canada, 1998) ainsi que les émissions des véhicules routiers (Canada, 2003; Canada, 2015) et hors route (Canada, 2013; Canada, 2017) et de leurs moteurs. Le *Règlement sur le débit de distribution de l'essence et de ses mélanges*, mis en œuvre en 2001, limite également les émissions de benzène et d'autres COV dans l'environnement durant le remplissage des réservoirs d'essence des véhicules routiers (Canada, 2000). En 2000-2001, le Conseil canadien des ministres de l'Environnement a approuvé un standard pancanadien relatif au benzène, qui exige la réduction des émissions industrielles totales et l'utilisation de meilleures pratiques de gestion (CCME, 2000; CCME, 2001). L'application de ce standard a permis une réduction de 71 % des émissions industrielles de benzène dans l'air ambiant entre 1995 et 2008 (CCME, 2012). Le benzène figure également à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite

dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients de cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

Le gouvernement du Canada a par ailleurs pris diverses mesures à l'égard des COV, une vaste classe de composés dont le benzène fait partie. Ces composés, en groupe, sont préoccupants aussi bien pour l'environnement que pour la santé, car ils contribuent à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de benzène dans l'eau potable au Canada en fonction des effets cancérogènes et qui est considérée comme assurant une protection contre les effets aussi bien cancérogènes que non cancérogènes du benzène (Santé Canada, 2009). Santé Canada a désigné le benzène comme un contaminant de l'air intérieur d'intérêt prioritaire et élaboré un document de conseils sur le benzène dans l'air intérieur résidentiel (Santé Canada, 2013b). En prenant pour hypothèse que le risque de cancer associé aux niveaux d'exposition au benzène mesurés dans l'air intérieur résidentiel au Canada (dans le cadre des études de Santé Canada) pourrait être faible, mais non négligeable, on recommande aux particuliers de prendre les mesures nécessaires pour réduire au maximum leur exposition au benzène dans l'air intérieur. Les stratégies recommandées pour réduire cette exposition concernent notamment les garages attenants et l'usage du tabac à la maison, les deux sources majeures de benzène dans l'air intérieur.

La concentration de benzène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de benzène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Les métabolites du benzène, *t,t*-MA et *S*-PMA, ont également été mesurés dans l'urine pour les participants âgés de 3 à 79 ans lors du cycle 2 (2009 à 2011), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS (Santé Canada, 2017).

La concentration de benzène a également été mesuré dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Statistique Canada, 2013; Wheeler et coll., 2013; Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) (Statistique Canada, 2015) et du cycle 4 (2014 à 2105) de l'ECMS ainsi que dans l'eau du robinet lors des cycles 3 et 4. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail les analyses de l'air intérieur et de l'eau du robinet. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur et l'eau du robinet auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.1.1

Benzène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2488	88,4 (76,6–94,7)	0,035 (0,025–0,050)	<LD	0,039 (0,030–0,049)	0,15 (0,12–0,19)	0,24 (0,18–0,29)
4 (2014 à 2015)	2354	94,6 (89,1–97,4)	0,034[E] (0,024–0,050)	0,0093[E] (<LD–0,013)	0,033[E] (0,017–0,049)	0,14 (0,090–0,19)	0,21 (0,16–0,26)
5 (2016 à 2017)	2436	74,5 (58,9–85,6)	0,037 (0,028–0,047)	<LD	0,035 (0,027–0,043)	0,15 (0,099–0,19)	0,20 (0,15–0,25)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1245	89,0 (78,1–94,8)	0,036 (0,025–0,052)	<LD	0,040 (0,030–0,049)	0,15 (0,13–0,18)	0,24 (0,18–0,30)
4 (2014 à 2015)	1164	95,2 (89,8–97,9)	0,037 (0,026–0,054)	0,0097[E] (<LD–0,015)	0,036[E] (0,019–0,054)	0,16 (0,10–0,21)	0,23 (0,15–0,31)
5 (2016 à 2017)	1216	74,8 (60,4–85,2)	0,041 (0,031–0,052)	<LD	0,037 (0,026–0,047)	0,16 (0,14–0,19)	0,23 (0,16–0,31)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1243	87,8 (73,5–94,9)	0,035[E] (0,024–0,051)	<LD	0,038 (0,028–0,049)	0,17[E] (0,093–0,24)	0,23[E] (0,11–0,35)
4 (2014 à 2015)	1190	93,9 (87,5–97,1)	0,032[E] (0,021–0,048)	0,0090[E] (<LD–0,013)	0,030[E] (0,015–0,045)	0,13[E] (0,071–0,19)	0,19 (0,14–0,25)
5 (2016 à 2017)	1220	74,2 (56,5–86,5)	0,033 (0,025–0,043)	<LD	0,034 (0,026–0,042)	0,096[E] (0,051–0,14)	0,19[E] (0,099–0,28)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	750	86,0 (73,0–93,3)	0,028[E] (0,019–0,040)	<LD	0,034 (0,025–0,043)	0,084 (0,063–0,10)	0,12 (0,076–0,16)
4 (2014 à 2015)	663	93,0 (83,6–97,2)	0,028[E] (0,019–0,041)	0,0087[E] (<LD–0,014)	0,029[E] (0,013–0,045)	0,087 (0,068–0,11)	0,12 (0,074–0,16)
5 (2016 à 2017)	790	74,4 (55,5–87,1)	0,032 (0,025–0,040)	<LD	0,033 (0,025–0,041)	0,072 (0,055–0,088)	0,099 (0,085–0,11)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	548	90,2 (73,6–96,8)	0,037[E] (0,023–0,059)	<LD	0,040 (0,027–0,054)	0,13 (0,080–0,17)	0,18 (0,14–0,22)
4 (2014 à 2015)	568	96,5 (91,2–98,7)	0,033[E] (0,021–0,051)	0,0097[E] (<LD–0,014)	0,031[E] (0,0097–0,052)	0,12 (0,074–0,16)	0,17[E] (0,11–0,24)
5 (2016 à 2017)	559	78,7 (61,9–89,3)	0,041 (0,032–0,053)	<LD	0,038 (0,027–0,049)	0,17 (0,13–0,21)	0,20 (0,15–0,25)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	598	89,7 (79,1–95,2)	0,040 (0,029–0,055)	<LD	0,039 (0,028–0,050)	0,23 (0,16–0,31)	0,40[E] (0,24–0,56)
4 (2014 à 2015)	575	93,9 (85,3–97,6)	0,041[E] (0,027–0,062)	0,010[E] (<LD–0,015)	0,037[E] (0,014–0,060)	0,18 (0,13–0,22)	0,29[E] (0,18–0,40)
5 (2016 à 2017)	539	72,4 (55,1–84,9)	0,036 (0,026–0,051)	<LD	0,035 (0,025–0,045)	0,15[E] (0,071–0,23)	0,23 (0,15–0,31)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	592	84,6 (69,6–93,0)	0,031[E] (0,020–0,047)	<LD	0,038 (0,026–0,051)	0,13 (0,085–0,17)	0,20 (0,16–0,24)
4 (2014 à 2015)	548	93,4 (87,9–96,5)	0,031 (0,023–0,042)	0,0084[E] (<LD–0,013)	0,030 (0,021–0,039)	0,13 (0,085–0,17)	0,24[E] (0,15–0,33)
5 (2016 à 2017)	548	71,4 (54,4–84,0)	0,034 (0,025–0,045)	<LD	0,032 (0,023–0,041)	0,12[E] (0,048–0,19)	0,22[E] (0,097–0,35)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,0070 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,022 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

RÉFÉRENCES

Arnold, S.M., Angerer, J., Boogaard, P.J., Hughes, M.F., O'Lone, R.B., Robison, S.H., et Schnatter, A.R. (2013). The use of biomonitoring data in exposure and human health risk assessment: Benzene case study. Critical Reviews in Toxicology, 43(2), 119–153.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007). Toxicological Profile for Benzene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 16 mars 2018].

Boogaard, P.J., et van Sittert, N.J. (1995). Biological monitoring of exposure to benzene: A comparison between *S*-Phenylmercapturic acid, *trans*,*trans*-muconic acid, and phenol. Occupational and Environmental Medicine, 52(9), 611–620.

Canada (1997). *Règlement sur le benzène dans l'essence*. DORS/97-493. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2000). *Règlement sur le débit de distribution de l'essence et de ses mélanges*. DORS/2000-43. [consulté le 6 février 2019].

Canada (2003). *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*. DORS/2003-2. [consulté le 6 février 2019].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2013). *Règlement sur les émissions des moteurs marins à allumage commandé, des bâtiments et des véhicules récréatifs hors route*. DORS/2011-10. [consulté le 6 février 2019].

Canada (2015). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs et d'autres règlements pris en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. DORS/2015-186. [consulté le 6 février 2019].

Canada (2017). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé et un autre règlement en conséquence*. DORS/2017-196. [consulté le 6 février 2019].

Capleton, A.C., et Levy, L.S. (2005). An overview of occupational benzene exposures and occupational exposure limits in Europe and North America. Chemico-Biological Interactions, 153–154, 43–53.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2000). Standard pancanadien relatif au benzène — 1er volet. Québec (Qc). [consulté le 16 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2001). Standard pancanadien relatif au benzène — 2e volet. Québec (Qc). [consulté le 16 mars 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2012). Standard pancanadien relatif au benzène : Rapport final de 2010. Winnipeg (Man.). [consulté le 16 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2012). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 100F: Chemical Agents and Related Occupations. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits*. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada (1998). Guide concernant le Règlement sur le benzène dans l'essence. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation Benzène. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 16 mars 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2002). Toxicological review of benzene (noncancer effects). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 16 mars 2018].

Héroux, M.E., Clark, N., van Ryswyk, K., Mallick, R., Gilbert, N.L., Harrison, I., Rispler, K., Wang, D., Anastassopoulos, A., Guay, M., et coll. (2010). Predictors of indoor air concentrations in smoking and non-smoking residences. International Journal of Environmental Research and Public Health, 7(8), 3080–3099.

Héroux, M.E., Gauvin, D., Gilbert, N.L., Guay, M., Dupuis, G., Legris, M., et Lévesque, B. (2008). Housing characteristics and indoor concentrations of selected volatile organic compounds (VOCs) in Québec, Canada. Indoor and Built Environment, 17(2), 128–137.

Mallach, G., St-Jean, M., MacNeil, M., Aubin, D., Wallace, L., Shin, T., Van Ryswyk, K., You, H., Fugler, D., Lavigne, E., et Wheeler, A.J. (2016). Exhaust ventilation in attached garages improves residential indoor air quality. Indoor Air 27(2), 487–499.

McHale, C.M., Zhang, L., et Smith, M.T. (2012). Current understanding of the mechanism of benzene-induced leukemia in humans: Implications for risk assessment. Carcinogenesis, 33(2), 240–252.

Meek, M.E., et Klaunig, J.E. (2010). Proposed mode of action of benzene-induced leukemia: Interpreting available data and identifying critical data gaps for risk assessment. Chemico-Biological Interactions, 184(1-2), 279–285.

Qu, Q., Shore, R., Li, G., Su, L., Jin, X., Melikian, A.A., Roy, N., Chen, L.C., Wirgin, I., Cohen, B., et coll. (2005). Biomarkers of benzene: Urinary metabolites in relation to individual genotype and personal exposure. Chemico-Biological Interactions, 153–154, 85–95.

Santé Canada (2009). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Benzène. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 mars 2018].

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 6 février 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 6 février 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 6 février 2019].

Santé Canada (2013b). Document de conseils sur le benzène dans l'air intérieur résidentiel : Document d'évaluation scientifique. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 16 mars 2018].

Santé Canada (2017). Quatrième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 13 décembre 2018].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Smith, M.T. (2010). Advances in understanding benzene health effects and susceptibility. Annual Review of Public Health, 31, 133–148.

Statistique Canada (2013). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : tableaux de données du cycle 2. Nº 82-626-X. Ottawa (Ont.). [consulté le 16 mars 2018].

Statistique Canada (2015). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : données sur les composés organiques volatils dans l'air intérieur, 2012 et 2013. Ottawa (Ont.). [consulté le 4 mai 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Weisel, C.P. (2010). Benzene exposure: An overview of monitoring methods and their findings. Chemico-Biological Interactions, 184(1), 58–66.

Wheeler, A.J., Wong, S.L., et Khoury, C. (2013). Prédicteurs des concentrations intérieures de composés BTEX dans les immeubles résidentiels au Canada. Rapports sur la santé, 24(5), 11–17.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014) Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 6 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015) VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 6 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013) Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 6 février 2019].

Won, D., et Yang, W. (2012) Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 6 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.2 TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Le tétrachlorure de carbone (nº CAS 56-23-5), également connu sous le nom de tétrachlorométhane, est un liquide dense, incolore et ininflammable qui dégage une odeur sucrée, aromatique et non irritante (CIRC, 1999; Santé Canada, 2010a). Le tétrachlorure de carbone est un haloalcane et un composé organique volatil (COV) généralement produit par chloration du méthane ou du chlorométhane, ou par perchloration ou chlorolyse (chloration à des températures pyrolytiques) d'hydrocarbures de faible poids moléculaire (C1-C3; p. ex., le méthane) ou d'autres hydrocarbures chlorés (p. ex., le dichlorométhane) (ATSDR, 2005; Holbrook, 2000). Il n'est plus produit au Canada et ses quantités importées ont généralement diminué de façon progressive depuis 2006 (Statistique Canada, 2018).

À l'heure actuelle, le tétrachlorure de carbone ne peut être importé au Canada que comme intermédiaire destiné à des usages limités, comme la fabrication de produits chimiques (voir ci-dessous). Le tétrachlorure de carbone servait principalement d'intermédiaire dans la fabrication de chlorofluorocarbones (p. ex., des réfrigérants), mais au cours du XXe siècle, il entrait également dans la composition des agents de dégraissage domestiques et industriels, des extincteurs d'incendie, des agents de nettoyage à sec et des fumigants pour les céréales. Il a également été utilisé comme solvant pour les huiles, les graisses, les laques, les vernis, les cires, le caoutchouc et les résines, et dans des produits pharmaceutiques (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2010a).

Le tétrachlorure de carbone n'existe pas à l'état naturel. Sa présence dans l'air résulte en grande partie de rejets directs dans l'atmosphère, bien qu'il puisse également se former dans la troposphère à la suite de réactions photochimiques avec des alcènes chlorés (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2010a). Le tétrachlorure de carbone se disperse rapidement dans l'air en raison de sa très grande volatilité et y demeure pendant très longtemps en raison de sa très faible vitesse de

dégradation dans l'atmosphère, sa durée de vie variant de 30 à 100 ans (NTP, 2016). L'air intérieur pourrait contenir des concentrations élevées de tétrachlorure de carbone découlant de sa volatilisation à partir d'eau potable contaminée ou de l'utilisation de produits domestiques abandonnés qui en contiennent(ATSDR, 2005). Des études menées par Santé Canada au cours des dix dernières années ont indiqué que les concentrations de tétrachlorure de carbone dans l'air intérieur résidentiel et dans l'air extérieur au Canada sont similaires (Santé Canada, 2010b; Santé Canada 2010c; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Certaines données probantes laissent supposer que l'utilisation d'eau de Javel pourrait contribuer à la présence de tétrachlorure de carbone dans l'air intérieur (NTP, 2016; Odabasi, 2008). Dans des régions ayant été contaminées dans le passé, l'eau potable peut être contaminée par le tétrachlorure de carbone; comme son potentiel de volatilisation et de biodégradation dans les eaux souterraines est limité, les concentrations de tétrachlorure de carbone devraient être plus élevées dans les eaux souterraines que dans les eaux de surface (Santé Canada, 2010a).

L'exposition de la population canadienne au tétrachlorure de carbone peut provenir de sa présence durable dans l'environnement découlant de rejets passés, de procédés industriels autorisés ou de l'utilisation de produits domestiques anciens ou abandonnés (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2010a). Bien que la principale voie d'exposition au tétrachlorure de carbone pour la population générale soit l'inhalation de l'air ambiant et de l'air intérieur, l'ingestion d'eau potable contaminée et l'absorption cutanée lors d'une douche ou d'un bain peuvent se produire (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2010a). L'alimentation ne devrait pas constituer une voie d'exposition pour la population canadienne pour plusieurs raisons : le tétrachlorure de carbone n'est plus utilisé pour la fumigation des céréales (cet emploi étant également limité ailleurs), l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) a interdit son emploi comme produit de formulation dans les produits antiparasitaires et le tétrachlorure de carbone est rarement détecté dans les aliments (ATSDR, 2005; FDA, 2006; Santé Canada, 2006; Santé Canada, 2010a).

Le tétrachlorure de carbone est rapidement absorbé par voie orale et par inhalation, et dans une moindre mesure par voie cutanée. Des études animales ont montré qu'une faible quantité de tétrachlorure de carbone est présente dans l'air expiré après son absorption, la majeure partie du tétrachlorure de carbone entrant dans la circulation systémique avant d'être distribuée aux principaux organes. Les plus fortes concentrations sont observées dans les tissus graisseux et dans les organes ou tissus riches en lipides, comme le foie, les reins, le cerveau et la moelle osseuse, ainsi que dans les poumons et les surrénales (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2010a). Le tétrachlorure de carbone peut s'accumuler de façon transitoire dans les tissus graisseux ou adipeux, d'où il est lentement libéré dans la circulation sanguine (CDC, 2009; OCDE, 2011). Il peut être métabolisé dans le foie par les oxygénases du cytochrome P450. Le tétrachlorure de carbone est excrété principalement dans l'air expiré sous forme inchangée, et dans une moindre mesure sous forme de CO_2 ou de chloroforme, et dans les matières fécales et en plus faibles quantités dans l'urine sous forme d'urée et d'autres métabolites (ATSDR, 2005).

Chez les humains, l'exposition aiguë par inhalation ou par voie orale à de fortes concentrations de tétrachlorure de carbone a été associée à une dépression du système nerveux central, dont les symptômes sont des céphalées, des étourdissements et des faiblesses, et dans les cas les plus graves, des tremblements, une vision trouble, de la somnolence, des convulsions, des évanouissements et la mort par inhibition du centre respiratoire (ATSDR 2005). L'exposition aiguë par inhalation ou par voie orale a également été associée chez les humains à d'autres effets nocifs, comme une diminution de la concentration du fer sérique, une irritation gastro-intestinale, des nausées, une protéinurie, une hausse de la bilirubine hépatique et une nécrose hépatique (Santé Canada, 2010a). L'hépatotoxicité constitue le principal effet de l'exposition chronique au tétrachlorure de carbone chez les humains, quelle que soit la voie d'exposition, le foie y étant particulièrement sensible en raison de l'abondance des enzymes CYP2E1 et d'autres cytochromes responsables de l'activation du tétrachlorure de carbone en métabolites réactifs (ATSDR 2005). Chez les humains, les symptômes de lésion hépatique sont notamment un ictère et un foie enflé ou douloureux. Des études animales ont également observé une stéatose, une fibrose, une cirrhose et une nécrose du foie après une exposition chronique (ATSDR 2005). Le rein est un autre organe cible sensible : des lésions rénales sont souvent observées chez les humains après une exposition à des concentrations de tétrachlorure de carbone semblables à celles entraînant des lésions hépatiques. Une réduction du débit urinaire peut entraîner une azotémie, une hypertension et un œdème pulmonaire peut survenir dans les cas les plus graves.

Des études animales portant sur l'exposition chronique ont d'ailleurs démontré la présence d'effets sur les reins, notamment une néphropathie et une réduction de l'activité enzymatique rénale.

Des études sur l'exposition professionnelle ont signalé un lien entre l'exposition à des solvants halogénés et des avortements spontanés et une baisse de la fertilité, bien que le rôle du tétrachlorure de carbone dans la survenue de ces effets ne soit pas très clair (CDC, 2009). Des études animales n'ont pas montré de façon systématique une toxicité sur la reproduction en l'absence de toxicité maternelle (CDC, 2009). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le tétrachlorure de carbone dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 1999).

Le *Protocole de Montréal relatif à des substances qui appauvrissent la couche d'ozone*, un accord international signé en 1987, prévoit l'arrêt progressif de la production de chlorofluorocarbones (CFC) d'ici 2030 (PNUE, 2019). Pour respecter ces engagements, la fabrication, l'importation et l'exportation de tétrachlorure de carbone sont interdites au Canada depuis 1995, sauf ses importations en tant qu'intermédiaire dans la synthèse des CFC, des hydrochlorofluorocarbones et des hydrofluorocarbones (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Santé Canada, 2010a).

Le tétrachlorure de carbone figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* et il est admissible à une gestion complète de son cycle de vie en vue d'empêcher ou de réduire le plus possible ses rejets dans l'environnement (Canada, 1999). Afin de gérer les risques associés au tétrachlorure de carbone, le Canada a élaboré des règlements qui contrôlent l'exportation, l'importation, la fabrication, la vente et l'utilisation des substances appauvrissant la couche d'ozone et des produits en contenant ou conçus pour en contenir (Canada, 2003; Canada, 2016). Le tétrachlorure de carbone figure également à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

Le tétrachlorure de carbone fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013). En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour le tétrachlorure de carbone (Santé Canada, 2017b).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont également élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de tétrachlorure de carbone dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine et qui prend en compte toutes les expositions à l'eau potable (dont l'ingestion ainsi que l'inhalation et l'absorption cutanée lors d'une douche ou d'un bain) (Santé Canada, 2010a; Santé Canada, 2017a). Au Canada, la vente et l'utilisation de pesticides sont régies par l'ARLA en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). Au Canada, l'ARLA a interdit l'emploi de tétrachlorure de carbone comme produit de formulation dans les produits antiparasitaires, car c'est une substance qui appauvrit la couche d'ozone (Santé Canada, 2006).

La concentration de tétrachlorure de carbone dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de tétrachlorure de carbone dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de tétrachlorure de carbone a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) de l'ECMS (Zhu et coll., 2013).

Tableau 15.2.1

Tétrachlorure de carbone — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2574	36,3 (28,7–44,6)	—	<LD	<LD	0,0071 (0,0060–0,0083)	0,0086 (0,0071–0,010)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1281	40,3 (31,9–49,3)	—	<LD	<LD	0,0072 (0,0057–0,0086)	0,0089 (0,0063–0,012)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1293	32,2 (24,2–41,5)	—	<LD	<LD	0,0071 (0,0059–0,0083)	0,0083 (0,0071–0,0095)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	834	34,7 (24,9–45,9)	—	<LD	<LD	0,0072 (0,0057–0,0087)	0,0088 (0,0065–0,011)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	591	38,4 (26,9–51,4)	—	<LD	<LD	0,0071 (0,0062–0,0080)	0,0080 (0,0070–0,0090)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	568	36,7 (25,9–49,1)	—	<LD	<LD	0,0079 (0,0053–0,010)	0,0093[E] (0,0052–0,013)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	581	33,2 (27,7–39,2)	—	<LD	<LD	0,0067 (0,0060–0,0075)	0,0082 (0,0073–0,0092)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,005 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2005). Toxicological Profile for Carbon Tetrachloride. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 août 2018].

Canada. (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. [consulté le 22 octobre 2018].

Canada (2003). *Règlement fédéral sur les halocarbures (2003)* DORS/2003-289. Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 137(18). [consulté le 19 septembre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2016). *Règlement sur les substances appauvrissant la couche d'ozone et les halocarbures de remplacement* (DORS/2016-137). Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 150(13). [consulté le 19 septembre 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Biomonitoring Summary for Other Halogenated Solvents from the Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals and the Updated Tables. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. Dernière mise à jour : 23 décembre 2016. [consulté le 28 août 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 71: Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2016). La Liste des substances toxiques gérées sous la LCPE 1999 (l'annexe 1) : Tétrachlorométhane, Tétrachlorure de carbone. Date de modification : 28 juin 2016. Ottawa (Ont.) : gouvernement du Canada. [consulté le 19 septembre 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

FDA (U.S. Food and Drug Administration) (2006). Total Diet Study Market Baskets 1991-3 through 2003-4. U.S. Department of Health and Human Services, Washington DC. [consulté le 7 septembre 2018].

Holbrook, M.T. (2012). Carbon tetrachloride. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. Version en ligne. John Wiley and Sons, New York, NY.

NTP (National Toxicology Program) (2016). Report on Carcinogens (fourteenth Edition) profile for Carbon Tetrachloride. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 28 août 2018].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2011). SIDS Initial Assessment Profile (SIAP) for Tetrachloromethane (Carbon Tetrachloride). OECDs Cooperative Chemicals Assessment Meeting 1 (CoCAM 1), octobre 2011. PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement/Organisation mondiale de la Santé), Bonn, Danemark. [consulté le 24 août 2018].

Odabasi, M. (2008). Halogenated volatile organic compounds from the use of chlorine-bleach-containing household products. Environmental Science and Technology, 42(5), 1445–1451.

PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement) (2019). About Montreal Protocol. Secrétariat de l'ozone, PNUE. [consulté le 5 Juillet 2019].

Santé Canada (2006). Directive d'homologation : Politique sur les produits de formulation et document d'orientation sur sa mise en œuvre (DIR2006-02). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 18 septembre 2018].

Santé Canada (2010a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le tétrachlorure de carbone. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Santé Canada (2010b). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2010c). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2017a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Tableau sommaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Santé Canada (2017b). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 février 2019].

Santé Canada (2018). Liste critique des ingrédients de cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Statistique Canada (2018). Base de données sur le commerce international canadien de marchandises (CICM). Ottawa (Ont.). [consulté le 22 septembre 2018].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.3 1,4-DICHLOROBENZÈNE

Le 1,4-dichlorobenzène (nº CAS 106-46-7), également connu sous le nom de *para*-dichlorobenzène, se présente sous la forme d'un solide incolore ou blanchâtre, sublimable à température ambiante et d'odeur caractéristique pénétrante de boule antimite (ATSDR, 2006; CIRC, 1999). Le 1,4-dichlorobenzène est un hydrocarbure aromatique halogéné et un composé organique volatil (COV) produit de façon industrielle en grande quantité par la réaction du benzène liquide et du chlore gazeux en présence d'un catalyseur, suivie d'une cristallisation et d'une distillation (ATSDR, 2006; Beck et Löser, 2012; CIRC, 1999; EPA, 2018; OCDE, 2018). Le 1,4-dichlorobenzène est fabriqué et importé au Canada, bien que les quantités de dichlorobenzènes (isomères *ortho*, *méta* et *para*) importées au Canada aient diminué depuis 1995 (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Environnement Canada et Santé Canada, 2003; Statistique Canada, 2018).

Le 1,4-dichlorobenzène est couramment employé, entre autres, dans les produits antimites (en tant qu'ingrédient actif dans les pesticides homologués au Canada), dans les blocs pour les urinoirs et les toilettes (c.-à-d. désodorisants d'air) et comme intermédiaire dans la synthèse de résine de polysulfure de phénylène et de 1,2,4-trichlorobenzène (ATSDR, 2006; CAREX Canada, 2018; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Il peut également servir de désinfectant, d'intermédiaire dans la production de pigments et de colorants, et comme ingrédient dans certains produits pharmaceutiques et abrasifs à base de résine (CAREX Canada, 2018).

Les benzènes chlorés n'existent pas à l'état naturel (ATSDR, 2006; CIRC, 1999). Les concentrations de 1,4-dichlorobenzène peuvent être beaucoup plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air ambiant (ATSDR, 2006; NTP, 2016; Santé Canada, 2010c; Santé Canada 2010d; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Les sources de 1,4-dichlorobenzène dans l'air intérieur comprennent les assainisseurs d'air, les bougies, les meubles et divers matériaux de construction (Won et coll., 2013; Won et coll., 2014; Won et Lustyk, 2011; Won et Yang, 2012). Ses principales sources dans l'air ambiant sont la volatilisation au cours de son utilisation par le grand public ou commerciale ainsi que les émissions provenant des décharges de déchets municipaux et industriels et celles d'installations d'incinération (ATSDR, 2006; CIRC, 1999).

La population générale est principalement exposée au 1,4-dichlorobenzène par inhalation de l'air ambiant et de l'air intérieur, bien qu'une exposition par ingestion d'aliments et d'eau potable puisse également se produire. La présence de 1,4-dichlorobenzène a été observée dans divers aliments échantillonnés au Canada, notamment les boissons gazeuses, le beurre, la margarine, le beurre d'arachides, la farine, les mélanges pour pâtisseries et le lait de vache (CIRC, 1999), ainsi que dans le lait maternel des Canadiennes (Mes et coll., 1986). L'étude sur l'alimentation totale menée par la Food and Drug Administration des États-Unis a signalé la présence de 1,4-dichlorobenzène dans 33 différents aliments, mais a conclu que les concentrations observées étaient généralement faibles et que l'exposition à ces concentrations était inférieure à celle dans l'air (FDA, 2006; NTP, 2016). Le 1,4-dichlorobenzène est le principal isomère du dichlorobenzène présent dans l'eau potable, probablement en raison, dans une large mesure, de son utilisation dans les blocs pour les urinoirs et les toilettes et des rejets ou des déversements d'effluents industriels (CIRC, 1999; Santé Canada, 2017a). Bien que de faibles concentrations de 1,4-dichlorobenzène aient été détectées dans l'eau potable, y compris dans les échantillons canadiens, l'ingestion d'eau potable constitue une voie d'exposition mineure pour les humains (ATSDR, 2006; Oliver et Nicol, 1982; Otson et coll., 1982; Santé Canada, 1987).

Le 1,4-dichlorobenzène est rapidement et presque complètement absorbé par voie orale et par inhalation, mais très peu par voie cutanée (ATSDR, 2006; HSDB, 2008). Il n'existe aucune donnée quantitative sur la cinétique d'absorption du 1,4-dichlorobenzène après une exposition par inhalation chez les animaux et les humains; cependant, les nombreuses études animales et humaines ayant détecté le 1,4-dichlorobenzène ou ses métabolites dans le sang, l'urine, les tissus adipeux et d'autres tissus périphériques ainsi que dans le lait maternel fournissent des données probantes sur son absorption et sa distribution (ATSDR, 2006). Les études animales ont révélé que le 1,4-dichlorobenzène s'accumule temporairement dans les tissus adipeux avant d'être rapidement distribué dans le reste de l'organisme, se concentrant principalement dans les graisses, le foie et les reins (ATSDR, 2006). Ces mêmes études ont également démontré que le 1,4-dichlorobenzène subit principalement un métabolisme dans le foie par epoxidation et hydrolyse, suivi d'un métabolisme de phase II pour former des conjugués glucuronides et sulfatés du 2,5-dichlorophénol qui sont excrétés presque exclusivement dans l'urine, une faible quantité étant éliminée par excrétion biliaire et une quantité négligeable dans l'air expiré. Ces études indiquent également que cette élimination, sous forme de métabolites plutôt que sous forme inchangée, se prolonge pendant plusieurs jours après l'exposition (ATSDR, 2006; HSDB, 2008).

Chez les humains, le 1,4-dichlorobenzène peut provoquer une irritation oculaire, nasale et respiratoire (OCDE, 2003). Une exposition aiguë au 1,4-dichlorobenzène par inhalation a été associée à des nausées, des céphalées et des vomissements chez les humains (ATSDR, 2006). Des données cliniques ont révélé qu'une exposition par inhalation à de très fortes concentrations de 1,4-dichlorobenzène peut entraîner une dépression du système nerveux central, et que les cas graves peuvent être associés à des étourdissements, des céphalées, des contractions faciales, des vomissements, une perte de poids et une cirrhose (HSDB, 2008). Une exposition chronique peut entraîner une hépatotoxicité, les humains présentant des symptômes d'ictère et de cirrhose, et même la mort. L'exposition chronique par inhalation a provoqué la mortalité dans des études animales ainsi que des effets sur le foie, les reins et les voies respiratoires (CIRC, 1999; HSDB, 2008; OCDE, 2003). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le 1,4-dichlorobenzène dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes de sa cancérogénicité chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 1999).

Le gouvernement du Canada a réalisé une évaluation scientifique concernant les effets de l'exposition au 1,4-dichlorobenzène sur les humains et l'environnement et a conclu que le 1,4dichlorobenzène ne pénètre pas dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de mettre en danger l'environnement essentiel à la vie humaine, ou de constituer un danger pour la vie ou la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les données disponibles ne permettaient toutefois pas de déterminer si le 1,4-dichlorobenzène pénétrait dans l'environnement en quantités ou dans des conditions pouvant être nocives pour l'environnement. Un rapport de suivi de la liste des substances d'intérêt prioritaire a conclu que le 1,4-dichlorobenzène ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement

ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique, et qu'il n'est donc pas jugé toxique au sens de l'alinéa 64a de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (Environment Canada et Santé Canada, 2003).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont également élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de 1,4-dichlorobenzène dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine ainsi qu'un objectif d'ordre esthétique pour le 1,4dichlorobenzène fondé sur son seuil de perception olfactive (Santé Canada, 1987; Santé Canada, 2017a). La recommandation a été formulée en fonction de tumeurs bénignes observées dans le foie et les glandes surrénales chez les animaux (NTP, 1986; Santé Canada, 1987; Santé Canada, 2017a). En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour le 1,4-dichlorobenzène (Santé Canada, 2017b). Le 1,4-dichlorobenzène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

Au Canada, la vente et l'utilisation du 1,4-dichlorobenzène en tant que pesticide sont régies par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (Canada, 2002). Le 1,4-dichlorobenzène est un ingrédient actif de produits antiparasitaires homologués au Canada, à savoir d'insecticides utilisés pour combattre les mites et leurs larves (Santé Canada, 2010b; Santé Canada, 2019). L'ARLA évalue la toxicité d'un pesticide et son risque d'exposition avant de lui accorder une homologation selon l'usage particulier qui en est fait. L'ARLA réévalue les pesticides homologués de façon cyclique. Dans sa réévaluation la plus récente, l'ARLA a accordé le maintien de l'homologation des produits contenant du 1,4-dichlorobenzène à des fins de vente et d'utilisation au Canada à condition qu'ils soient utilisés conformément au mode d'emploi figurant sur l'étiquette et que des mesures de réduction des risques soient mises en œuvre (Santé Canada, 2010b).

La concentration de 1,4-dichlorobenzène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de 1,4-dichlorobenzène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de 1,4-dichlorobenzène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.3.1

1,4-Dichlorobenzène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2544	69,8 (61,2–77,2)	0,031 (0,024–0,040)	<LD	0,024 (0,017–0,031)	0,24[E] (0,091–0,38)	0,76[E] (0,44–1,1)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1261	71,0 (62,8–78,1)	0,034 (0,025–0,047)	<LD	0,027 (0,021–0,033)	F	0,84[E] (0,29–1,4)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1283	68,5 (58,6–77,0)	0,028 (0,021–0,039)	<LD	0,022[E] (<LD–0,031)	0,20[E] (0,12–0,28)	F
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	827	65,9 (52,6–77,1)	0,028[E] (0,019–0,040)	<LD	0,021 (0,014–0,027)	0,26[E] (0,082–0,44)	0,72[E] (0,26–1,2)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	582	72,6 (63,7–80,0)	0,033[E] (0,023–0,049)	<LD	0,029[E] (0,018–0,040)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	562	68,0 (56,7–77,5)	0,029 (0,021–0,041)	<LD	0,021 (0,015–0,028)	F	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	573	70,1 (60,0–78,5)	0,033 (0,024–0,044)	<LD	0,024 (0,019–0,030)	0,27[E] (0,097–0,44)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,013 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2006). Toxicological Profile for Dichlorobenzenes. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 août 2018].

Beck, U., et Löser, E. (2012). Chlorinated benzenes and other nucleus-chlorinated aromatic hydrocarbons. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Version en ligne. Wiley-VCH Verlag GmbH and Co. KGaA, Weinheim, Germany. 8, 483–519.

Canada. (2002). *Loi sur les produits antiparasitaires*. L.C. 2002, ch. 28. Ottawa (Ont.) : ministre de la Justice. [consulté le 22 octobre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 22 octobre 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 22 octobre 2018].

CAREX (CARcinogen Exposure) Canada (2018). Substance Profile for para-Dichlorobenzene. Date de modification : juillet 2018. CAREX Canada, Vancouver (C.-B.). [consulté le 28 août 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 73: Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances . Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 octobre 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 octobre 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation 1,4-Dichlorobenzène. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services. [consulté le 23 octobre 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2003). Rapport de suivi sur cinq substances de la LSIP1 pour lesquelles les renseignements permettant d'en arriver à une conclusion au sujet de leur danger pour l'environnement étaient insuffisants : 1,2-dichlorobenzène; 1,4-dichlorobenzène; Trichlorobenzènes; Tétrachlorobenzènes; Pentachlorobenzène. Ottawa (Ont.) : gouvernement du Canada. [consulté le 23 octobre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2018). Substance Registry Services (SRS) Synonym Information for p-dichlorobenzene (CAS RN 106-46-7). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 28 août 2018].

FDA (U.S. Food and Drug Administration) (2006). Total Diet Study Market Baskets 1991-3 through 2003-4. U.S. Department of Health and Human Services, Washington DC. [consulté le 23 octobre 2018].

HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2008). Full record for 1,4-dichlorobenzene (CAS RN 106-46-7). National Library of Medicine, Bethesda, MD. [consulté le 28 août 2018].

Mes, J., Davies, D.J., Turton, D., et Sun, W.-F. (1986). Levels and trends of chlorinated hydrocarbon contaminants in the breast milk of Canadian women. Food Additives and Contaminants, 3(4), 313–322.

NTP (National Toxicology Program) (1986). Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,4-Dichlorobenzene (CAS No. 106-46-7) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). Technical Report Series no. 319. Research Triangle Park, NC. [consulté le 23 octobre 2018].

NTP (National Toxicology Program) (2016). Report on Carcinogens (Fourteenth Edition) Profile for 1,4-Dichlorobenzene. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 28 août 2018]. [consulté le 23 octobre 2018].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2003). SIDS Initial Assessment Profile (SIAP) for 1,4-Dichlorobenzene. SIDS Initial Assessment Meeting. PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement/Organisation mondiale de la Santé), Bonn, Danemark. [consulté le 23 octobre 2018].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2018). Chemical detailed results for 1,4-dichlorobenzene (CAS RN 106-46-7) in OECD Existing Chemicals Database. Environment Directorate, OECD, Paris, France. [consulté le 28 août 2018].

Oliver, B.G., et Nicol, K.D. (1982). Chlorobenzenes in sediments, water and selected fish from Lakes Superior, Huron, Erie and Ontario. Environmental Science and Technology, 16(8), 532–536.

Otson, R., Williams, D.T., et Bothwell PD. (1982). Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. Journal of the Association of Official Analytical Chemists, 65(6),1370–1374.

Santé Canada (1987). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Les dichlorobenzènes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Santé Canada (2010a). L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 novembre 2018].

Santé Canada (2010b). Décision de réévaluation RVD2010-09, 1,4-dichlorobenzène. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Santé Canada (2010c). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 4 février 2019].

Santé Canada (2010d). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2017a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Tableau sommaire. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 23 octobre 2018].

Santé Canada (2017b). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2019). Recherche dans les étiquettes de pesticides [base de données] pour le 1,4-dichlorobenzène (nº CAS 106-46-7). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 janvier 2019].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Statistique Canada (2018). Base de données sur le commerce international canadien de marchandises (CICM). Ottawa (Ont.). [consulté le 22 septembre 2018].

Won, D., et Lusztyk, E. (2011). Rapport du Conseil national de recherches du Canada (CNRC). Chemicals Management Plan Health Canada moderate priorities. Data gathering on chemicals released to indoor air of residences from building materials and furnishings. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014). Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Won, D., et Yang. W. (2012). Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.4 2,5-DIMÉTHYLFURANE

Le 2,5-diméthylfurane (nº CAS 625-86-5) est un alkylfurane qui se présente sous la forme d'un liquide huileux transparent de couleur jaune et qui dégage une odeur âcre, fumée ou éthérée (Burdock, 2010; Yang et coll. 2016). Il est produit de façon commerciale par déshydratation acide du *D*-fructose des matières alimentaires en 5-hydroxyméthylfurfural, suivie d'une hydrogénolyse en présence d'un catalyseur à base de cuivre et de ruthénium (Lichtenhaler, 2012; Román-Leshkov et coll., 2007). Des progrès importants ont été réalisés dans le secteur des biocarburants pour produire en masse du 5-hydroxyméthylfurfural (et donc du 2,5diméthylfurane) à partir de matières premières issues de la biomasse cellulosique plutôt que de sources alimentaires (Binder et Raines, 2009; Lichtenhaler, 2012).

Le 2,5-diméthylfurane libéré dans l'environnement, principalement dans l'air, provient de sources naturelles et anthropiques. De faibles concentrations de 2,5-diméthylfurane ainsi que de furane et d'autres alkylfuranes (p. ex., le 2-méthylfurane) peuvent être présentes dans certains aliments (Burdock, 2010; EFSA 2017). Dans les aliments, le 2,5-diméthylfurane est formé par la réaction de Maillard (c.-à-d. la réaction à haute température entre les acides aminés et les sucres) et provient de la dégradation thermique du glucose (Heyns et coll., 1966; Yang et coll., 2016). Au Canada, il est interdit d'utiliser le 2,5-diméthylfurane comme additif alimentaire. Le 2,5-diméthylfurane est également un composant naturel du tabac, un produit de pyrolyse (dans la fumée du tabac) ou un additif du tabac (NTP, 2018). Il a été mesuré dans la fumée d'encens et du tabac, directement au-dessus du café préparé ainsi que dans l'air intérieur au Canada et aux États-Unis (Charles et coll., 2008; EFSA, 2017; Eggert et Hanson, 2004; Li et coll., 2019; Pazo et coll., 2016; Yang et coll., 2016). Bien que le 2,5-diméthylfurane apparaisse comme un bon candidat pour la production de biocarburant de nouvelle génération, avec une teneur énergétique similaire à celle de l'essence, son statut actuel au Canada pour une utilisation comme biocarburant n'est pas connu (Lichtenhaler, 2012; Simmie et Würmel, 2013).

Au Canada, la population générale est principalement exposée au 2,5-diméthylfurane par le tabagisme, l'inhalation de l'air intérieur et l'alimentation. Le 2,5-diméthylfurane est considéré comme étant un traceur fiable et spécifique de la fumée secondaire dans l'air intérieur et ses concentrations dans l'haleine et le sang ont servi d'indicateurs de tabagisme (Alonso et coll., 2010; Besalú et coll., 2014; Bi et coll., 2005; Blount et coll., 2006; Charles et coll., 2008; CDC, 2016). Les concentrations sanguines de 2,5-diméthylfurane fournissent une estimation grossière du nombre de cigarettes fumées par jour (CDC, 2016). Il convient de noter que les concentrations urinaires de 2,5-diméthylfurane peuvent ne pas être spécifiques du composé d'origine et peuvent, par exemple, provenir du métabolisme de l'hexane s'il y a lieu.

Des études menées sur des animaux de laboratoire ont indiqué qu'après exposition, le 2,5diméthylfurane est rapidement absorbé, métabolisé et excrété dans l'urine, comme les autres alkylfuranes (CDC, 2016; Williams et Bend, 2006). Des données précises sur sa distribution font défaut. Cependant, une étude menée sur des animaux de laboratoire ayant reçu du 2-méthylfurane (un alkylfurane connexe) radiomarqué a montré que cette substance était distribuée dans le foie, les reins, les poumons et le sang (par ordre d'importance), la majeure partie étant éliminée dans les 24 heures (Williams et Bend, 2006). Les alkylfuranes sont métabolisés en furanes hydroxylés par la voie du CYP450, puis excrétés dans l'urine sous forme de conjugués de phase II ou de cétones correspondantes (Williams et Bend, 2006). Ils peuvent également former des intermédiaires réactifs au cours du métabolisme. Dans le foie, les alkylfuranes peuvent subir une réaction d'époxidation avec ouverture de cycle par des oxydases à fonction mixte, qui conduit, dans le cas du 2,5-diméthylfurane, à la formation de *cis*-enedione 3(Z)-hexene-2,5-dione qui peut former des adduits en se liant à des acides aminés ou à des protéines (EFSA, 2017; Williams et Bend, 2006). Des études animales et d'exposition professionnelle ont montré que le 2,5-diméthylfurane est également un métabolite urinaire connu du *n*-hexane; chez les humains, il s'agit de l'un des principaux métabolites du *n*-hexane, au même titre que la 2,5-hexanedione et la 4,5-dihydroxy-2-hexanone (EPA, 2005).

Les données disponibles sur les effets du 2,5-diméthylfurane sur la santé sont très limitées. Le furane, le 2-méthylfurane et le 3-méthylfurane empruntent la même voie métabolique et peuvent se lier aux protéines de façon irréversible. Le 2,5-diméthylfurane peut être considéré comme un analogue structurel de substances comme le furane, le 2-méthylfurane et l'alcool furfurylique et pourrait avoir des effets similaires sur la santé (Phuong et

coll., 2012; Williams et Bend, 2006). Des études animales ont montré que le furane, le 2-méthylfurane et le 3-méthylfurane présentent un potentiel hépatoxique similaire et l'European Food Safety Authority (EFSA) (2017) a présumé une additivité des doses de ces substances dans son évaluation des risques. Il a toutefois été conclu que les données probantes in vivo étaient insuffisantes pour présumer l'additivité du 2,5-diméthylfurane dans cet effet. Il apparaît que le 2,5-diméthylfurane entraîne des lésions chromosomiques in vitro dans les cellules de mammifères, et il existe quelques données probantes sur sa capacité à provoquer des ruptures d'ADN in vivo (EFSA, 2017). Le 2,5diméthylfurane pourrait également posséder un potentiel neurotoxique, s'étant révélé cytotoxique in vitro pour les cellules de Schwann et jouant possiblement un rôle dans la neurotoxicité de l'hexane (Williams et Bend, 2006).

Le 2,5-diméthylfurane fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a mis en œuvre et proposé des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

La concentration de 2,5-diméthylfurane dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de 2,5-diméthylfurane dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de 2,5-diméthylfurane a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.4.1

2,5-Diméthylfurane — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2544	15,7 (12,9–18,9)	—	<LD	<LD	0,085[E] (0,039–0,13)	0,17 (0,12–0,21)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1270	21,5 (17,5–26,1)	—	<LD	<LD	0,12 (0,082–0,16)	0,18 (0,14–0,21)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1274	9,9[E] (6,4–15,2)	—	<LD	<LD	<LD	0,14[E] (0,045–0,23)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	822	8,9[E] (5,7–13,7)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	585	22,0 (16,4–28,9)	—	<LD	<LD	0,12[E] (0,057–0,17)	0,16 (0,11–0,20)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	564	15,0[E] (8,5–25,0)	—	<LD	<LD	F	0,18 (0,12–0,24)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	573	10,6 (7,8–14,3)	—	<LD	<LD	F	0,19[E] (0,080–0,31)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,018 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Alonso, M., Godayol, A., Anticó, E., et Sanchez, J.M. (2010). Assessment of environmental tobacco smoke contamination in public premises: Significance of 2,5-dimethylfuran as an effective marker. Environmental Science and Technology, 44(21), 8289–8294.

Besalú, E., Castellanos, M., et Sanchez, J.M. (2014). Sequential discriminant classification of environments with different levels of exposure to tobacco smoke. Science of the Total Environment, 490: 899–904.

Bi, X., Sheng, G., Feng, Y., Fu, J., et Xie, J. (2005). Gas- and particulate-phase specific tracer and toxic organic compounds in environmental tobacco smoke. Chemosphere, 61(10), 1512–1522.

Binder, J.B., et Raines, R.T. (2009). Simple chemical transformation of lignocellulosic biomass into furans for fuels and chemicals. Journal of the American Chemical Society, 131(5), 1979–1985.

Blount, B.C., Kobelski, R.J., McElprang, D.O., Ashley, D.L., Morrow, J.C., Chambers, D.M., et Cardinali, F.L. (2006). Quantification of 31 volatile organic compounds in whole blood using solid-phase microextraction and gas chromatography-mass spectrometry. Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences, 832(2), 292–301.

Burdock, G.A. (2010). 2,5-dimethylfuran. Fenaroli's handbook of flavour ingredients (Sixth édition), p. 469. CRC Press, Taylor and Francis Group Ltd., Boca Raton, FL.

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2016). Biomonitoring Summary for 2,5-dimethylfuran from the Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals and the Updated Tables. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 29 octobre 2018].

Charles, S.M., Jia, C., Batterman, S.A., et Godwin, C. (2008). VOC and particulate emissions from commercial cigarettes: Analysis of 2,5-DMF as an ETS tracer. Environmental Science and Technology, 42(4), 1324–1331.

Eggert, T., Hansen, O.C. (2004). Survey and emission of chemical substances from incense. Survey of chemical substances in consumer products No. 39. Danish Ministry of the Environment (Danish EPA), Copenhagen, Denmark. [consulté le 30 octobre 2018].

EFSA (European Food Safety Authority) (2017). Risks for public health related to the presence of furan and methylfurans in food. European Food Safety Authority Journal, 15(10), e05005. [consulté le 8 novembre 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2005). Toxicological review of n-hexane (CAS No. 110-54-3) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC. [consulté le 5 novembre 2018].

Heyns, K., Stute, R., et Paulsen, H. (1966). Bräunungsreaktionen und fragmentierungen von kohlenhydraten: Teil I. Die flüchtigen abbauprodukte der pyrolyse von d-glucose. Carbohydrate Research, 2(2), 132–149.

Li, Y., Cakmak, S., et Zhu, J. (2019). Profiles and monthly variations of selected volatile organic compounds in indoor air in Canadian homes: results of Canadian national indoor air survey 2012–2013. Environment International, 126: 134–144.

Lichtenhaler, F.W. (2010). Carbohydrates as organic raw materials. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Wiley-VCH Verlag GmbH and Co. KGaA, Weinheim, Germany.

NTP (National Toxicology Program) (2018). Testing Status of 2,5-Dimethylfuran 625865. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 29 octobre 2018].

Pazo, D.Y., Moliere, F., Sampson, M.M., Reese, C.M., Agnew-Heard, K.A., Walters, M.J., Holman, M.R., Blount, B.C., Watson, C.H., et Chambers, D.M. (2016). Mainstream smoke levels of volatile organic compounds in 50 U.S. domestic cigarette brands smoked with the ISO and Canadian intense protocols. Nicotine and Tobacco Research, 18(9), 1886–1894.

Román-Leshkov, Y., Barrett, C.J., Liu, Z.Y., et Dumesic, J.A. (2007). Production of dimethylfuran for liquid fuels from biomass-derived carbohydrates. Nature, 447(7147), 982–985.

Simmie, J.M., et Würmel, J. (2013). Harmonising production, properties and environmental consequences of liquid transport fuels from biomass — 2,5-dimethylfuran as a case study. ChemSusChem, 6(1), 36–41.

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Williams, G.M., et Bend, J.R. (2006). Furan-substituted aliphatic hydrocarbons, alcohols, aldehydes, ketones, carboxylic acids, and related esters, sulphides, disulfides and ethers. P. 101–153 *dans* WHO Food Additives Series 56 — Safety Evaluation of certain food additives. JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives), World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Yang, N., Liu, C., Liu, X., Degn, T.K., Munchow, M., et Fisk, I. (2016) Determination of volatile marker compounds of common coffee roast defects. Food Chemistry, 211: 206–214.

15.5 ÉTHYLBENZÈNE

L'éthylbenzène (nº CAS 100-41-4) est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore. Il s'agit d'une substance chimique industrielle produite de façon commerciale en grande quantité, principalement par l'alkylation du benzène avec l'éthylène (ATSDR, 2010; CIRC, 2000). La quantité d'éthylbenzène fabriquée au Canada est restée relativement stable depuis 1999 (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

L'éthylbenzène est couramment employé, entre autres, dans la fabrication de styrène et de caoutchouc synthétique (ATSDR, 2010; CIRC, 2000; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Il sert également de solvant dans l'industrie des semi-conducteurs et de solvant d'usage général dans les produits fabriqués ainsi qu'à la production de diéthylbenzène, d'acétophénone et d'autres substances chimiques (ATSDR, 2010). L'éthylbenzène entre dans la composition de l'asphalte, du naphta ainsi que des carburants pour automobiles et avions, y compris l'essence qui contient normalement environ 2 % d'éthylbenzène en poids (ATSDR, 2010). Comme les mélanges commerciaux de xylènes peuvent contenir jusqu'à 25 % d'éthylbenzène, on peut retrouver ce COV dans certaines peintures, y compris les peintures en aérosol et les apprêts, les laques, les encres d'imprimerie, les insecticides et les solvants contenant des xylènes (ATSDR, 2010; CIRC, 2000; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

L'éthylbenzène libéré dans l'environnement, principalement dans l'atmosphère, provient de sources naturelles et anthropiques. Il a été détecté dans les émissions volcaniques et de feux de forêt ainsi que dans les gisements de pétrole brut et de charbon (ATSDR, 2010; CIRC, 2000; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Les sources anthropiques d'éthylbenzène comprennent la fabrication, le traitement, le stockage, l'utilisation, le transport et l'élimination de carburants, de solvants, de produits pétrochimiques et de polymères. La croissance démographique et de la demande en énergie pourraient également accroître les rejets d'éthylbenzène dans l'air, notamment comme produit de la combustion des carburants (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

La population générale est principalement exposée à l'éthylbenzène par inhalation de l'air intérieur (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Santé Canada, 2007). La concentration d'éthylbenzène dans l'air intérieur résidentiel était plus élevée dans les maisons munies d'un garage attenant, qui possèdent un nombre élevé d'occupants, pour lesquelles des rénovations ont été faites récemment ou dans lesquelles on a récemment utilisé des parfums ou des décapants (Wheeler, Wong et Khoury, 2013). L'utilisation de produits de consommation comme les laques, les teintures, les vernis et les produits de scellement pour béton peuvent également être des sources d'exposition de courte durée par inhalation à des concentrations potentiellement élevées d'éthylbenzène. Bien que la fumée de cigarette puisse contribuer à la concentration d'éthylbenzène dans la maison, il est peu probable qu'elle en soit une source importante (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016; Santé Canada, 2010). D'autres produits commerciaux contenant de l'éthylbenzène, comme les produits de calfeutrage, les matériaux de construction et les produits automobiles, peuvent également contribuer à la présence de ce COV

dans l'air intérieur (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). L'air extérieur, l'eau du robinet, le sol et les aliments ne représentent pas des sources importantes d'exposition pour la population (Santé Canada, 2007).

Après une exposition par voie orale, par voie cutanée ou par inhalation, l'éthylbenzène est facilement absorbé et réparti dans tout l'organisme (ATSDR, 2010; CIRC, 2000). Chez les humains, entre 49 et 64 % de l'éthylbenzène est absorbé par inhalation (ATSDR, 2010). La majeure partie de l'éthylbenzène absorbé dans le sang et l'organisme est éliminée dans l'urine, mais des quantités infimes sont exhalées. Sa demi-vie va de moins de 1 heure à 25 heures (ATSDR, 2010). Après une exposition par voie orale, l'absorption d'éthylbenzène est d'environ 72 à 92 % chez les animaux de laboratoire, avant une excrétion rapide dans l'urine (ATSDR, 2010). Par contre, certaines recherches semblent indiquer que seule une petite partie de l'éthylbenzène absorbé par voie cutanée est éliminée dans l'urine et aucune quantité n'est exhalée (ATSDR, 2010). La concentration sanguine d'éthylbenzène représente le biomarqueur le plus fiable de l'exposition à l'éthylbenzène, en plus d'en refléter une exposition récente (ATSDR, 2010).

Chez les humains, l'éthylbenzène peut être irritant pour les yeux, le nez, la gorge, les poumons et la peau, et il a été associé à des symptômes comme des céphalées, des étourdissements, des vertiges et une sensation d'intoxication (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). En général, une exposition aiguë par inhalation a été associée à des symptômes neurologiques et des irritations des voies respiratoires réversibles, tandis qu'une exposition chronique a été associée à des troubles de la fonction neurologique, notamment du rendement cognitif et neuromusculaire (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Les résultats d'études menées sur des animaux de laboratoire exposés à l'éthylbenzène par inhalation étayent l'hypothèse d'effets sur le système nerveux central, de changements neuromusculaires et du comportement ainsi que de pertes auditives (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Chez les animaux de laboratoire, l'exposition chronique à de fortes concentrations d'éthylbenzène dans l'air et par voie orale a été associée à des atteintes rénales et hépatiques, à des troubles mineurs de développement tels qu'une diminution du poids corporel fœtal ainsi qu'à des effets sur le sang, l'hypophyse, la thyroïde et les tissus des voies respiratoires (ATSDR, 2010; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Le Centre internationnal de recherche sur le cancer a classé l'éthylbenzène dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains (CIRC, 2000). Toutefois, l'évaluation la plus récente de Santé Canada et d'Environnement Canada a conclu que l'éthylbenzène est probablement un agent cancérogène avec seuil, c'est-à-dire qu'en deçà d'un certain seuil, la formation de tumeurs est peu probable (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si l'éthylbenzène présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Cette évaluation a conclu que l'éthylbenzène ne répond à aucun des critères de définition de substance toxique de la LCPE (1999) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). L'éthylbenzène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada ainsi que de machines et de véhicules sur route et hors route (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable d'éthylbenzène dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine ainsi qu'un objectif d'ordre esthétique pour l'éthylbenzène fondé sur son seuil de perception olfactive (Santé Canada, 2014). Cette recommandation a été élaborée en fonction des effets non cancérogènes touchant le foie et l'hypophyse d'animaux de laboratoire et elle est considérée comme offrant une protection contre les effets cancérogènes et non cancérogènes (Santé Canada, 2014).

La concentration d'éthylbenzène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable d'éthylbenzène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration d'éthylbenzène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Statistique Canada, 2013; Wheeler et coll., 2013; Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) (Statistique Canada, 2015) et du cycle 4 (2014 à 2105) de l'ECMS ainsi que dans l'eau du robinet lors des cycles 3 et 4. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail les analyses de l'air intérieur et de l'eau du robinet. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur et l'eau du robinet auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.5.1

Éthylbenzène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2441	82,0 (74,4–87,7)	0,026 (0,020–0,033)	<LD	0,025 (0,017–0,033)	0,084 (0,070–0,098)	0,12 (0,095–0,15)
4 (2014 à 2015)	2505	89,7 (83,1–93,9)	0,026 (0,022–0,031)	<LD	0,024 (0,018–0,029)	0,078 (0,061–0,094)	0,11 (0,089–0,13)
5 (2016 à 2017)	2576	78,2 (67,4–86,1)	0,024 (0,019–0,030)	<LD	0,023 (0,017–0,028)	0,083 (0,059–0,11)	0,12 (0,092–0,16)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1212	83,8 (77,9–88,4)	0,028 (0,022–0,034)	<LD	0,026 (0,018–0,034)	0,088 (0,063–0,11)	0,14 (0,096–0,18)
4 (2014 à 2015)	1239	89,6 (82,7–93,9)	0,028 (0,023–0,035)	<LD	0,027 (0,019–0,034)	0,088 (0,067–0,11)	0,12 (0,086–0,15)
5 (2016 à 2017)	1281	78,2 (68,8–85,4)	0,027 (0,022–0,033)	<LD	0,026 (0,020–0,032)	0,10 (0,077–0,12)	0,13 (0,10–0,16)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1229	80,2 (70,1–87,5)	0,025 (0,018–0,033)	<LD	0,025 (0,016–0,033)	0,080 (0,057–0,10)	0,11 (0,076–0,14)
4 (2014 à 2015)	1266	89,8 (83,1–94,1)	0,024 (0,020–0,029)	<LD	0,022 (0,018–0,026)	0,065 (0,046–0,084)	0,093 (0,068–0,12)
5 (2016 à 2017)	1295	78,1 (63,5–88,0)	0,021 (0,016–0,028)	<LD	0,019 (0,014–0,025)	0,064[E] (0,033–0,095)	0,11[E] (0,059–0,15)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	731	78,6 (66,8–87,0)	0,020 (0,016–0,027)	<LD	0,021 (0,015–0,027)	0,064 (0,044–0,084)	0,081 (0,056–0,11)
4 (2014 à 2015)	709	86,2 (75,4–92,7)	0,022 (0,017–0,027)	<LD	0,022 (0,016–0,027)	0,053 (0,044–0,061)	0,065 (0,052–0,077)
5 (2016 à 2017)	835	69,7 (53,3–82,3)	0,018 (0,014–0,025)	<LD	0,019 (0,014–0,024)	0,047 (0,032–0,062)	0,065[E] (0,032–0,097)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	532	80,6 (73,5–86,2)	0,026 (0,019–0,035)	<LD	0,026[E] (0,012–0,041)	0,077[E] (0,040–0,11)	0,12[E] (0,058–0,17)
4 (2014 à 2015)	596	88,7 (81,3–93,4)	0,024 (0,019–0,032)	<LD	0,023 (0,016–0,029)	0,062[E] (0,034–0,089)	F
5 (2016 à 2017)	591	77,2 (59,9–88,4)	0,024 (0,018–0,032)	<LD	0,023 (0,015–0,031)	0,079 (0,054–0,10)	0,11 (0,081–0,14)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	591	84,7 (75,7–90,8)	0,029 (0,024–0,037)	<LD	0,027 (0,020–0,034)	0,10 (0,082–0,12)	0,14 (0,10–0,18)
4 (2014 à 2015)	622	91,5 (82,2–96,1)	0,029 (0,023–0,036)	0,012[E] (<LD–0,016)	0,025 (0,017–0,033)	0,098 (0,070–0,13)	0,12 (0,10–0,14)
5 (2016 à 2017)	569	81,7 (71,0–89,1)	0,026 (0,020–0,033)	<LD	0,024 (0,018–0,030)	0,097 (0,062–0,13)	0,13 (0,095–0,17)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	587	81,6 (71,0–88,9)	0,025 (0,019–0,032)	<LD	0,024 (0,016–0,032)	0,079 (0,064–0,094)	0,12[E] (0,062–0,17)
4 (2014 à 2015)	578	90,2 (84,6–93,9)	0,027 (0,024–0,030)	<LD	0,026 (0,022–0,029)	0,087 (0,074–0,10)	0,12 (0,084–0,15)
5 (2016 à 2017)	581	78,3 (70,0–84,8)	0,023 (0,019–0,028)	<LD	0,021 (0,016–0,026)	0,083 (0,056–0,11)	0,12 (0,080–0,17)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,011 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,013 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2010). Toxicological Profile for Ethylbenzene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 26 mars 2018].

Canada (2003). *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*. DORS/2003-2. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 26 mars 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 26 mars 2018].

Canada (2013). *Règlement sur les émissions des moteurs marins à allumage commandé, des bâtiments et des véhicules récréatifs hors route*. DORS/2011-10. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2015). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs et d'autres règlements pris en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. DORS/2015-186. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2017). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé et un autre règlement en conséquence*. DORS/2017-196. [consulté le 15 février 2019].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2000). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 77: Some Industrial Chemicals. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 26 mars 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2016). Rapport d'évaluation préalable — Éthylbenzène. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 15 février 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 26 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 26 mars 2018].

Santé Canada (2007). L'éthylbenzène et la santé. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. Ottawa (Ont.). [consulté le 26 mars 2018].

Santé Canada (2010). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 26 mars 2018].

Santé Canada (2014). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 26 mars 2018].

Statistique Canada (2013). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : tableaux de données du cycle 2. N° 82-626-X. Ottawa (Ont.). [consulté le 26 mars 2018].

Statistique Canada (2015). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : données sur les composés organiques volatils dans l'air intérieur, 2012 et 2013. Ottawa (Ont.). [consulté le 4 mai 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Wheeler, A.J., Wong, S.L., et Khoury, C. (2013). Prédicteurs des concentrations intérieures de composés BTEX dans les immeubles résidentiels au Canada. Rapports sur la santé, 24(5), 11–17.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.6 ISOPROPYLBENZÈNE

L'isopropylbenzène (n° CAS 98-82-8), également connu sous le nom de cumène, est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore (CIRC, 2013; OMS, 2005). Il est présent dans le pétrole brut, les plantes et les aliments. Il peut être produit de façon commerciale par distillation du goudron de houille et du pétrole, ou par alkylation du benzène avec du propène (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). En tant que composant de carburant fini, l'isopropylbenzène peut être présent dans les mélanges d'essence et dans le carburant à indice d'octane élevé pour avions.

L'isopropylbenzène est utilisé comme intermédiaire dans la fabrication de produits chimiques, principalement l'acétone et le phénol (Commission européenne, 2016). Il est également utilisé dans l'impression, l'extraction minière, la fabrication de plastique, de caoutchouc, de pesticides et de produits pharmaceutiques, et comme solvant pour les graisses et les résines. Il est aussi présent dans de nombreux produits de consommation comme les produits automobiles, les adhésifs, les lubrifiants, les produits de nettoyage spécialisés et les peintures (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019; EPA, 1997; OMS, 2005; NTP, 2013).

L'isopropylbenzène est rejeté dans l'environnement principalement par l'utilisation, la fabrication et le transport des combustibles hydrocarbonés raffinés. Les principales sources anthropiques comprennent les raffineries pétrochimiques, les déversements accidentels de pétrole ainsi que l'évaporation et la combustion de produits pétroliers provenant des stations d'essence et des véhicules automobiles. Les produits contenant de l'isopropylbenzène, la fumée du tabac, les gaz d'échappement des moteurs à réaction et de nombreux procédés industriels constituent d'autres sources (CIRC, 2013; EPA, 1997; OMS, 2005).

La principale voie d'exposition humaine à l'isopropylbenzène est l'inhalation (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). L'exposition à l'isopropylbenzène dans l'air représente environ 97 % de l'absorption totale de cette substance pour la population canadienne (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). Au Canada, les concentrations d'isopropylbenzène mesuréees dans l'air intérieur

sont généralement faibles, mais supérieures à celles détectées dans l'air extérieur (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019; Santé Canada, 2010a; Santé Canada, 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Divers matériaux de construction et appareils de combustion entreposés peuvent contribuer à la présence d'isopropylbenzène dans l'air intérieur (Won et coll., 2013; Won et coll. 2014; Won et coll., 2015). Étant donné que l'isopropylène est volatil, l'exposition par inhalation et par contact cutané peut provenir de l'utilisation de produits disponibles aux consommateurs (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019; HSDB, 2013). Dans une moindre mesure, l'exposition peut également se produire par ingestion d'aliments ou d'eau. La surveillance des concentrations d'isopropylbenzène dans l'eau potable de trois villes canadiennes n'a révélé aucune concentration détectable depuis 2000 (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

Les études humaines montrent que l'isopropylbenzène est facilement absorbé après une exposition par inhalation, ce que confirment les études menées sur des animaux de laboratoire qui démontrent son absorption rapide après une exposition par inhalation, par ingestion ou par contact cutané (EPA, 1997; NTP, 2013). Les études animales démontrent qu'une fois absorbé, l'isopropylbenzène se répartit dans tout l'organisme, se concentrant dans les tissus adipeux, les os, le foie et les reins (EPA, 1997). Comme il est hautement lipophile, l'isopropylbenzène peut s'accumuler dans les tissus adipeux (Commission européenne, 2016). Il est largement métabolisé dans l'organisme en composés hydrosolubles par les tissus hépatiques et extrahépatiques comme les poumons (NTP, 2013; OMS, 2005). Plusieurs métabolites de l'isopropylbenzène ont été détectés lors d'expériences sur les animaux, le principal étant le 2-phényl-2-propanol, également détecté dans les études humaines (NTP, 2013). Différentes demi-vies ont été estimées chez les humains, la moyenne étant de moins d'un jour. L'isopropylbenzène est rapidement éliminé de l'organisme, principalement sous forme de conjugué du 2-phényl-2-propanol. Les études expérimentales montrent que l'isopropylbenzène est principalement excrété dans l'urine (> 70 %), et dans une moindre mesure dans les matières fécales et l'air expiré (NTP, 2013; OMS, 2005). La concentration du composé d'origine dans le sang ou l'air expiré et celle de son principal métabolite, soit le 2-phényl-2-propanol, dans l'urine peuvent servir de biomarqueurs de l'exposition à l'isopropylbenzène (Commission européenne, 2016).

Bien que la toxicité systémique aiguë de l'isopropylbenzène soit considérée comme généralement faible, des vertiges, une légère incoordination et des évanouissements ont été observés chez les humains après une exposition par inhalation à des concentrations élevées de cette substance (HSDB, 2013). Chez les animaux de laboratoire, une dépression du système nerveux central et une ataxie transitoire ont été observées après une forte exposition (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019; HSDB, 2013; Jahnke et coll., 2013). Les études humaines et animales ont signalé une toxicité allant de faible à modérée après l'administration d'isopropylbenzène par voie orale. Une irritation a été observée après un contact cutané ou oculaire (Commission européenne, 2016; HSDB, 2013; Jahnke et coll., 2013). L'exposition chronique à l'isopropylbenzène par inhalation a été associée à une augmentation du poids du foie, des reins et des surrénales chez les animaux de laboratoire (Commission européenne, 2016). Cette exposition a également été associée à des tumeurs des voies respiratoires, des reins, du foie et de la rate chez les animaux de laboratoire, mais il existe peu de données relatives à la cancérogénicité de l'isopropylbenzène chez les humains (CIRC, 2013; NTP, 2013). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé l'isopropylbenzène et l'un de ses métabolites, le α-méthylstyrène, dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes de sa cancérogénicité chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 2013).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si l'isopropylbenzène présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). Cette évaluation a conclu que l'isopropylbenzène ne répond à aucun des critères de définition de substance toxique de la LCPE (1999) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour l'isopropylbenzène (EPA, 1997; Santé Canada, 2017). L'isopropylbenzène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui découlent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

La concentration d'isopropylbenzène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable d'isopropylbenzène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration d'isopropylbenzène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.6.1

Isopropylbenzène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2571	70,1 (56,7–80,8)	0,015 (0,011–0,021)	<LD	0,016 (0,010–0,022)	0,044[E] (0,021–0,067)	0,068[E] (0,031–0,10)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1280	65,7 (47,9–80,0)	0,014[E] (<LD–0,021)	<LD	0,015[E] (<LD–0,021)	0,044[E] (0,014–0,075)	0,071[E] (0,039–0,10)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1291	74,5 (63,6–83,0)	0,016 (0,012–0,021)	<LD	0,017 (0,011–0,023)	0,043[E] (0,026–0,060)	0,060[E] (0,016–0,10)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	833	68,6 (56,2–78,8)	0,014 (0,010–0,019)	<LD	0,015 (0,012–0,019)	0,037[E] (0,012–0,063)	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	590	64,4 (51,8–75,4)	0,013 (<LD–0,019)	<LD	0,014[E] (<LD–0,020)	F	0,075[E] (0,031–0,12)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	569	72,0 (54,2–84,8)	0,016[E] (0,011–0,023)	<LD	0,017[E] (0,010–0,025)	0,043[E] (0,025–0,061)	F
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	579	76,3 (62,5–86,2)	0,017 (0,012–0,024)	<LD	0,017[E] (0,011–0,024)	0,051[E] (0,030–0,072)	0,074[E] (0,031–0,12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 2 octobre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 8 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2013). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 101: Some Chemicals Present in Industrial and Consumer Products, Food and Drinking-water. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 9 octobre 2018].

Commission européenne (2016). SCOEL/REC/029 2-Phenylpropane (Cumene). Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits. Directorate-General for Employment, Social Affairs and Inclusion Scientific Committee on Occupational Exposure Limits, Luxembourg. [consulté le 8 mars 2019].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2019). Évaluation préalable : Arènes. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 8 mars 2019].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency). (1997). Toxicological review on cumene (CAS No. 98-82-8). In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System. Washington, DC. [consulté le 9 octobre 2018].

HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2013). Isopropylbenzene CASRN: 98-82-8. National Library of Medicine. [consulté le 26 octobre 2018].

Jahnke, G., Hamann, I., Laube, B., Greim, H., et Hartwig, A. (2013). Isopropyl benzene (cumene) [MAK Value Documentations, 2013]. The MAK-Collection for Occupational Health and Safety, 1, 53–90.

NTP (National Toxicology Program). (2013). Report on Carcinogens Monograph on Cumene. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 26 octobre 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2005). Concise International Chemical Assessment Document 18: Cumene. OMS, Genève. [consulté le 9 octobre 2018].

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 mars 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005–2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 mars 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 mars 2019].

Santé Canada (2017). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 mars 2019].

Santé Canada (2018). Liste des produits de formulation de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 12 octobre 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015) VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014) Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013) Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.7 MÉTHYL ISOBUTYL CÉTONE

La méthyl isobutyl cétone (MIBK; nº CAS 108-10-1), également appelée 4-méthylpentan-2-one entre autres synonymes, est une substance organique appartenant au groupe des cétones. Elle se présente sous forme de liquide transparent et incolore, dont l'odeur est décrite comme étant agréable. La MIBK peut être présente naturellement dans certains aliments (p. ex., les fruits, l'huile d'olive, le poulet, les œufs, la bière, le café et le lait de vache) ou ajoutée comme aromatisant dans les denrées alimentaires comme les produits de boulangerie, les produits laitiers surgelés, les gélatines et les poudings, les produits à base de viande et les bonbons mous (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). La MIBK est également produite de façon industrielle en grande quantité, généralement par aldolisation de l'acétone et de ses dérivés intermédiaires, le diacétone-alcool et l'oxyde de mésityle (CIRC, 2013). Elle est utilisée comme solvant organique industriel pour les gommes, les résines, les peintures, les vernis, les laques et la nitrocellulose (NCBI, 2018). Elle peut également servir d'agent dénaturant, d'intermédiaire chimique, de diluant dans les produits pharmaceutiques, d'agent de saveur dans l'alimentation et de composant de matériaux d'emballage alimentaire (CIRC, 2013; OCDE, 2009; OEHHA, 2018).

La MIBK pénètre généralement dans l'environnement à partir de sources anthropiques. Elle peut être rejetée dans l'atmosphère au cours de sa production par le biais d'émissions fugitives et de l'élimination partielle des vapeurs de gaz de réaction (CIRC, 2013; OCDE, 2009). Elle peut également provenir des décharges ou être rejetée dans les eaux de surface au cours du déversement des eaux de lavage issues de processus de production industrielle (CIRC, 2013).

L'exposition à la MIBK se produit principalement par ingestion d'eau potable contaminée et par inhalation ou contact cutané lors de l'utilisation de produits de consommation (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). Les concentrations de MIBK sont plus élevées dans l'air intérieur des résidences canadiennes que dans l'air extérieur (Santé Canada, 2010a; Santé Canada 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). La MIBK est présente, ou peut etre émise par des produits comme les matériaux de construction, les

pesticides, les produits automobiles ainsi que les agents de déparaffinage et de déshuilage, d'apprêtage de cuirs et de revêtement textile (CIRC, 2013; EPA, 2003; Won et coll., 2013; Won et coll., 2014; Won et coll. 2015; Won et Yang, 2012). L'exposition peut également se produire par ingestion d'aliments contenant de la MIBK, présente de façon naturelle, sous forme d'agent de saveur ou ayant migré depuis l'emballage alimentaire (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019). La MIBK est facilement biodégradable. Comme elle devrait se volatiliser rapidement depuis l'eau ou le sol, elle ne devrait pas persister dans l'environnement (OCDE, 2009).

Les études toxicocinétiques démontrent que la MIBK est facilement absorbée dans le sang après une exposition, quelle que soit la voie d'exposition, et que sa concentration dans le sang dépend du niveau d'exposition par voie orale ou par inhalation (EPA, 2003). La MIBK peut être présente comme composante volatile de l'urine où elle sert alors de biomarqueur de l'exposition (NCBI, 2018). Les données issues d'études humaines indiquent qu'après son absorption, la MIBK peut être distribuée dans tout l'organisme, notamment dans le foie, les reins, les poumons et le cerveau; elle est rapidement éliminée du sang après la cessation de l'exposition (généralement en moins de deux heures), principalement par exhalation (CIRC, 2013). Les données relatives aux animaux de laboratoire indiquent que les principaux métabolites de la MIBK comprennent le diacétone-alcool, la 4-hydroxyméthyl isobutyl cétone et le méthyl-4 pentanol-2; l'alcool déshydrogénase et les monooxygénases du cytochrome P450 participent probablement au métabolisme (CIRC, 2013). La MIBK a été détectée dans le lait maternel et des données probantes provenant d'études humaines laissent supposer qu'elle peut pénétrer dans le cordon ombilical et traverser le placenta (CIRC, 2013; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

Chez les humains, l'exposition aiguë à la MIBK a été associée à une irritation des yeux et des muqueuses ainsi qu'à des effets sur le système nerveux central, comme des céphalées, des faiblesses, des nausées, des étourdissements, un manque de coordination, des irritations et une narcose (NCBI, 2018; OCDE, 2009). Des effets similaires ainsi que de l'insomnie, des douleurs intestinales et une légère hypertrophie du foie ont été observés dans des études portant sur l'exposition professionnelle prolongée à la MIBK (NCBI, 2018). Dans des études d'exposition chronique menées sur des animaux, l'exposition répétée par inhalation ou par voie orale à des concentrations élevées de MIBK a provoqué une augmentation du poids du foie et des reins, des dommages réversibles aux reins et une léthargie (NCBI, 2018; OCDE, 2009). La MIBK peut agir en perturbant l'intégrité des membranes des cellules nerveuses, ce qui pourrait expliquer les symptômes neurologiques transitoires observés chez les humains et les animaux qui ne se manifestent que pendant ou immédiatement après l'exposition (EPA, 2003). Une toxicité maternelle (p. ex., une augmentation du poids du foie et des reins) et fœtale (p. ex., une réduction du poids fœtal et un retard d'ossification) a été observée à des niveaux d'exposition élevés dans les études animales (OCDE, 2009). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé la MIBK dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes de sa cancérogénicité chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 2013).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si la MIBK présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). L'évaluation a proposé de conclure que la MIBK est toxique en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'elle constitue un danger pour la santé humaine (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2019).

En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour la MIBK (Santé Canada, 2017). La MIBK fait partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui découlent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013). Environment Canada a défini la MIBK comme une substance préoccupante qui peut être présente dans les procédés de sérigraphie et d'imagerie numérique. Elle fait également partie

d'une entente sur la performance environnementale qui convient d'une réduction par les établissements participants des émissions de certains COV visés (Environnement Canada, 2012). La MIBK apparaît aussi dans la Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels de Santé Canada pour son rôle non médicinal en tant que rehausseur de saveur par voie orale ou en tant que dénaturant par voie topique (Santé Canada, 2018a). Santé Canada a récemment mis en œuvre la Directive sur les solvants résiduels de l'International Council for Harmonisation qui classe la MIBK dans le groupe 2, à savoir celui des solvants à limiter (Santé Canada, 2018b).

La concentration de MIBK dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de MIBK dans le sang est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de MIBK a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.7.1

Méthyl isobutyl cétone (MIBK) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2363	73,4 (61,9–82,5)	0,040 (0,033–0,049)	<LD	0,043 (0,035–0,051)	0,094 (0,072–0,12)	0,12 (0,084–0,15)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1166	74,1 (63,1–82,7)	0,041 (0,033–0,051)	<LD	0,043 (0,035–0,050)	0,11 (0,077–0,13)	0,13[E] (0,050–0,22)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1197	72,8 (59,7–82,9)	0,039 (0,032–0,048)	<LD	0,043 (0,034–0,052)	0,085 (0,070–0,10)	0,10 (0,080–0,13)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	767	63,8 (48,8–76,5)	0,032 (<LD–0,039)	<LD	0,034 (<LD–0,042)	0,066 (0,049–0,083)	0,088 (0,066–0,11)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	533	68,1 (54,5–79,2)	0,037 (0,030–0,047)	<LD	0,042 (0,033–0,050)	0,090 (0,058–0,12)	0,12[E] (0,043–0,20)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	519	77,6 (63,2–87,4)	0,041 (0,033–0,052)	<LD	0,043 (0,033–0,054)	0,092 (0,067–0,12)	0,11 (0,087–0,14)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	544	79,3 (63,7–89,3)	0,047 (0,037–0,060)	<LD	0,051 (0,040–0,062)	0,11 (0,086–0,13)	0,14 (0,10–0,18)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,029 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

RÉFÉRENCES

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 17 décembre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 22 octobre 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 22 octobre 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). (2013). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — volume 101: Some Chemicals Present in Industrial and Consumer Products, Food and Drinking-water. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 30 octobre 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 octobre 2018].

Environnement Canada (2012). Entente sur la performance environnementale entre le gouvernement du Canada et la Screenprinting and Graphic Imaging Association International. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 26 octobre 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 octobre 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2019). Ébauche d'évaluation préalable — Groupe des cétones. Ottawa (Ont.). : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 19 février 2019].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2003). Toxicological Review of Methyl Isobutyl Ketone (CAS No. 108-10-1) In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). EPA 635/R-03/009. Washington, DC. [consulté le 4 septembre 2018].

HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2008). Methyl Isobutyl Ketone CASRN: 108-10-1. [consulté le 24 octobre 2018].

NCBI (National Center for Biotechnology Information) (2018). Methyl Isobutyl Ketone — PubChem Compound Summary for CID 7909. [consulté le 4 septembre 2018].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2009). Screening Information Dataset (SIDS) Initial Assessment Report For SIAM 5 — Methyl Isobutyl Ketone. Belgirate, Italie. [consulté le 13 septembre 2018].

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). (2018). Methyl Isobutyl Ketone. California Environmental Protection Agency. [consulté le 4 septembre 2018].

Santé Canada (2017). Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Santé Canada (2018a). Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels. Substance chimique — Méthyl isobutyl cétone. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 septembre 2018].

Santé Canada (2018b). Avis — Publication de la ligne directrice d'ICH Q3C (R7) : Impuretés : Directive sur les solvants résiduels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 19 février 2019].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014). Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015). VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., et Yang., W. (2012). Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.8 NITROBENZÈNE

Le nitrobenzène (nº CAS 98-95-3) est un composé nitroaromatique qui se présente sous la forme d'un liquide huileux à température ambiante, de couleur jaune verdâtre à jaune, d'odeur d'amandes amères ou de cirage (NTP, 2016). Il est généralement produit de façon industrielle en grande quantité, selon un procédé de nitration en discontinu ou continu au cours duquel un acide mixte est ajouté à un excès de benzène dans un environnement à température contrôlée (Booth, 2012; EPA, 2009).

Le nitrobenzène est principalement utilisé comme intermédiaire dans la fabrication de l'aniline, une substance chimique qui sert à produire le diphénylméthane et le diisocyanate pour les mousses de polyuréthane (CAREX, 2018; NTP, 2016). Dans une moindre mesure, il est également utilisé comme solvant (p. ex., dans le raffinage du pétrole ou les nettoyants pour pistolets), comme ingrédient dans les produits d'entretien pour métaux et dans les savons métalliques ainsi que dans la fabrication du caoutchouc, d'herbicides, de teintures, de pigments, de fibres et d'autres produits chimiques (CAREX, 2018; NICNAS, 2016).

Le nitrobenzène n'existe pas à l'état naturel (CAREX, 2018). Il peut être présent dans les eaux souterraines, dans les eaux de surface et dans l'air, mais ses concentrations y sont généralement faibles et en dessous des limites de détection (OMS, 2009). Sa présence dans l'air ambiant peut provenir de procédés industriels (p. ex., des installations de production et des raffineries de pétrole), de dépôts de déchets dangereux abandonnés, ou encore de la réaction photochimique atmosphérique entre l'oxyde nitreux et le benzène des gaz d'échappement des véhicules automobiles. Cependant, au cours de sa fabrication, la majeure partie du nitrobenzène produit est retenue dans des systèmes clos et les restrictions sur l'utilisation des benzènes dans l'essence ont permis d'en réduire les concentrations dans l'atmosphère au Canada (CAREX, 2018). Les concentrations de nitrobenzène dans l'air, les eaux souterraines, le sol et les tissus végétaux peuvent être plus élevées à proximité des dépôts de déchets dangereux abandonnés. Les données indiquent que les concentrations de nitrobenzène devraient être plus élevées dans les eaux souterraines que dans les eaux de surface, probablement en raison de son faible potentiel

de volatilisation et de biodégradation dans les eaux souterraines (OMS, 2009).

L'exposition de la population générale au nitrobenzène par l'air, l'eau, le sol et l'utilisation de produits de consommation devrait être négligeable (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Les populations qui vivent à proximité des raffineries de pétrole, des dépôts de déchets dangereux abandonnés ou de certaines activités de fabrication pourraient y être davantage exposées.

Le nitrobenzène est facilement absorbé, son taux d'absorption après inhalation variant de 73 % à 87 % chez des volontaires, et de 43 % à 69 % après une exposition par voie orale chez les animaux (NICNAS, 2016). Le nitrobenzène absorbé se répartit principalement dans les érythrocytes, la rate, le foie, les testicules et le tissu cérébral (NICNAS, 2016). Les études animales indiquent qu'il existe trois grandes voies métaboliques pour le nitrobenzène : une réduction en deux étapes par la flore intestinale, qui conduit à la production d'aniline; une réduction en six étapes au niveau des microsomes hépatiques et des érythrocytes, qui conduit à la production d'aniline; et un métabolisme oxydatif par les microsomes hépatiques, qui produit des nitrophénols (faisant probablement intervenir le cytochrome P450) (EPA, 2009; NICNAS, 2016). Le nitrobenzène est excrété principalement dans l'urine, et dans une moindre mesure dans les matières fécales et l'air expiré, chez les animaux et les humains (EPA, 2009; NICNAS, 2016). Chez les humains, environ 70 % des doses orales de nitrobenzène avaient été éliminées de l'organisme en une semaine, dont 58 % sous forme de métabolites dans l'urine, 9 % dans les matières fécales et une faible proportion (environ 1 %) dans l'air expiré. Quelques études humaines portant sur différentes voies d'exposition semblent indiquer que la demi-vie du nitrobenzène dans l'urine varie de 20 heures à quelques jours (CIRC, 1996). La dose absorbée est excrétée dans l'urine principalement sous forme de 4-nitrophénol, et dans une moindre mesure sous forme de 4-aminophénol ou de 3-nitrophénol. Des études laissent supposer que le nitrobenzène absorbé toujours présent dans l'organisme peut se lier à l'hémoglobine et aux protéines plasmatiques (EPA, 2009).

Chez les humains, une exposition aiguë au nitrobenzène peut entraîner une détresse respiratoire, une faiblesse générale, des céphalées et des vertiges graves, des vomissements, des convulsions et des évanouissements (NICNAS, 2016). L'exposition aiguë se traduit par une méthémoglobinémie associée à une cyanose (EPA, 2009; NICNAS, 2016). D'autres effets systémiques relevés incluent la formation de corps de Heinz dans les érythrocytes, des effets sur la moelle osseuse et les organes lymphoïdes, une neurotoxicité et une hépatotoxicité (NICNAS, 2016). Les études animales démontrent un large spectre d'effets non cancérogènes après une exposition chronique ou subchronique au nitrobenzène, notamment une augmentation du poids des organes et des lésions histopathologiques de la rate, du foie, des surrénales, des reins et du cerveau, une méthémoglobinémie suivie d'une anémie hémolytique et d'une congestion de la rate, une neurotoxicité, et un effet indésirable important et prononcé sur le système reproducteur mâle provoquant une baisse de fertilité (EPA, 2009; NICNAS, 2016). En outre, l'exposition prolongée par inhalation a été associée à une dégénérescence olfactive et à une bronchiolisation alvéolaire chez les animaux de laboratoire (EPA, 2009). Une incidence accrue du nombre de lésions non néoplasiques a été observée dans les poumons, la thyroïde, le foie, les reins, la rate, les cornets nasaux et les testicules des animaux exposés de façon chronique à des doses faibles ou élevées, la gravité de l'effet étant proportionnelle à la dose (EPA, 2009; NICNAS, 2016). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le nitrobenzène dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 1996).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation préalable rapide pour déterminer si le nitrobenzène présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Cette évaluation a conclu que selon les profils d'utilisation actuels (y compris les quantités dans le commerce au Canada qui sont peu susceptibles de constituer un danger pour la santé humaine ou l'environnement), le nitrobenzène ne répond à aucun des critères de définition de substance toxique de la LCPE (1999) (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). Il devrait toutefois faire l'objet d'un avis de nouvelle activité en vertu de la

LCPE (1999), car il présente des effets préoccupants sur la santé (cancérogénicité et effets sur la reproduction) selon d'autres organismes nationaux ou internationaux (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016).

Le nitrobenzène figure à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

Le nitrobenzène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui découlent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

La concentration de nitrobenzène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de nitrobenzène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau 15.8.1

Nitrobenzène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2327	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1164	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1163	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	753	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	539	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	523	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	512	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 1,1 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Booth, G. (2012). Nitro compounds, aromatic. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Wiley-VCH Verlag GmbH and Co. KGaA, Weinheim, Germany.

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 16 octobre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

CAREX (CARcinogen Exposure) Canada (2018). Substance Profile for nitrobenzene. Date de modification : juillet 2018. CAREX Canada, Vancouver (C.-B.). [consulté le 28 août 2018].

CIRC (Centre internationnal de recherche sur le cancer) (1996). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 65: Printing Processes and Printing Inks, Carbon Black and Some Nitro Compounds. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 28 août 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2016). Examen préalable rapide des substances identifiées à la Phase 2 de la mise à jour de la Liste intérieure des substances — Résultats de l'évaluation préalable. Ottawa (Ont.) : gouvernement du Canada. [consulté le 28 septembre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2009). Toxicological review of nitrobenzene (CAS No. 98-95-3) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 4 octobre 2018].

NICNAS (National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme) (2016). Human health tier II assessment for nitrobenzene (CAS No. 98-95-3). Department of Health, Commonwealth of Australia, Canberra.

NTP (National Toxicology Program) (2016). Report on carcinogens (Fourteenth Edition) profile for nitrobenzene. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC. [consulté le 28 août 2018].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2009). Nitrobenzene in drinking–water. Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. Genève : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 28 septembre 2018].

Otson, R., Williams, D.T., et Bothwell, P.D. (1982) Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. Journal of the Association of Official Analytical Chemists, 65, 1370–1374.

15.9 STYRÈNE

Le styrène (nº CAS 100-42-5) est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore. Il s'agit d'une substance chimique industrielle produite en grande quantité qui a été récupérée pour la première fois par distillation d'une résine naturelle (le baume de styrax), de l'aubier et du tissu cortical des arbres (ATSDR, 2010; CIRC, 2002).

Le styrène est fabriqué de façon synthétique depuis le début du XIXe siècle et il est souvent présent sous forme d'impureté dans les procédés de traitement industriel de la houille de goudron et de craquage du pétrole (CIRC, 2002). Le styrène est un produit commercial utilisé dans le monde entier pour la fabrication de plastiques, de résines renforcées de fibres de verre, de revêtements protecteurs, de résines échangeuses d'ions et de caoutchoucs synthétiques (ATSDR, 2010; CIRC, 2002). Le styrène commercial peut contenir des traces d'autres composants, dont le benzène, l'éthylbenzène, le xylène et d'autres COV (CIRC, 2002). Les utilisations industrielles du styrène au Canada incluent la fabrication de polystyrène, de latex et de caoutchouc butadiène-styrène, de résines d'acrylonitrile-butadiène-styrène et de résines de polyester insaturé (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les matériaux polymères à base de styrène servent à la fabrication de toute une gamme de produits qui contiennent également, pour la plupart, une faible quantité de monomères de styrène non liés (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Ces produits sont par exemple les mousses isolantes, les pneus d'automobile, les matériaux d'emballage, les moulures sur mesure, les cires et les lasures, les adhésifs et les produits de nettoyage des métaux (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Le styrène libéré dans l'environnement provient de sources naturelles et anthropiques. Il est libéré principalement dans l'atmosphère par la production, l'utilisation et l'élimination de produits à base de styrène, les rejets industriels, les gaz d'échappement des véhicules automobiles, l'incinération et la fumée du tabac (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). La production, l'utilisation et l'élimination du styrène et de produits qui en contiennent peuvent également être à l'origine de rejets dans les milieux aquatiques par l'intermédiaire des eaux usées. La biodégradation constitue l'une des sources naturelles de styrène dans l'environnement (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

La population générale est principalement exposée au styrène par inhalation; les concentrations de styrène sont aussi plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air extérieur (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Santé Canada, 2010a; Santé Canada, 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Le styrène est un composant mineur et naturel de la fumée du tabac qui, à son tour, est la source majeure d'exposition au styrène pour les fumeurs (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Zhu et coll., 2013). Outre la fumée du tabac, les sources les plus courantes de styrène dans l'air sont les gaz d'échappement des véhicules automobiles, l'utilisation et la production de styrène ainsi que l'utilisation de photocopieurs et d'imprimantes laser (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Divers produits, comme les appareils de combustion entreposés, les matériaux de construction, les meubles, les désodorisants, les shampoings, l'encens, les bougies et les boules-à-mites, peuvent contribuer à la présence de styrène dans l'air intérieur (Won et coll.,2013; Won et coll., 2014; Won et Lusztyk, 2011; Won et Yang, 2012). D'autres sources d'exposition possibles comprennent l'ingestion d'aliments et de boissons. Toutefois, dans les aliments, on trouve surtout des résidus de monomère de styrène introduits par les emballages en polystyrène (ATSDR, 2010; Genualdiet coll., 2014). En règle générale, l'ingestion de styrène par la consommation d'eau potable est négligeable (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Une exposition par contact cutané et oculaire peut également survenir lors de la manipulation de produits liquides contenant du styrène.

Le styrène inhalé est facilement absorbé et se répartit dans tout l'organisme en se concentrant dans les tissus adipeux (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Une étude menée chez des animaux de laboratoire a montré qu'après une exposition par voie orale, le styrène est absorbé rapidement et complètement avant de se répartir dans les reins, le foie, le pancréas, les tissus adipeux et, dans une moindre mesure, l'estomac ainsi que l'intestin grêle et le gros intestin (ATSDR, 2010). Le styrène absorbé par l'organisme est rapidement éliminé de tous les tissus après 1 à 3 jours. Une étude menée auprès de volontaires a trouvé que la demi-vie du styrène dans le sang allait de 1 à 13 heures, selon la phase d'élimination; dans les tissus adipeux, sa demi-vie était de 2 à 5 jours

(ATSDR, 2010). Chez les humains, environ 97 % du styrène absorbé est excrété sous forme de métabolites dans l'urine et le reste est éliminé inchangé dans l'air expiré (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Son principal métabolite intermédiaire est l'époxy-7,8-styrène, qui est hydrolysé en styrène glycol avant d'être métabolisé en acide mandélique et en acide phénylglyoxylique, ses principaux métabolites urinaires (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le foie est le principal site de métabolisme du styrène. À de forts niveaux d'exposition qui saturent les enzymes métaboliques, une plus grande quantité de styrène inchangé est excrétée dans l'air expiré (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Chez des animaux de laboratoire, après une exposition par voie orale, 90 % du styrène a été rapidement excrété dans l'urine en 24 heures et moins de 2 % dans les matières fécales (ATSDR, 2010). La concentration de styrène dans le sang, l'urine et l'air expiré représente le biomarqueur le plus fiable d'une exposition récente au styrène (ATSDR, 2010).

Une exposition aiguë au styrène provoque une irritation des yeux, du nez et de la gorge ainsi que des dermatites (ATSDR, 2010; CIRC, 2002). Chez les humains, l'exposition aiguë à de fortes concentrations de styrène dans l'air est associée à des troubles du système nerveux central, comme des nausées, des céphalées, une fatigue et des problèmes de concentration, qui sont similaires aux effets narcotiques d'autres solvants organiques. Ces effets sont généralement réversibles après élimination de la source d'exposition (ATSDR, 2010; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Une exposition chronique au styrène a été associée à des troubles des systèmes nerveux central et périphérique, à un ralentissement du temps de réaction, à une perte de la perception des couleurs, et à des troubles auditifs et de la coordination oculo-manuelle ainsi qu'à une diminution des capacités d'apprentissage verbal (ATSDR, 2010; ATSDR, 2012; CIRC, 2002). On ne sait pas encore si une exposition chronique au styrène entraîne des lésions permanentes du système nerveux chez les humains (ATSDR, 2010). Les résultats d'études menées sur des humains et des animaux de laboratoire exposés par inhalation et par voie orale à de fortes concentrations de styrène semblent également indiquer que le styrène pourrait entraîner une immunosuppression (ATSDR, 2010; CIRC, 2002; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'exposition chronique à de fortes concentrations de styrène dans l'air en présence d'autres substances chimiques, y compris des substances cancérogènes, a été faiblement associée à la formation de lymphomes et d'autres cancers ainsi qu'à des aberrations chromosomiques (ATSDR, 2010; CIRC, 2002). Compte tenu des données probantes limitées sur les animaux et les humains, le styrène a été classé comme étant peut-être cancérogène pour les humains par Environnement Canada et Santé Canada (groupe III), de même que par le Centre internationnal de recherche sur le cancer (groupe 2B) (CIRC, 2002; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le CIRC a classé le principal métabolite intermédiaire du styrène, l'époxy-7,8-styrène, dans le groupe 2A, à savoir celui des agents probablement cancérogènes pour les humains (CIRC, 2002).

Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que les concentrations de styrène généralement détectées dans l'environnement au Canada ne sont pas préoccupantes pour la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour le styrène (Santé Canada, 2017). Le styrène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013). Étant donné qu'on n'a pas détecté de styrène dans l'eau potable au Canada, le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable n'a pas élaboré de recommandation à son égard.

La concentration de styrène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2105) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de styrène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de styrène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête*

canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4 (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.9.1

Styrène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2063	91,4 (74,1–97,5)	0,043[E] (0,029–0,062)	F	0,043 (0,030–0,055)	0,12 (0,076–0,16)	0,17[E] (0,10–0,23)
4 (2014 à 2015)	2527	96,2 (87,1–99,0)	0,055 (0,043–0,070)	0,026[E] (0,013–0,040)	0,058 (0,047–0,069)	0,11 (0,094–0,13)	0,14 (0,12–0,15)
5 (2016 à 2017)	2527	89,1 (84,7–92,4)	0,027 (0,024–0,030)	<LD	0,028 (0,024–0,032)	0,067 (0,054–0,079)	0,094 (0,075–0,11)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1036	91,7 (75,1–97,6)	0,043[E] (0,029–0,064)	F	0,045 (0,033–0,057)	0,12 (0,079–0,15)	0,17[E] (0,099–0,24)
4 (2014 à 2015)	1251	95,0 (82,0–98,8)	0,056 (0,042–0,075)	0,026[E] (<LD–0,042)	0,063 (0,049–0,077)	0,12 (0,097–0,14)	0,14 (0,12–0,16)
5 (2016 à 2017)	1256	88,3 (80,8–93,1)	0,028 (0,025–0,033)	<LD	0,029 (0,026–0,033)	0,074 (0,056–0,093)	0,099 (0,068–0,13)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1027	91,1 (72,6–97,5)	0,042[E] (0,028–0,061)	F	0,041 (0,028–0,055)	0,11[E] (0,062–0,17)	0,16[E] (0,092–0,23)
4 (2014 à 2015)	1276	97,4 (91,8–99,2)	0,053 (0,044–0,065)	0,027[E] (0,015–0,038)	0,055 (0,046–0,065)	0,10 (0,078–0,12)	0,13 (0,10–0,15)
5 (2016 à 2017)	1271	90,0 (86,3–92,7)	0,026 (0,022–0,030)	<LD	0,026 (0,021–0,031)	0,062 (0,049–0,074)	0,087 (0,060–0,11)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	626	91,8 (73,0–97,9)	0,037[E] (0,024–0,057)	F	0,040 (0,029–0,052)	0,094[E] (0,029–0,16)	0,15[E] (0,063–0,24)
4 (2014 à 2015)	713	97,1 (86,5–99,4)	0,053 (0,041–0,068)	0,027[E] (0,014–0,041)	0,058 (0,045–0,070)	0,097 (0,086–0,11)	0,10 (0,087–0,11)
5 (2016 à 2017)	824	90,5 (86,1–93,7)	0,025 (0,022–0,030)	<LD	0,027 (0,022–0,031)	0,053 (0,044–0,063)	0,066 (0,048–0,085)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	435	89,8 (69,4–97,2)	0,043[E] (0,029–0,065)	<LD	0,043[E] (0,024–0,061)	0,12[E] (0,055–0,18)	0,18[E] (0,10–0,26)
4 (2014 à 2015)	600	97,0 (86,2–99,4)	0,055 (0,043–0,070)	0,029[E] (0,014–0,044)	0,057 (0,047–0,068)	0,11 (0,085–0,13)	0,12 (0,10–0,15)
5 (2016 à 2017)	574	88,1 (79,1–93,6)	0,027 (0,023–0,032)	<LD	0,027 (0,021–0,034)	0,072 (0,051–0,094)	0,095 (0,073–0,12)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	493	93,5 (76,8–98,4)	0,045[E] (0,031–0,066)	0,016[E] (<LD–0,026)	0,044 (0,032–0,056)	0,13 (0,090–0,16)	0,18[E] (0,11–0,25)
4 (2014 à 2015)	625	94,0 (80,9–98,3)	0,056 (0,042–0,075)	0,025[E] (<LD–0,040)	0,064 (0,049–0,079)	0,12 (0,099–0,15)	0,15 (0,12–0,17)
5 (2016 à 2017)	555	88,6 (82,9–92,5)	0,028 (0,025–0,032)	<LD	0,029 (0,025–0,033)	0,067 (0,053–0,080)	0,11[E] (0,067–0,15)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	509	90,2 (70,4–97,3)	0,041[E] (0,027–0,063)	F	0,044 (0,029–0,058)	0,11 (0,069–0,15)	0,14[E] (0,049–0,24)
4 (2014 à 2015)	589	98,0 (94,5–99,3)	0,053 (0,043–0,065)	0,025[E] (0,012–0,038)	0,053 (0,042–0,064)	0,11 (0,086–0,13)	0,14 (0,11–0,17)
5 (2016 à 2017)	574	90,7 (85,3–94,2)	0,026 (0,023–0,031)	0,011[E] (<LD–0,016)	0,027 (0,022–0,033)	0,062 (0,041–0,083)	0,092 (0,069–0,12)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,012 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,011 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2010). Toxicological Profile for Styrene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 mars 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2012). ToxFAQs™ for Styrene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 28 mars 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 8 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 8 mai 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2002). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 82: Some Traditional Herbal Medicines, Some Mycotoxins, Naphthalene and Styrene. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 28 mars 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 28 mars 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Styrène. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 28 mars 2018].

Genualdi, S., Nyman, P., et Begley, T. (2014). Updated evaluation of the migration of styrene monomer and oligomers from polystyrene food-contact materials to foods and food simulants. Food Additives and Contaminants: Part A, 31(4), 723–733.

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2017). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 février 2019].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Won, D., et Lusztyk, E. (2011). Rapport du Conseil national de recherches du Canada (CNRC). Chemicals Management Plan Health Canada moderate priorities. Data gathering on chemicals released to indoor air of residences from building materials and furnishings. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014). Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Won, D., et Yang. W. (2012). Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.10 1,1,1,2-TÉTRA-CHLOROÉTHANE

Le 1,1,1,2-tétrachloroéthane (nº CAS 630-20-6) est un composé organique halogéné qui se présente sous la forme d'un liquide incolore à température ambiante. Il peut être synthétisé sous une forme hautement purifiée par l'isomérisation du 1,1,2,2-tétrachloroéthane ou par chloration du 1,1-dichloroéthylène, mais il constitue également un sous-produit de la fabrication d'autres éthanes chlorés (le 1,1,1-trichloroéthane, le 1,1,2-trichloroéthane et le 1,1,2,2-tétrachloroéthane) (CIRC, 2014). Contrairement à son isomère, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, le 1,1,1,2-tétrachloroéthane n'a pas fait l'objet d'aucune étude approfondie et ce résumé se penchera sur les informations disponibles à son sujet.

Le 1,1,1,2-tétrachloroéthane est principalement utilisé dans la production de solvants comme le trichloréthylène. Il est également utilisé comme réactif de laboratoire et comme solvant dans la fabrication d'agents de blanchiment, de vernis, d'insecticides, d'herbicides et de fumigants de sol (CIRC, 2014). Le 1,1,1,2-tétrachloroéthane n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement et n'y est libéré qu'à partir de sources anthropiques (CIRC, 2014). Il peut pénétrer dans l'air par des émissions industrielles et dans l'eau par des flux de déchets industriels (CIRC, 2014). La population générale peut y être exposée par l'inhalation de l'air ambiant, l'ingestion et le contact par voie cutanée ou oculaire (Pohanish, 2012).

Il n'existe aucune donnée concernant la toxicocinétique du 1,1,1,2-tétrachloroétane chez les humains (CIRC, 2014). Les données pharmacocinétiques in vitro indiquent que le 1,1,1,2tétrachloroéthane peut être absorbé par inhalation, ce qui est confirmé par une étude animale qui montre son absorption par voie respiratoire (CIRC, 2014). La modélisation pharmacocinétique laisse supposer que le 1,1,1,2-tétrachloroéthane est probablement largement distribué dans les tissus après une absorption systémique (CIRC, 2014). Des études menées sur des animaux de laboratoire ont indiqué que son principal métabolite urinaire était le trichloroéthanol; les autres métabolites possibles sont l'acide trichloroacétique, le 1,1dichloroéthylène et le 1,1,2-trichloroéthane. Le 1,1,1,2-tétrachloroéthane peut également être déchloré en présence d'oxygène (CIRC, 2014). Les études animales montrent que le 1,1,1,2-tétrachloroéthane est

rapidement éliminé de l'organisme, la majeure partie étant excrétée 24 heures après son absorption sous forme de métabolites urinaires et dans une moindre mesure par le dioxyde de carbone exhalé. À fortes doses, il peut être éliminé inchangé dans l'air expiré (CIRC, 2014).

Les informations disponibles suggèrent que l'exposition au 1,1,1,2-tétrachloroéthane peut provoquer des effets nocifs, mais ces effets n'ont fait l'objet d'aucune étude approfondie aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Chez les humains, une exposition aiguë par inhalation peut entraîner une irritation des voies respiratoires provoquant une toux, un sifflement et un essoufflement, alors qu'un contact direct peut irriter les yeux et la peau (Pohanish, 2012). Une exposition aiguë peut également entraîner une dépression du système nerveux central, des faiblesses, des tremblements, un manque de coordination musculaire, de la somnolence, des difficultés respiratoires, des céphalées, des vomissements et un coma (National Research Council, 1977; Pohanish, 2012). Une étude portant sur plusieurs espèces animales a signalé que l'exposition aiguë au 1,1,1,2-tétrachloroéthane était associée à une hépatotoxicité (une microvacuolisation ou une nécrose centrolobulaire hépatique) et également que cette substance traverse la barrière placentaire et nuit au fœtus (National Research Council, 1977). Chez les animaux, l'exposition chronique au 1,1,1,2-tétrachloroéthane a provoqué des lésions du système nerveux central, de la peau, des reins et du foie (CIRC, 2014; Pohanish, 2012; National Research Council, 1977). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le 1,1,1,2-tétrachloroéthane dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 2014).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation préalable rapide pour déterminer si le 1,1,1,2-tétrachloroéthane présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018). Selon les données disponibles au moment de cette évaluation, il a été conclu que le 1,1,1,2-tétrachloroéthane ne répond à aucun des critères de définition de substance toxique de la LCPE (1999), car il s'agit d'une substance présentant un risque d'exposition négligeable pour la population générale au Canada et jugée peu préoccupante pour l'environnement (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018).

La concentration de 1,1,1,2-tétrachloroéthane dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de 1,1,1,2-tétrachloroéthane dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de 1,1,1,2-tétrachloroéthane a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.10.1

1,1,1,2-Tétrachloroéthane — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2576	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1281	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1295	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	835	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	591	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	569	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	581	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,007 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 24 mars 2015].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2014). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 106: Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Some Other Chlorinated Agents. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, Lyon, France. [consulté le 23 août 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2018). Évaluation préalable rapide des substances pour lesquelles l'exposition de la population générale est limitée. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 31 janvier 2019].

National Research Council (1977). Drinking Water and Health Volume 1. Washington, DC. National Academies Press.

NIH (U.S. National Library of Medicine) (2018). 1,1,1,2-tetrachloroethane. TOXNET, Toxicology Data Network, U.S. National Institutes of Health, Bethesda, MD. [consulté le 27 juillet 2018].

Pohanish, R.P. (2012). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens. A-H Norwich, NY. Noyes Publication, 7th Edition, Vol 1, p. 2162.

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

15.11 TÉTRACHLORO-ÉTHYLÈNE

Le tétrachloroéthylène (nº CAS 127-18-4), communément appelé perchloroéthylène, est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore (Canada, 2003; Canada, 2011; CIRC, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Il s'agit d'une substance chimique industrielle produite de façon commerciale par chloration d'autres hydrocarbures, y compris l'acétylène, par l'intermédiaire du trichloroéthylène (CIRC, 2014). L'emploi du tétrachloroéthylène a évolué au fil des années. Au milieu du XXe siècle, il était surtout utilisé par l'industrie du nettoyage à sec et il constituait le principal solvant organique employé pour le nettoyage de pièces métalliques par dégraissage à la vapeur (CIRC, 2014). Dans les années 1980, l'adoption de règlements environnementaux et l'amélioration des contrôles technologiques au Canada et dans le monde ont entraîné des changements de son profil d'utilisation (Canada, 2003; Canada, 2011; CIRC, 2014). Depuis les années 1990, le tétrachloroéthylène sert principalement d'intermédiaire dans la production de fluorocarbones (CIRC, 2014). Toutefois, le *Protocole de Montréal relatif à des substances qui appauvrissent la couche d'ozone* prévoit l'arrêt progressif de la production de chlorofluorocarbones d'ici 2030 (CIRC, 2014; PNUE, 2019). Au Canada, la production de tétrachloroéthylène a cessé en 1992. Ce produit continue toutefois d'y être importé principalement à des fins d'usage domestique comme matière première dans la synthèse de produits chimiques et comme solvant dans les industries du nettoyage à sec et du nettoyage des métaux (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Santé Canada, 2015).

Le tétrachloroéthylène est libéré principalement dans l'atmosphère par l'évaporation de sources anthropiques (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'utilisation et l'élimination du tétrachloroéthylène et des produits qui en contiennent peuvent également être à l'origine de rejets dans l'environnement par l'intermédiaire des eaux usées. Les algues marines produisent une faible quantité de tétrachloroéthylène trouvé naturellement dans l'environnement (Abrahamsson et coll., 1995).

La population générale est principalement exposée au tétrachloroéthylène par inhalation de l'air intérieur contaminé par des émissions provenant de vêtements récemment nettoyés à sec, de divers matériaux de construction, de produits automobiles et d'autres produits de consommation contenant du tétrachloroéthylène (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Won et coll., 2013; Won et coll., 2015). Au Canada, les concentrations de tétrachloroéthylène sont plus élevées dans l'air intérieur résidentiel que dans l'air extérieur (Santé Canada, 2010a; Santé Canada 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Malgré la détection de tétrachloroéthylène dans l'eau potable, on considère que l'eau potable représente une source mineure d'exposition (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Santé Canada, 2015). D'autres sources d'exposition possibles sont également l'air ambiant et les aliments (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le fait de résider à proximité d'une installation de nettoyage à sec peut également accroître le risque d'exposition (ATSDR, 2014; CDC, 2009; CIRC, 2014).

Le tétrachloroéthylène est rapidement absorbé dans le sang et se répartit dans tout l'organisme, incluant les tissus adipeux (ATSDR, 2014; CIRC, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le tétrachloroéthylène est métabolisé dans les reins, le foie et les poumons, où se forment son principal métabolite, l'acide trichloroacétique, ainsi que d'autres métabolites mineurs, dont le trichloroéthanol (CIRC, 2014). Le tétrachloroéthylène absorbé est éliminé rapidement inchangé de l'organisme par expiration, puis par l'excrétion plus lente des métabolites dans l'urine (CIRC, 2014). Les demi-vies du tétrachloroéthylène dans les tissus bien vascularisés, les tissus musculaires et les tissus adipeux sont respectivement de 12 à 16 heures, de 30 à 40 heures et de 55 heures (ATSDR, 2014). Il est possible de mesurer la concentration des métabolites du tétrachloroéthylène dans l'urine et celle de tétrachloroéthylène dans le sang et l'air expiré. La concentration sanguine de tétrachloroéthylène représente le biomarqueur le plus fiable d'une exposition récente au tétrachloroéthylène (ATSDR, 2014; CIRC, 2014).

L'exposition au tétrachloroéthylène est à l'origine de nombreux effets sur la santé humaine. Une exposition aiguë par inhalation, ingestion ou contact cutané peut provoquer une irritation des membranes (ATSDR, 2014). Le système nerveux central est la principale cible de la toxicité du tétrachloroéthylène. Une exposition aigüe à de très fortes concentrations

de tétrachloroéthylène peut entraîner une dépression du système nerveux central et des évanouissements. Une exposition prolongée entraine des effets neurocomportementaux et des changements au niveau de la vision (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'exposition au tétrachloroéthylène est également associée à des effets narcotiques et anesthésiques, dont la gravité est proportionnelle au niveau d'exposition (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; EPA, 2012). Ces symptômes neurologiques peuvent être réversibles après la cessation de l'exposition aiguë, mais une exposition chronique provoque parfois des troubles neurologiques plus persistants (ATSDR, 2014; CIRC, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Selon des données animales, les reins, le foie, le système reproducteur et le fœtus en développement pourraient également être les cibles de la toxicité du tétrachloroéthylène. Un groupe d'experts du Centre internationnal de recherche sur le cancer a évalué de nombreux sièges possibles du cancer et établi des associations positives systématiques avec le cancer de la vessie chez les humains (CIRC, 2014). Le CIRC a classé le tétrachloroéthylène dans le groupe 2A, à savoir celui des agents probablement cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes limitées pour les humains et suffisantes pour les animaux de laboratoire, et Environnement Canada et Santé Canada l'ont classé dans le groupe III, à savoir celui des agents possiblement cancérogènes pour les humains (CIRC, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Le gouvernement du Canada a réalisé une évaluation scientifique concernant les effets de l'exposition au tétrachloroéthylène sur les humains et l'environnement et a conclu que le tétrachloroéthylène est toxique pour l'environnement, mais pas pour la santé humaine, selon les critères de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le tétrachloroéthylène figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) et il est admissible à une gestion complète de son cycle de vie en vue d'empêcher ou de réduire le plus possible ses rejets dans l'environnement (Canada, 1999). Au Canada, le *Règlement sur le tétrachloroéthylène (utilisation pour le nettoyage à sec et rapports)* vise à réduire les émissions de tétrachloroéthylène provenant des installations de nettoyage à sec (Canada, 2011; Canada, 2003). Le gouvernement du Canada a de plus adopté le *Règlement sur les solvants de dégraissage* pour réduire la consommation totale de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène utilisés dans les procédés de dégraissage au Canada (Canada, 2003; Environnement Canada, 2013a). Le tétrachloroéthylène figure à titre d'ingrédient interdit sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (communément appelée « Liste critique des ingrédients des cosmétiques » ou tout simplement « Liste critique »). Santé Canada utilise la Liste critique comme outil administratif pour informer les fabricants et autres intervenants que certaines substances, lorsqu'elles sont présentes dans un produit cosmétique, peuvent rendre ce dernier non conforme aux exigences de la *Loi sur les aliments et drogues* ou du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2018).

En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour le tétrachloroéthylène (Santé Canada, 2017). Le tétrachloroéthylène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013b).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de tétrachloroéthylène dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine (Santé Canada, 2015). Cette recommandation a été élaborée en fonction des effets neurologiques observés chez des humains et des animaux de laboratoire et est considérée comme assurant une protection contre les effets cancérogènes et non cancérogènes.

La concentration de tétrachloroéthylène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de tétrachloroéthylène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de tétrachloroéthylène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., Wong et Cakmak, 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.11.1

Tétrachloroéthylène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2453	44,1 (34,5–54,3)	—	<LD	<LD	0,10 (0,067–0,14)	0,17[E] (0,10–0,23)
4 (2014 à 2015)	2527	28,4 (22,6–34,9)	—	<LD	<LD	0,066[E] (0,022–0,11)	F
5 (2016 à 2017)	2487	73,3 (55,5–85,8)	0,035[E] (0,018–0,069)	<LD	0,034[E] (<LD–0,057)	F	F
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1228	47,6 (37,8–57,6)	—	<LD	<LD	0,13 (0,086–0,17)	0,19 (0,13–0,25)
4 (2014 à 2015)	1251	30,1 (23,7–37,3)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	1238	72,7 (50,7–87,4)	F	<LD	0,038[E] (<LD–0,065)	F	F
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1225	40,7 (29,2–53,4)	—	<LD	<LD	0,096[E] (0,060–0,13)	0,13[E] (0,039–0,22)
4 (2014 à 2015)	1276	26,7 (20,3–34,3)	—	<LD	<LD	0,068[E] (<LD–0,12)	F
5 (2016 à 2017)	1249	73,9 (59,1–84,8)	0,034[E] (0,018–0,064)	<LD	0,031[E] (<LD–0,050)	F	F
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	739	37,9 (29,2–47,5)	—	<LD	<LD	F	F
4 (2014 à 2015)	713	20,0 (14,3–27,4)	—	<LD	<LD	0,042[E] (<LD–0,065)	F
5 (2016 à 2017)	816	65,8 (45,6–81,5)	F	<LD	F	F	F
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	543	47,7 (32,2–63,5)	—	<LD	<LD	0,093[E] (0,052–0,13)	0,15[E] (0,080–0,23)
4 (2014 à 2015)	600	24,6[E] (14,5–38,4)	—	<LD	<LD	F	F
5 (2016 à 2017)	570	71,7 (51,4–85,9)	0,031[E] (0,015–0,063)	<LD	0,033[E] (<LD–0,056)	F	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	587	40,3 (29,8–51,8)	—	<LD	<LD	0,10[E] (0,058–0,14)	0,13 (0,089–0,17)
4 (2014 à 2015)	625	28,4 (21,8–36,2)	—	<LD	<LD	0,061[E] (<LD–0,10)	F
5 (2016 à 2017)	546	75,9 (58,1–87,7)	F	<LD	F	F	F

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	584	48,3 (36,6–60,2)	—	<LD	<LD	0,16[E] (0,062–0,25)	F
4 (2014 à 2015)	589	38,3 (32,5–44,5)	—	<LD	<LD	0,088[E] (0,028–0,15)	F
5 (2016 à 2017)	555	75,3 (56,5–87,8)	0,039[E] (0,020–0,075)	<LD	0,034[E] (0,014–0,054)	F	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,020 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,013 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Abrahamsson, K., Ekdahl, A., Collen, J., et Pedersen, M. (1995). Marine algae — A source of trichloroethylene and perchloroethylene. Limnology and Oceanography, 40(7), 1321–1326.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2014). Toxicological Profile for Tetrachloroethylene (PERC). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 21 mars 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 21 mars 2018].

Canada (2003). *Règlement sur le tétrachloroéthylène (utilisation pour le nettoyage à sec et rapports)*. DORS/2003-79. [consulté le 21 mars 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2011). *Règlement correctif visant le Règlement sur le tétrachloroéthylène (utilisation pour le nettoyage à sec et rapports)*. Gazette du Canada, Partie II : Règlements officiels, 145(21). [consulté le 21 mars 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 21 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2014). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 106: Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Some Other Chlorinated Agents. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 21 mars 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada (2013a). Aperçu des règlements sur les solvants de dégraissage. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 21 mars 2018].

Environnement Canada (2013b). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Tétrachloroéthylène Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 21 mars 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2012). Toxicological review of tetrachloroethylene (perchloroethylene). Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, Cincinnati, OH. [consulté le 21 mars 2018].

PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement) (2019). About Montreal Protocol. Secrétariat de l'ozone, PNUE. [consulté le 5 Juillet 2019].

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2015). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — le tétrachloroéthylène. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2017). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 février 2019].

Santé Canada (2018). Liste des ingrédients dont l'usage est interdit dans les cosmétiques. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 28 novembre 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015). VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.12 TÉTRAHYDROFURANE

Le tétrahydrofurane (nº CAS 109-99-9) est un liquide incolore dont l'odeur rappelle celle de l'éther ou de l'acétone (EPA, 2012). Il s'agit d'une substance chimique produite en grande quantité (EPA, 2018; OCDE, 2018) généralement de façon industrielle par le procédé de Reppe, qui fait intervenir une réaction de l'acétylène avec le formaldéhyde, suivie d'une hydrogénation et d'une catalyse acide (Müller, 2012). Selon les renseignements recueillis en 2011 conformément à l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]), le tétrahydrofurane n'est pas produit au Canada (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018). La quantité de tétrahydrofurane importée au Canada est restée relativement stable au cours des 30 dernières années (Statistique Canada, 2018).

Au Canada et ailleurs dans le monde, le tétrahydrofurane sert principalement à produire du polytétraméthylène éther glycol, un composant important des matériaux de construction en matière élastique, des thermoplastiques et des élastomères moulés, des fibres élastiques Spandex et des revêtements en polyuréthane (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018; Müller, 2012; OCDE, 2000). Au Canada, il est également utilisé pour la production d'adhésifs comme le ciment pour PVC, de décapants à vernis et à peinture, de peintures et de revêtements. Le tétrahydrofurane peut également être présent dans des adhésifs pour ongles et sous forme de résidus lors de la fabrication de certaines résines utilisées dans les matériaux d'emballage alimentaire. Il est utilisé comme produit de formulation dans les produits antiparasitaires actuellement homologués au Canada (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018; Santé Canada, 2018). Certains rapports font état de son utilisation dans des cires et des nettoyants pour meubles, des produits de lavage à l'amidon et des détachants, mais il n'existe aucune donnée montrant ces utilisations au Canada (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018). Le tétrahydrofurane peut être utilisé pour la production de cellophane, d'enrobage protecteur, de bandes magnétiques et d'encres d'imprimerie, et comme intermédiaire dans la production d'autres substances chimiques, notamment l'acide acrylique, l'acide adipique, le butadiène, le butyrolactone, l'acide succinique et le 1,4-diacétoxybutane. Il sert à la fabrication de matériaux pour l'emballage, le transport et l'entreposage des denrées alimentaires, et peut être présent dans les carburants automobiles, les vitamines, les hormones, les produits pharmaceutiques, les parfums de synthèse, les composés organométalliques et les insecticides (EPA, 2012).

Le tétrahydrofurane n'existe pas à l'état naturel (EPA, 2012). Il peut être rejeté dans l'air ambiant et l'air intérieur à partir de sources anthropiques. Au Canada, les concentrations de tétrahydrofurane mesurées dans l'air ambiant sont généralement très faibles, alors que les données de surveillance signalent la présence de concentrations plus élevées dans l'air intérieur qui seraient peut-être causées par l'utilisation de ciments pour PVC ou d'autres produits de consommation contenant du tétrahydrofurane (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018). Le tétrahydrofurane est un composant volatil de certains aliments (comme le café, les viandes cuites, le miel et les mûres), qui se formerait au cours de la dégradation thermique ou du réarrangement chimique de précurseurs naturellement présents lors de la cuisson ou de la transformation. Le tétrahydrofurane a été détecté (mais pas quantifié) dans le lait maternel de femmes vivant aux États-Unis; cependant, des données similaires pour le Canada font défaut (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018; Pellizzari et coll., 1982).

La population canadienne est principalement exposée au tétrahydrofurane par l'air intérieur. Ses profils d'utilisation et ses propriétés physico-chimiques (c.-à-d. une pression de vapeur très élevée et un faible coefficient de partage octanol-eau) font en sorte que la population générale y est plus exposée par l'air que par les aliments et l'eau potable. L'utilisation de produits de consommation comme les ciments pour PVC et les adhésifs pourrait également provoquer une exposition par inhalation ou contact cutané (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018).

Chez les humains, le tétrahydrofurane est facilement absorbé par inhalation (entre 60 et 80 %) (EPA, 2012). Des études animales ont démontré qu'après inhalation, il est distribué du sang vers d'autres organes (EPA, 2012). Des études animales portant sur l'exposition chronique au tétrahydrofurane ont indiqué qu'il se concentre essentiellement dans le thymus et la rate,

mais qu'il peut se distribuer, entre autres, dans le cerveau, le cœur, les reins, le foie et les poumons. Le tétrahydrofurane ne s'accumule pas dans les organes et sa concentration diminue rapidement pour atteindre le niveau de fond après cessation de l'exposition. Le tétrahydrofurane absorbé est oxydé dans le foie par les enzymes du CYP450, hydrolysé de façon enzymatique par la paraoxonase-1 et oxydé de nouveau en acide succinique par les déshydrogénases cytosoliques avant d'être finalement métabolisé en CO_2, le principal métabolite du tétrahydrofurane, qui est éliminé dans l'air expiré (EPA, 2012).

Des études portant sur l'exposition professionnelle ont signalé qu'une exposition aiguë ou chronique au tétrahydrofurane par inhalation est associée à une dépression du système nerveux central (avec notamment des céphalées, des étourdissements, de la fatigue et une baisse de l'odorat), à une irritation des voies respiratoires (toux, douleurs thoraciques, rhinorrhée et dyspnée), à des variations sur le plan hématologique, à une baisse du nombre de globules blancs et à des effets sur le foie (p. ex., une augmentation du nombre d'enzymes hépatiques) et les reins (une glomérulonéphrite auto-immune) (EPA, 2012). Des études menées sur des animaux de laboratoire ont signalé la présence d'effets systémiques après une exposition par inhalation, y compris une diminution du poids corporel, des effets hépatiques (p. ex., une cytomégalie centrolobulaire ou une nécrose hépatocellulaire), des variations sur le plan hématologique, une augmentation du poids des organes, une irritation des voies respiratoires et une immunotoxicité (EPA, 2012). Une toxicité fœtale et des effets sur le développement, y compris une mortalité intra-utérine et une diminution du poids corporel, ont également été observés chez des animaux exposés de façon chronique par inhalation (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018; EPA, 2012; OCDE, 2000). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le tétrahydrofurane dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains, sur la base de données probantes suffisantes de sa cancérogénicité chez les animaux de laboratoire et de données insuffisantes chez les humains (CIRC, 2019).

En vertu du Plan de gestion des produits chimiques, le gouvernement du Canada a mené une évaluation scientifique préalable pour déterminer si le tétrahydrofurane présente ou pourrait présenter un risque pour la santé humaine ou l'environnement selon les critères détaillés à la section 64 de la LCPE (1999) (Canada, 1999; Environnement et Changement climatique Canada et Santé Canada, 2018). L'évaluation a proposé de conclure que le tétrahydrofurane est toxique en vertu de la LCPE (1999), étant donné qu'il constitue un danger pour la santé humaine (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2018).

Le tétrahydrofurane fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui découlent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013).

La concentration de tétrahydrofurane dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ce cycle sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de tétrahydrofurane dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de tétrahydrofurane a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail l'échantillonnage de l'air intérieur (Statistique Canada, 2017). Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.12.1

Tétrahydrofurane — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2548	10,8 (8,3–13,8)	—	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,019)	0,018 (0,017–0,019)
Hommes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1265	10,7[E] (6,6–17,0)	—	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,019)	0,019 (<LD–0,024)
Femmes, 12 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	1283	10,8 (8,3–13,9)	—	<LD	<LD	<LD	0,018 (0,017–0,019)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	827	9,8[E] (6,0–15,8)	—	<LD	<LD	<LD	0,016 (<LD–0,018)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	582	14,4[E] (9,1–22,1)	—	<LD	<LD	0,017 (<LD–0,020)	0,019[E] (<LD–0,026)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	561	7,0[E] (4,7–10,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,017 (0,015–0,019)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	578	11,3 (9,6–13,2)	—	<LD	<LD	0,015 (<LD–0,020)	0,020 (0,016–0,024)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,015 µg/L.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

RÉFÉRENCES

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 17 décembre 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2019). IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 119: Some Chemicals That Cause Tumours of the Urinary Tract in Rodents. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 9 avril 2019].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2018). Ébauche d'évaluation préalable — Groupe des composés du furane. Ottawa (Ont.) : gouvernement du Canada. [consulté le 18 octobre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2012). Toxicological review of tetrahydrofuran (CAS No. 109-99-9) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 25 septembre 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2018). Substance Registry Services (SRS) synonym detail for tetrahydrofuran (CAS RN 109-99-9). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 28 août 2018].

Müller, H. (2012). Tetrahydrofuran. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Wiley-VCH Verlag GmbH and Co. KGaA, Weinheim, Germany.

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2000). SIDS Initial Assessment Profile (SIAP) for Tetrahydrofuran. OECD SIDS Initial Assessment Meeting (SIAM) 10, mars 2000. PNUE (Programme des Nations Unies pour l'environnement/Organisation mondiale de la Santé), Bonn, Danemark. [consulté le 24 août 2018].

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2011). Chemical detailed results for tetrahydrofuran (CAS RN 109-99-9) in OECD Existing Chemicals Database. Environment Directorate, OECD, Paris, France. [consulté le 28 août 2018].

Pellizzari, E.D., Hartwell, T.D., Harris, B.S.H., Waddell, R.D., Whitaker, D.A., et Erickson, M.D. (1982). Purgeable organic compounds in mother's milk. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 28(3), 322–328.

Santé Canada (2018). Liste des produits de formulation de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) — en ligne. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 septembre 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Statistique Canada (2018). Base de données sur le commerce international canadien de marchandises. Ottawa (Ont.). [consulté le 22 septembre 2018].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.13 TOLUÈNE

Le toluène (nº CAS 108-88-3) est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore. Il est produit de façon commerciale, principalement par la conversion de pétrole en essence et d'autres carburants, ou par récupération comme sous-produit dans les fours à coke et dans la fabrication du styrène (ATSDR, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

Le toluène est largement utilisé comme solvant industriel et comme produit intermédiaire dans la production de diverses substances chimiques. Il a été couramment employé dans la fabrication du benzène et de ses dérivés, du trinitrotoluène et du toluène diisocyanate ainsi que comme additif de mélanges d'essence pour en améliorer l'indice d'octane (ATSDR, 2017; CDC, 2009). Il a de plus été largement utilisé comme solvant dans les peintures et les finis, les adhésifs, les polymères et les résines, les teintures, les produits automobiles et certains produits de soins personnels (ATSDR, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 1992; Santé Canada, 2018). L'emploi du toluène dans les produits et les procédés à base de solvant a diminué depuis qu'on trouve sur le marché des préparations de substitution à teneur réduite en COV de même que des produits et des procédés à base d'alcool et d'eau.

Le toluène est libéré dans l'environnement par des sources naturelles et anthropiques. Il a été détecté dans les émissions volcaniques et de feux de forêt ainsi que dans les gisements de gaz naturel et de pétrole brut (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Les sources anthropiques de toluène atmosphérique

sont principalement la volatilisation des carburants à base de pétrole ainsi que des solvants et des diluants à base de toluène, les gaz d'échappement des véhicules automobiles, et les dégagements gazeux de certains matériaux de construction, produits de consommation et produits automobiles (ATSDR, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Le toluène est également libéré dans l'environnement par les déchets des installations de fabrication et de traitement, les déversements, les rejets accidentels et l'élimination de produits contenant du toluène (ATSDR, 2017; CCME, 2004; Environnement Canada et Santé Canada, 1992).

La population générale est principalement exposée au toluène par inhalation de l'air intérieur, car les concentrations de toluène sont plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air extérieur et les personnes passent généralement plus de temps à l'intérieur qu'à l'extérieur (Santé Canada, 2010a; Santé Canada 2010b; Santé Canada, 2011; Santé Canada, 2012a; Santé Canada, 2012b; Santé Canada, 2013). Divers produits, comme les appareils de combustion entreposés, les matériaux de construction, les produits automobiles, les meubles, les bougies et les boules-à-mites, peuvent contribuer à la présence de toluène dans l'air intérieur (Won et coll., 2013; Won et coll., 2014; Won et coll., 2015; Won et Yang, 2012). Le toluène est également présent dans la fumée du tabac, et l'usage régulier du tabac à la maison est un prédicteur de la présence de toluène dans l'air intérieur (Santé Canada, 2012b; Wheeler et coll., 2013). Les fumeurs sont généralement considérablement plus exposés au toluène que les non-fumeurs (ATSDR, 2017). La concentration de toluène dans l'air intérieur était également plus élevée dans les maisons plus récentes et celles munies d'un garage attenant ainsi que dans celles où on a utilisé de la peinture et des décapants au cours de la semaine précédente (Wheeler et coll., 2013). Malgré la détection de toluène dans l'eau potable et dans certains aliments, on ne considère pas qu'il s'agit de sources d'exposition majeures pour la population (Environnement Canada et Santé Canada, 1992; Santé Canada, 2014).

Le toluène inhalé est facilement absorbé et se répartit dans tout l'organisme (ATSDR, 2017; Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Une grande partie du toluène absorbé est rapidement éliminée. Une petite quantité, concentrée dans les tissus adipeux, est éliminée plus lentement (ATSDR, 2017). Jusqu'à 20 % du toluène absorbé est exhalé inchangé et moins de 1 % excrété inchangé dans l'urine (ATSDR, 2017; Donald et coll., 1991). Après inhalation, les demi-vies du toluène vont de moins de 3 minutes à 12 heures dans le sang, et de 0,5 à 3 jours dans les tissus adipeux sous-cutanés chez les humains (ATSDR, 2017). La concentration sanguine de toluène représente le biomarqueur le plus fiable de l'exposition au toluène, en plus d'en refléter une exposition récente (ATSDR, 2017; CDC, 2009).

Le toluène peut être irritant pour les yeux, le nez, la gorge, les poumons et la peau, et il a été associé à des symptômes comme des céphalées, des étourdissements, un manque de coordination et une sensation d'ivresse (ATSDR, 2000; CCHST, 2018; CIRC, 1999; Santé Canada, 2011; Santé Canada, 2012b). En général, une exposition aiguë par inhalation a été associée à des symptômes neurologiques réversibles, tandis qu'une exposition chronique a été associée à des troubles de la fonction neurologique, notamment du rendement cognitif et neuromusculaire, à une perte de la perception des couleurs et à des troubles auditifs (ATSDR, 2017; CCHST, 2018; CDC, 2009; CIRC, 1999; Santé Canada, 2011). Les résultats d'études menées sur des animaux de laboratoire exposés au toluène démontrent la présence de modifications du comportement, de pertes auditives et de légers changements au niveau de la structure, de l'électrophysiologie et de la chimie du cerveau (ATSDR, 2017; Bowen et Hannigan, 2006; Gospe et Zhou, 2000). Chez les femmes enceintes, l'exposition au toluène à des concentrations potentiellement toxiques pour la mère, notamment dans les cas d'abus de solvant, a été associée à une toxicité fœtale et à des troubles du développement chez l'enfant (ATSDR, 2017; Bowen et Hannigan, 2006; Donald et coll., 1991; Yücel et coll., 2008). Le Centre internationnal de recherche sur le cancer a classé le toluène dans le groupe 3, à savoir celui des agents inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains (CIRC, 1999).

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que les concentrations de toluène mesurées dans l'environnement ne sont pas préoccupantes pour la vie ou la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1992). Le toluène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada,

2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013) ainsi que de machines et de véhicules sur route (Canada, 2003; Canada, 2015) et hors route (Canada, 2013; Canada, 2017).

En 2011, Santé Canada a publié une ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel visant les expositions de courte durée et prolongée au toluène (Santé Canada, 2011). Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de toluène dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine ainsi qu'un objectif d'ordre esthétique pour le toluène fondé sur son seuil de perception olfactive (Santé Canada, 2014). Cette recommandation a été élaborée en fonction de plusieurs effets neurologiques ayant été signalés dans le cadre d'études menées en milieu de travail.

La concentration de toluène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de toluène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de toluène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Statistique Canada, 2013; Wheeler et coll., 2013; Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) (Statistique Canada, 2015) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS ainsi que dans l'eau du robinet lors des cycles 3 et 4. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail les analyses de l'air intérieur et de l'eau du robinet. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur et l'eau du robinet auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.13.1

Toluène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2449	99,5 (98,9–99,8)	0,096 (0,083–0,11)	0,036 (0,030–0,042)	0,079 (0,067–0,090)	0,39 (0,32–0,46)	0,58 (0,46–0,71)
4 (2014 à 2015)	2384	100 (99,6–100)	0,12 (0,094–0,16)	0,044 (0,028–0,059)	0,11 (0,076–0,14)	0,42 (0,27–0,58)	0,55 (0,39–0,71)
5 (2016 à 2017)	2558	99,2 (94,9–99,9)	0,085 (0,070–0,10)	0,029 (0,023–0,036)	0,071 (0,057–0,084)	0,37 (0,29–0,44)	0,55 (0,46–0,64)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1224	99,4 (98,5–99,7)	0,098 (0,081–0,12)	0,034 (0,025–0,043)	0,081 (0,066–0,095)	0,42 (0,33–0,51)	0,59 (0,42–0,77)
4 (2014 à 2015)	1182	99,9 (99,1–100)	0,13 (0,10–0,18)	0,044[E] (0,023–0,065)	0,12 (0,085–0,15)	0,46 (0,30–0,61)	0,65 (0,41–0,88)
5 (2016 à 2017)	1270	99,8 (98,9–100)	0,097 (0,082–0,12)	0,029 (0,024–0,035)	0,078 (0,065–0,090)	0,42 (0,29–0,55)	0,64[E] (0,40–0,87)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1225	99,6 (99,0–99,9)	0,093 (0,081–0,11)	0,037 (0,034–0,041)	0,077 (0,064–0,089)	0,35 (0,24–0,46)	0,55[E] (0,34–0,76)
4 (2014 à 2015)	1202	100	0,11 (0,086–0,15)	0,043 (0,030–0,055)	0,10[E] (0,058–0,14)	0,37[E] (0,17–0,57)	0,53 (0,43–0,64)
5 (2016 à 2017)	1288	98,6 (90,8–99,8)	0,074 (0,058–0,094)	0,028 (0,020–0,036)	0,061 (0,047–0,076)	0,28[E] (0,16–0,40)	0,48 (0,37–0,60)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	732	99,6 (97,2–99,9)	0,074 (0,066–0,083)	0,034 (0,026–0,042)	0,070 (0,058–0,082)	0,19 (0,14–0,24)	0,26 (0,19–0,32)
4 (2014 à 2015)	681	100	0,096 (0,070–0,13)	0,039 (0,028–0,050)	0,097 (0,061–0,13)	0,22[E] (0,14–0,31)	0,30[E] (0,17–0,44)
5 (2016 à 2017)	832	99,5 (95,1–99,9)	0,065 (0,053–0,080)	0,028 (0,023–0,032)	0,059 (0,046–0,072)	0,17 (0,11–0,22)	0,25 (0,17–0,34)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	533	99,2 (97,0–99,8)	0,089 (0,069–0,11)	0,036 (0,028–0,045)	0,074 (0,050–0,098)	0,29[E] (0,16–0,43)	0,42[E] (0,23–0,61)
4 (2014 à 2015)	574	100	0,12 (0,094–0,16)	0,047[E] (0,027–0,067)	0,12[E] (0,076–0,17)	0,30[E] (0,19–0,41)	0,46 (0,30–0,61)
5 (2016 à 2017)	587	98,5 (89,3–99,8)	0,086 (0,066–0,11)	0,026 (0,018–0,034)	0,075[E] (0,044–0,11)	0,35 (0,25–0,44)	0,51 (0,42–0,60)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	594	99,9 (99,6–100)	0,12 (0,10–0,14)	0,041 (0,033–0,049)	0,085 (0,071–0,10)	0,58 (0,38–0,79)	0,86 (0,64–1,1)
4 (2014 à 2015)	580	100 (99,6–100)	0,13 (0,10–0,18)	0,045 (0,029–0,060)	0,11 (0,071–0,14)	0,51 (0,34–0,67)	0,72 (0,55–0,88)
5 (2016 à 2017)	562	99,6 (96,5–100)	0,091 (0,073–0,11)	0,029 (0,019–0,040)	0,072 (0,060–0,085)	0,45 (0,29–0,60)	0,65[E] (0,36–0,93)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	590	99,1 (89,3–99,9)	0,086 (0,070–0,11)	0,031 (0,024–0,039)	0,080 (0,065–0,096)	0,31 (0,22–0,40)	0,46 (0,39–0,53)
4 (2014 à 2015)	549	99,8 (98,6–100)	0,12 (0,089–0,16)	0,038[E] (0,023–0,054)	0,099[E] (0,061–0,14)	0,49 (0,34–0,64)	0,70 (0,46–0,94)
5 (2016 à 2017)	577	99,3 (96,3–99,9)	0,086 (0,071–0,10)	0,031 (0,025–0,036)	0,069 (0,059–0,079)	0,39 (0,28–0,49)	0,54 (0,43–0,64)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,011 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,012 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2017). Toxicological Profile for Toluene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 14 mars 2018].

Bowen, S.E., et Hannigan, J.H. (2006). Developmental toxicity of prenatal exposure to toluene. The AAPS Journal, 8(2), E419–E424.

Canada (2003). *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*. DORS/2003-2. [consulté le 5 mars 2019].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 9 mai 2018].

Canada (2013). *Règlement sur les émissions des moteurs marins à allumage commandé, des bâtiments et des véhicules récréatifs hors route*. DORS/2011-10. [consulté le 5 mars 2019].

Canada (2015). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs et d'autres règlements pris en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. DORS/2015-186. [consulté le 5 mars 2019].

Canada (2017). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé et un autre règlement en conséquence*. DORS/2017-196. [consulté le 5 mars 2019].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2004). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Toluène. Winnipeg (Man.). [consulté le 14 mars 2018].

CCHST (Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail) (2018). Profil chimique : Toluène. [consulté le 9 mai 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 14 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 71: Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide (Part 1, Part 2, Part 3). Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 14 mars 2018].

Donald, J.M., Hooper, K., et Hopenhayn-Rich, C. (1991). Reproductive and developmental toxicity of toluene: A review. Environmental Health Perspectives, 94, 237–244.

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 14 mars 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1992). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Toluène. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 9 mai 2018].

Gospe, S.M., et Zhou S.S. (2000). Prenatal exposure to toluene results in abnormal neurogenesis and migration in rat somatosensory cortex. Pediatric Research, 47, 362–368.

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 mars 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 mars 2019].

Santé Canada (2011). Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : Toluène. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 mars 2018].

Santé Canada (2012a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2012b). Le toluène dans l'air intérieur. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 mars 2018].

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 5 mars 2019].

Santé Canada (2014). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 mars 2018].

Santé Canada (2018). Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 mars 2018].

Statistique Canada (2013). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : tableaux de données du cycle 2. Nº 82-626-X. Ottawa (Ont.). [consulté le 14 mars 2018].

Statistique Canada (2015). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : données sur les composés organiques volatils dans l'air intérieur, 2012 et 2013. [consulté le 4 mai 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Wheeler, A.J., Wong, S.L., et Khoury, C. (2013). Prédicteurs des concentrations intérieures de composés BTEX dans les immeubles résidentiels au Canada. Rapports sur la santé, 24(5), 11–17.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014). Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 5 mars 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015). VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 5 mars 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 5 mars 2019].

Won, D., et Yang. W. (2012). Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 5 mars 2019].

Yücel, M., Takagi, M., Walterfang, M., et Lubman, D.I. (2008). Toluene misuse and long-term harms: A systematic review of the neuropsychological and neuroimaging literature. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 32(5), 910–926.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.14 TRICHLORO-ÉTHYLÈNE

Le trichloroéthylène (nº CAS 79-01-6) est un composé organique volatil (COV) liquide et incolore. Il est produit de façon commerciale par chloration de l'acétylène et de l'éthylène depuis les années 1920 (ATSDR, 2014; CIRC, 1995). La demande globale du trichloroéthylène a fléchi au fil des ans (CIRC, 2014; Santé Canada, 2005). Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce recul, comme l'emploi de solvants de substitution, une augmentation de la récupération et du recyclage des solvants par les utilisateurs de même que l'adoption de règlements et de contrôles visant à remédier aux effets néfastes des solvants chlorés sur l'environnement, la santé et la sécurité (CIRC, 2014; Santé Canada, 2005). Au Canada, la production de trichloroéthylène a cessé en 1985 (Santé Canada, 2005). Ce produit continue toutefois d'y être importé principalement pour être employé comme solvant pour le dégraissage à la vapeur et le nettoyage à froid de pièces métalliques et, dans une moindre mesure, pour le nettoyage à sec, dans des peintures spéciales et des décapants de même que dans divers produits domestiques (Environnement Canada, 2013a; Environnement Canada, 2013b; Santé Canada, 2005). Le trichloroéthylène sert également d'intermédiaire dans la fabrication d'autres substances chimiques (CIRC, 2014).

Le trichloroéthylène pénètre principalement dans l'environnement par l'évaporation de sources anthropiques (ATSDR, 2014; Environnement Canada, 2013b). Bien que la plupart des rejets anthropiques se retrouvent dans l'atmosphère, la production, l'utilisation et l'élimination du trichloroéthylène et des produits qui en contiennent peuvent également être à l'origine de rejets dans l'environnement, par l'intermédiaire des eaux usées. Les algues marines produisent une petite quantité de trichloroéthylène trouvé naturellement dans l'environnement (Abrahamsson et coll., 1995).

La population générale est principalement exposée au trichloroéthylène par inhalation de l'air intérieur contaminé par du trichloroéthylène libéré par des peintures spéciales, des adhésifs ou des produits domestiques (CDC, 2009; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). La population canadienne peut également être exposée au trichloroéthylène présent dans l'eau potable, l'air et les aliments (Santé Canada, 2005).

Quelle que soit la voie d'exposition, le trichloroéthylène est rapidement et presque complètement absorbé dans le sang, puis se répartit dans tout l'organisme (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; EPA, 2011). Le trichloroéthylène absorbé se concentre principalement dans le cerveau, les reins, le foie, les muscles et les tissus adipeux (ATSDR, 2014). Le trichloroéthylène est métabolisé dans les reins, le foie et les poumons, et l'acide trichloroacétique (TCA) et le trichloroéthanol (TCOH) en sont les principaux métabolites (ATSDR, 2014; EPA, 2011). Le trichloroéthylène absorbé est rapidement éliminé de l'organisme en quelques minutes ou quelques heures, par expiration ainsi que par excrétion de métabolites urinaires et d'une très faible quantité de trichloroéthylène inchangé (ATSDR, 2014; EPA, 2011). La concentration de trichloroéthylène dans le sang et dans l'air expiré représente le biomarqueur le plus fiable d'une exposition récente au trichloroéthylène (ATSDR, 2014; CIRC, 1995). La concentration des métabolites TCA et TCOH dans le sang et dans l'urine en est un moins fiable en raison des différences de concentrations urinaires entre les personnes et de son manque de spécificité pour l'exposition au trichloroéthylène (ATSDR, 2014; CIRC, 1995).

L'exposition au trichloroéthylène est à l'origine de nombreux effets sur la santé humaine. Une exposition aiguë par inhalation, ingestion et contact cutané peut provoquer une irritation des membranes (ATSDR, 2014; CIRC, 1995; Santé Canada, 2005). L'exposition au trichloroéthylène est également associée à des effets narcotiques et anesthésiques, dont la gravité est proportionnelle au niveau d'exposition (CIRC, 1995; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Ces symptômes neurologiques peuvent être réversibles après cessation de l'exposition aiguë, mais une exposition chronique provoque parfois des troubles neurologiques plus persistants (ATSDR, 2014; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; EPA, 2011). Récemment, le Centre internationnal de recherche sur le cancer (CIRC) a revu la classification du trichloroéthylène pour le placer dans le groupe 1, à savoir celui des agents cancérogènes pour les humains, compte tenu des données probantes suffisantes de cancérogénicité pour le rein chez les humains, lesquelles sont solidement étayées par des études sur des animaux de laboratoire (CIRC, 2014). Une association positive a également été établie entre l'exposition au trichloroéthylène et le cancer du foie et des voies biliaires et le lymphome non hodgkinien (CIRC, 2014; EPA, 2011; OMS, 2000).

Le gouvernement du Canada a réalisé une évaluation scientifique des effets de l'exposition au trichloroéthylène pour les humains et l'environnement, à l'issue de laquelle il a conclu que le trichloroéthylène peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine, selon les critères de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]) (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le trichloroéthylène figure sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) (Canada, 1999). En vertu de la LCPE (1999), le gouvernement du Canada a adopté le *Règlement sur les solvants de dégraissage* pour réduire la consommation totale de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène utilisés dans les procédés de dégraissage au Canada (Environnement Canada, 2013c). Le trichloroéthylène fait également partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013d).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de trichloroéthylène dans l'eau potable au Canada en fonction de la toxicité pour le développement et qui est considérée comme assurant une protection contre les effets cancérogènes et non cancérogènes (Santé Canada, 2005).

La concentration du trichloroéthylène dans le sang total a été mesurée pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de trichloroéthylène dans le sang peut être un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de trichloroéthylène a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) de l'ECMS (Zhu et coll., 2013).

Tableau 15.14.1

Trichloroéthylène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2474	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	2527	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2576	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1240	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1251	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1281	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1234	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1276	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1295	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	746	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	713	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	835	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	543	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	600	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	591	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	594	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	625	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	569	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	591	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	589	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	581	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,027 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,010 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Abrahamsson, K., Ekdahl, A., Collen, J., et Pedersen, M. (1995). Marine algae — A source of trichloroethylene and perchloroethylene. Limnology and Oceanography, 40(7), 1321–1326.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2014). Toxicological Profile for Trichloroethylene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 22 mars 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 22 mars 2018].

Canada (2003). *Règlement sur le tétrachloroéthylène (utilisation pour le nettoyage à sec et rapports)*. DORS/2003-79. [consulté le 10 mai 2018].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 16 mars 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 16 mars 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 22 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1995). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 63: Dry Cleaning, Some Chlorinated Solvents and other Industrial Chemicals. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 22 mars 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (2014). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 106: Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Some Other Chlorinated Agents. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 22 mars 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada (2013a). Gestion des substances toxiques : secteur des solvants de dégraissage. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 mars 2018].

Environnement Canada (2013b). Liste des substances toxiques : trichloroéthylène. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 mars 2018].

Environnement Canada (2013c). Aperçu des règlements sur les solvants de dégraissage. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 22 mars 2018].

Environnement Canada (2013d). Document de consultation : Révisions apportées au projet de *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits*. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 16 mars 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Trichloroéthylène. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 22 mars 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2011). Trichloroéthylène. Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, Cincinnati, OH. [consulté le 22 mars 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2000). Qualité de l'air : recommandations pour l'Europe. Deuxième édition. OMS, Genève. [consulté le 22 mars 2018].

Santé Canada (2005). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — le trichloroéthylène. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 22 mars 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

15.15 TRIHALOMÉTHANES

Les sous-produits de désinfection sont un groupe de composés chimiques qui se forment lorsque les agents de désinfection de l'eau (p. ex., le chlore, les chloramines, l'ozone et le dioxyde de chlore) interagissent avec des précurseurs organiques ou le bromure naturellement présent dans l'eau (CCME, 1999; CDC, 2009; Santé Canada, 2006). Ces sous-produits comprennent notamment les trihalométhanes (THM), les acides haloacétiques, les haloactétonitriles, les halocétones et les chlorophénols. La formation de THM est proportionnelle à la concentration de chlore et de matière organiques dans l'eau. En présence de bromure, il se forme des THM bromés (Santé Canada, 2006). Les concentrations de quatre THM, soit le bromodichlorométhane, le dibromochlorométhane, le bromoforme et le chloroforme, ont été mesurées lors des cycles 3, 4 et 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Ces quatre THM sont des composés organiques volatils (COV) formés de trois groupes halogènes liés à un atome de carbone unique (CCME, 1999). Le chloroforme est le THM le plus courant et le sous-produit de désinfection le plus souvent détecté dans l'eau potable chlorée au Canada (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2006).

Tableau 15.15.1

Trihalométhanes mesurés dans le cadre du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé

Trihalométhane	Nº CAS
Bromodichlorométhane	75-27-4
Dibromochlorométhane	124-48-1
Tribromométhane (bromoforme)	75-25-2
Trichlorométhane (chloroforme)	67-66-3

Ces quatre THM sont également produits de façon commerciale (ATSDR, 1999; ATSDR, 2005). Le chloroforme et le bromodichlorométhane servent aussi bien de produits intermédiaires dans la fabrication de substances chimiques organiques que de solvants, bien que le chloroforme n'ait pas été fabriqué au Canada depuis 1978 (ATSDR, 2005; Santé Canada, 2006). Au Canada, le chloroforme n'est plus employé comme anesthésique et son utilisation dans les dentifrices, les liniments et les antitussifs est maintenant interdite (CCME, 1999; Environnement Canada et Santé Canada, 2001). Le dibromochlorométhane sert d'intermédiaire dans la fabrication de fluides frigorigènes, de pesticides, de propulseurs et d'autres substances chimiques organiques (Santé Canada, 2006). Le bromoforme sert de solvant dans la synthèse de produits pharmaceutiques et de produits chimiques résistants au feu, et entre dans la composition de fluides d'étalonnage utilisés dans les industries aéronautiques et de construction navale (Santé Canada, 2006).

Une petite partie des THM présents dans l'environnement provient d'une production naturelle par les algues marines ainsi que des processus naturels de dégradation et de transformation (ATSDR, 1999; ATSDR, 2005). De manière générale, on considère que les THM dans l'environnement proviennent principalement de sources anthropiques. Au Canada, les principales sources anthropiques de THM sont l'eau désinfectée provenant des usines de traitement de l'eau potable, les effluents chlorés des stations municipales d'épuration des eaux usées et des installations industrielles ainsi que les eaux de refroidissement des centrales électriques et des installations industrielles (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'utilisation de chlore dans le traitement de l'eau potable a presque éradiqué les maladies d'origine hydrique, le chlore pouvant détruire ou inactiver la plupart des microorganismes couramment présents dans l'eau (Santé

Canada, 2006). La majorité des usines de traitement de l'eau potable au Canada utilisent du chlore pour désinfecter l'eau directement à l'usine ou pour maintenir un résidu de chlore dans le réseau de distribution afin d'empêcher une nouvelle croissance bactérienne (Santé Canada, 2006). La désinfection des effluents d'eaux usées permet de protéger en aval l'approvisionnement en eau des municipalités, les eaux à usage récréatif et les zones conchylicoles d'une contamination bactérienne et d'autres microorganismes responsables de maladies d'origine hydrique (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Outre l'eau potable, les effluents de désinfection et les eaux de refroidissement, les sources anthropiques de THM comprennent les usines de fabrication de substances chimiques et les sites industriels, les piscines, les spas et les parcs aquatiques (ATSDR, 2005; CCME, 1999; Santé Canada, 2006).

La population générale est principalement exposée aux THM par l'ingestion d'eau chlorée, par inhalation au cours d'une douche ou d'un bain de même que par absorption cutanée pendant une baignade (CDC, 2009; Environnement Canada et Santé Canada, 2001; Santé Canada, 2006). L'ingestion d'aliments et de boissons serait une source d'exposition plus négligeable (Santé Canada, 2006). Les piscines et les spas représentent d'autres sources d'exposition aux THM (Aggazzotti et coll., 1998).

Après leur ingestion, les quatre THM sont rapidement absorbés dans le sang et se répartissent dans tout l'organisme en se concentrant dans les tissus adipeux, le sang, le foie, les reins, les poumons et le système nerveux (ATSDR, 1989; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Les THM sont bien absorbés après une exposition par voie orale ou par inhalation, et leur absorption cutanée pourrait également s'avérer importante (ATSDR, 1989; IPCS, 2000; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Les demi-vies des THM dans l'organisme vont généralement de 1,5 à 6 heures. Une étude menée sur des animaux de laboratoire exposés par voie orale à du bromodichlorométhane a montré qu'environ 95 % du bromodichlorométhane absorbé est éliminé de l'organisme après 8 heures (ATSDR, 1989; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Les THM absorbés sont métabolisés principalement en dioxyde de carbone ou en monoxyde de carbone. Leur élimination se fait surtout par expiration de composés inchangés et de métabolites volatils. Seules de petites quantités sont excrétées dans l'urine, et une quantité encore plus faible est éliminée dans les matières fécales (IPCS, 2000; Santé Canada, 2006). La concentration sanguine des sous-produits de désinfection inchangés représente le biomarqueur le plus fiable d'une exposition aux sous-produits de désinfection, en plus d'en refléter une exposition récente (CDC, 2009).

Les quatre THM sont irritants pour les yeux et les voies respiratoires, et l'exposition aiguë par inhalation a été associée à des rougeurs au visage (IPCS, 2000; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Chez des animaux de laboratoire, une exposition aiguë à de fortes doses par inhalation et par voie orale à ces THM a entraîné des effets narcotiques et anesthésiques généraux, dont la gravité est proportionnelle au niveau d'exposition, mais qui sont habituellement réversibles après cessation de l'exposition (IPCS, 2000; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Des effets similaires devraient survenir chez les humains. Des études sur les animaux montrent qu'une exposition à de fortes doses de bromoforme ou de dibromochlorométhane pourrait également entraîner rapidement des lésions hépatiques et rénales (ATSDR, 2005). Selon des études menées sur des animaux de laboratoire, les THM contenant du brome, comme le bromodichlorométhane, pourraient être plus toxiques que le chloroforme et d'autres sous-produits de désinfection à base de chlore (Santé Canada, 2006). Des études menées sur les humains et les animaux laissent penser qu'il existe un lien entre une exposition à de fortes doses de trihalométhanes et des effets sur la reproduction, mais les données probantes ne sont pas concluantes (Santé Canada, 2006). Des études épidémiologiques sur les humains ont révélé l'existence d'un lien faible et aléatoire entre l'exposition chronique aux THM dans l'eau potable et le cancer du foie, du rein, du côlon, du rectum, du cerveau, du pancréas et de la vessie (IPCS, 2000; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Les résultats d'études menées sur des animaux de laboratoire exposés de façon chronique par voie orale à des concentrations élevées de différents THM confirment l'existence d'un lien entre les cancers du rein, du foie et de l'intestin et l'exposition à des sous-produits de désinfection (ATSDR, 1989; OMS, 2005; Santé Canada, 2006). Compte tenu des données probantes disponibles pour les animaux de laboratoire, le Centre internationnal de recherche sur le cancer a classé le chloroforme et le bromodichlorométhane dans le groupe 2B, à savoir celui des agents peut-être cancérogènes pour les humains (CIRC, 1999a; CIRC, 1999b). Les données probantes ne sont pas

suffisantes pour déterminer si le bromoforme, le dibromochlorométhane et l'eau potable chlorée sont cancérogènes (CIRC, 1991; CIRC, 1999a).

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]), Santé Canada et Environnement Canada ont recensé et évalué les effluents chlorés des eaux usées, c'est-à-dire les effluents désinfectés au moyen de chlore ou d'agents de chloration. L'évaluation préalable a permis de conclure que les effluents chlorés des eaux usées qui sont déversés dans l'environnement par les stations municipales d'épuration des eaux usées sont préoccupants pour l'environnement (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le manque de données ne permettait toutefois pas de déterminer si les effluent chlorés des eaux usées constituent un danger pour la santé humaine. Ces effluents figurent sur la Liste des substances toxiques : annexe 1 de la LCPE (1999) (Canada, 1999). Le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada interdit aux fabricants d'importer ou de vendre au Canada un médicament contenant du chloroforme destiné à la consommation humaine (Canada, 1978; Environnement Canada et Santé Canada, 2001).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de THM totaux (c'est-à-dire la somme du chloroforme, du bromoforme, du dibromochlorométhane et du bromodichlorométhane) dans l'eau potable au Canada (Santé Canada, 2006). La recommandation canadienne demande aux services publics de déployer tous leurs efforts pour maintenir les concentrations au niveau le plus faible que l'on peut raisonnablement atteindre sans compromettre l'efficacité de la désinfection (Santé Canada, 2006). Les mesures de réduction de l'exposition aux THM visent généralement à réduire la formation des sous-produits chlorés de désinfection en éliminant la matière organique de l'eau avant sa chloration, en optimisant le procédé de désinfection ou en ayant recours à d'autres méthodes de désinfection, ou en changeant de source d'eau.

Les concentrations de bromodichlorométhane, de dibromochlorométhane, de bromoforme et de chloroforme dans le sang total ont été mesurées pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS. Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang. La présence d'une quantité mesurable de THM dans le sang peut être un indicateur d'une exposition à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Les concentrations de bromodichlorométhane, de dibromochlorométhane, de bromoforme et de chloroforme ont également été mesurées dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Zhu et coll., 2013a; Zhu et coll., 2013b), du cycle 3 (2012 à 2013) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS ainsi que dans l'eau du robinet lors du cycle 3 et du cycle 4. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail les analyses de l'air intérieur et de l'eau du robinet. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur et l'eau du robinet auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.15.2

Bromodichlorométhane — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2499	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	2527	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2576	11,3[E] (5,9–20,4)	—	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,0078)	0,0076[E] (<LD–0,011)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1245	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1251	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1281	10,2[E] (5,4–18,5)	—	<LD	<LD	F	0,0074[E] (<LD–0,011)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1254	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1276	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1295	12,3[E] (6,0–23,3)	—	<LD	<LD	0,0055[E] (<LD–0,0080)	0,0079[E] (<LD–0,011)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	744	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	713	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	835	12,7[E] (7,1–21,6)	—	<LD	<LD	<LD	0,0087 (0,0059–0,012)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	556	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	600	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	591	12,3[E] (6,5–21,9)	—	<LD	<LD	0,0050[E] (<LD–0,0083)	F
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	595	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	625	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	569	F	—	<LD	<LD	<LD	0,0068[E] (<LD–0,010)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	604	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	589	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	581	12,3[E] (5,9–23,9)	—	<LD	<LD	0,0051[E] (<LD–0,0079)	0,0076[E] (<LD–0,011)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,012 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,005 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 15.15.3

Dibromochlorométhane — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2527	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	2499	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2576	5,8[E] (3,2–10,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,0061)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1263	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1233	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1281	7,8[E] (4,1–14,4)	—	<LD	<LD	<LD	0,0051[E] (<LD–0,0070)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1264	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1266	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1295	3,9[E] (2,0–7,6)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	757	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	704	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	835	7,5[E] (4,5–12,3)	—	<LD	<LD	<LD	0,0059 (<LD–0,0076)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	557	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	596	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	591	F	—	<LD	<LD	<LD	0,0052[E] (<LD–0,0083)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	604	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	617	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	569	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	609	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	582	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	581	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,0058)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,0070 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,005 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 15.15.4

Tribromométhane (bromoforme) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2496	6,4[E] (3,4–11,8)	—	<LD	<LD	<LD	0,010[E] (<LD–0,015)
4 (2014 à 2015)	2527	2,6[E] (1,6–4,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	2576	3,4[E] (2,0–5,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1244	6,5[E] (3,4–11,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	1251	3,5[E] (1,7–7,1)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1281	3,7[E] (2,1–6,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1252	6,4[E] (3,0–13,1)	—	<LD	<LD	<LD	<LD[E] (<LD–0,013)
4 (2014 à 2015)	1276	1,7[E] (1,0–2,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	1295	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	744	4,7[E] (2,3–9,3)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	713	3,9[E] (1,9–7,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	835	2,6[E] (1,4–4,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	554	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	600	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	591	2,4[E] (1,6–3,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	595	7,8[E] (4,3–14,0)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
4 (2014 à 2015)	625	1,5[E] (0,7–3,2)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	569	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	603	F	—	<LD	<LD	<LD	F
4 (2014 à 2015)	589	2,1[E] (1,1–3,7)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
5 (2016 à 2017)	581	3,1[E] (1,6–5,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,010 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,013 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 15.15.5

Trichlorométhane (chloroforme) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2527	19,6[E] (13,2–28,2)	—	<LD	<LD	0,021 (0,016–0,026)	0,029 (0,019–0,038)
4 (2014 à 2015)	2527	26,3[E] (16,1–39,8)	—	<LD	<LD	0,028[E] (<LD–0,043)	0,043[E] (0,022–0,064)
5 (2016 à 2017)	2510	69,6 (55,9–80,5)	0,011 (0,0077–0,015)	<LD	0,0098[E] (<LD–0,014)	0,042[E] (0,023–0,061)	0,067[E] (0,035–0,10)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1263	18,1 (12,5–25,5)	—	<LD	<LD	0,021 (0,015–0,027)	0,035[E] (0,018–0,052)
4 (2014 à 2015)	1251	25,0[E] (15,0–38,6)	—	<LD	<LD	F	0,046[E] (0,022–0,069)
5 (2016 à 2017)	1245	70,5 (55,6–82,0)	0,011 (0,0079–0,014)	<LD	0,0099[E] (<LD–0,014)	0,041[E] (0,026–0,056)	0,061[E] (0,036–0,086)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1264	21,2[E] (13,3–32,0)	—	<LD	<LD	0,021 (0,016–0,027)	0,028 (0,019–0,037)
4 (2014 à 2015)	1276	27,6[E] (16,4–42,6)	—	<LD	<LD	0,030[E] (0,016–0,045)	0,039[E] (0,016–0,062)
5 (2016 à 2017)	1265	68,7 (54,1–80,3)	0,011 (0,0073–0,015)	<LD	0,0097[E] (<LD–0,015)	0,042[E] (0,017–0,067)	0,075[E] (0,036–0,11)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	757	18,1[E] (11,9–26,6)	—	<LD	<LD	0,020[E] (<LD–0,028)	0,031[E] (<LD–0,049)
4 (2014 à 2015)	713	27,9[E] (17,2–41,8)	—	<LD	<LD	0,028[E] (0,017–0,038)	0,040[E] (0,015–0,066)
5 (2016 à 2017)	810	70,0 (54,4–82,0)	0,010 (0,0074–0,014)	<LD	0,0096[E] (<LD–0,014)	0,039[E] (0,020–0,058)	0,062 (0,046–0,079)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	557	22,9[E] (12,9–37,4)	—	<LD	<LD	0,023 (0,016–0,029)	0,036[E] (0,015–0,058)
4 (2014 à 2015)	600	30,2[E] (17,7–46,5)	—	<LD	<LD	0,030[E] (0,016–0,045)	F
5 (2016 à 2017)	577	68,7 (51,6–81,9)	0,011[E] (0,0074–0,016)	<LD	0,011[E] (<LD–0,017)	0,043[E] (0,023–0,062)	0,087[E] (0,026–0,15)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	604	17,2[E] (9,8–28,3)	—	<LD	<LD	0,019 (<LD–0,025)	0,027 (0,019–0,036)
4 (2014 à 2015)	625	21,9[E] (11,8–36,9)	—	<LD	<LD	F	0,046[E] (0,024–0,067)
5 (2016 à 2017)	556	71,5 (59,1–81,3)	0,010 (0,0074–0,014)	<LD	0,0091 (0,0061–0,012)	0,041[E] (0,016–0,066)	0,067[E] (0,021–0,11)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	609	19,5[E] (12,4–29,2)	—	<LD	<LD	0,020[E] (<LD–0,027)	0,028[E] (<LD–0,041)
4 (2014 à 2015)	589	26,7[E] (15,2–42,5)	—	<LD	<LD	0,027[E] (<LD–0,040)	0,037[E] (0,019–0,056)
5 (2016 à 2017)	567	67,9 (51,8–80,6)	0,011 (0,0078–0,015)	<LD	0,011[E] (<LD–0,016)	0,043[E] (0,024–0,062)	0,060[E] (0,036–0,085)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,014 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,006 µg/L pour le cyle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

Aggazzotti, G., Fantuzzi, G., Righi, E., et Predieri, G. (1998). Blood and breath analyses as biological indicators of exposure to trihalomethanes in indoor swimming pools. Science of the Total Environment, 217(1-2), 155–163.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1989). Toxicological Profile for Bromodichloromethane. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 avril 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1999). ToxFAQs™ for Bromodichloromethane. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 avril 2018].

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2005). Toxicological Profile for Bromoform and Dibromochloromethane. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 avril 2018].

Canada (1999). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33. [consulté le 23 avril 2018].

Canada (1978). *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. [consulté le 23 avril 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (1999). Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique — Méthanes halogénés — Trichlorométhane (chloroforme). Winnipeg (Man.). [consulté le 23 avril 2018].

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2009). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 23 avril 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1991). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — volume 52: Chlorinated Drinking-water; Chlorination By-products; Some Other Halogenated Compounds; Cobalt and Cobalt Compounds. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 23 avril 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999a). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 71: Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 23 avril 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999b). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 73: Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 23 avril 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Eaux usées chlorées. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 23 avril 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (2001). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation — Chloroforme. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 23 avril 2018].

IPCS (International Programme on Chemical Safety) (2000). Environmental Health Criteria 216: Disinfectants and disinfectant by-products. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 23 avril 2018].

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2005). Trihalomethanes in Drinking-water: Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*. OMS, Genève. [consulté le 23 avril 2018].

Santé Canada (2006). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Les trihalométhanes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 23 avril 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013a). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013b). Supporting information for nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23).

15.16 XYLÈNES

Les xylènes (nº CAS 1330-20-7) sont des composés organiques volatils (COV) (ATSDR, 2007; CCHST, 2018; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les trois isomères du xylène sont l'*ortho*-xylène (*o*-xylène; nº CAS 95-47-6), le *méta*-xylène (*m*-xylène; nº CAS 108-38-3) et le *para*-xylène (*p*-xylène; nº CAS 106-42-3). Ils diffèrent les uns des autres par la position des deux groupes méthyle sur le noyau aromatique. Le terme « xylènes totaux » désigne les trois isomères du xylène, alors que celui de « mélanges de xylènes » désigne un mélange de xylènes totaux et de 6 à 15 % d'éthylbenzène (CCHST, 2018). Les xylènes sont en grande majorité des produits directs ou des sous-produits du raffinage du pétrole et du charbon, ou des sous-produits de la fabrication d'oléfines (ATSDR, 2007; Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Le xylène est largement et de plus en plus utilisé dans toutes sortes d'applications, y compris comme solvant dans divers produits commerciaux à la place du benzène et sous forme de mélange dans l'essence (ATSDR, 2007). Le xylène est souvent employé comme solvant dans les diluants à peinture, les vernis, les laques, les teintures, les produits de scellement pour béton, les produits nettoyants, les adhésifs, les encres, et les agents de nettoyage et de dégraissage. Il sert également à la fabrication de colorants, de parfums, de plastiques, de produits pharmaceutiques et de pesticides (ATSDR, 2007; Environnement Canada et Santé Canada, 1993; IPCS, 1997).

Les xylènes sont libérés dans l'environnement par des sources naturelles et anthropiques. Des xylènes ont été détectés dans les émissions volcaniques et de feux de forêt ainsi que dans les matières volatiles de la végétation (ATSDR, 2007; CCME, 2004). Les sources anthropiques de xylènes atmosphériques sont la volatilisation des carburants à base de pétrole ainsi que des solvants et des diluants à base de xylène, l'utilisation d'essence, les gaz d'échappement des véhicules automobiles, et les dégagements gazeux de certains matériaux de construction, produits de consommation et produits automobiles (ATSDR, 2007; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les xylènes sont également libérés dans l'environnement par les déchets des installations de fabrication et de traitement, les déversements, les rejets accidentels et l'élimination de produits contenant du xylène (ATSDR, 2007; CCME, 2004; Environnement Canada, 2014). Auparavant, les principales sources d'émissions atmosphériques de xylènes étaient les émissions des raffineries de pétrole et des installations de fabrication de produits chimiques (butadiène-styrène, caoutchouc, solvants, peintures, plastiques, polymères pour tissus synthétiques et polyesters). Grâce à de nouvelles technologies éliminant ou réduisant les émissions de COV, à des changements dans les modes d'utilisation de l'industrie et des consommateurs et à un meilleur rendement énergétique, les émissions de COV, y compris de xylènes, devraient continuer de diminuer.

La population générale est principalement exposée aux xylènes par inhalation de l'air intérieur, car les concentrations de xylènes sont plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air extérieur et les personnes passent généralement plus de temps à l'intérieur qu'à l'extérieur (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Santé Canada, 2010a; Santé Canada 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013). Le tabagisme pourrait faire considérablement augmenter les concentrations de xylènes dans l'air intérieur. La fumée de cigarette est considérée comme étant une source majeure d'exposition aux xylènes pour les fumeurs (ATSDR, 2007). La concentration de xylènes dans l'air intérieur résidentiel était plus élevée dans les maisons munies d'un garage attenant, qui possèdent un nombre élevé

d'occupants, pour lesquelles des rénovations ont été faites récemment ou dans lesquelles on a récemment utilisé des parfums ou des décapants (Wheeler et coll., 2013). Divers produits, comme les appareils de combustion entreposés, les matériaux de construction et les produits de consommation, peuvent contribuer à la présence de xylènes dans l'air intérieur (Won et coll., 2013; Won et coll., 2014; Won et coll., 2015; Won et Yang, 2012). D'autres sources d'exposition possibles comprennent l'utilisation de moteurs à essence (tondeuse, hors-bord) ainsi que l'air ambiant, l'eau, le sol, l'eau potable et les aliments (ATSDR, 2007; CIRC, 1999; Wheeler et coll., 2013). Comme les xylènes sont présents sous forme de mélanges dans l'essence et les produits de consommation, la population générale devrait être exposée à ces mélanges plutôt qu'aux isomères individuels du xylène (ATSDR, 2007).

Quelle que soit la voie d'exposition, les xylènes sont rapidement absorbés et se répartissent dans tout l'organisme en se concentrant dans les tissus adipeux et les autres tissus à forte teneur lipidique, comme le foie et le cerveau (ATSDR, 2007; EPA, 2003; Santé Canada, 2014). L'élimination des xylènes contenus dans le sang et la majorité des compartiments tissulaires après leur inhalation se fait généralement rapidement, avec une demi-vie chez les humains allant de 1 à 20 heures (ATSDR, 2007). Chez les humains, la majeure partie des xylènes est métabolisée dans le foie par des enzymes microsomales (ATSDR, 2007). La majeure partie des xylènes absorbés dans le sang et l'organisme sont excrétés sous forme de métabolites dans l'urine, et une petite partie est éliminée inchangée par expiration (ATSDR, 2007). La concentration sanguine de xylènes représente le biomarqueur le plus fiable de l'exposition aux xylènes, en plus d'en refléter une exposition récente (ATSDR, 2007; CIRC, 1999).

Des effets nocifs ont été observés chez les humains et les animaux de laboratoire exposés aux xylènes par inhalation, par ingestion et par voie cutanée. Chez les humains, les xylènes peuvent être irritants pour les yeux, le nez, la gorge, les poumons et la peau, et ils ont été associés à des symptômes comme des céphalées, des étourdissements, un manque de coordination et une sensation d'ivresse (ATSDR, 2007; CCHST, 2018). Une exposition aiguë par inhalation a été associée à des symptômes neurologiques réversibles, tandis qu'une exposition chronique est associée à des troubles de la fonction neurologique, notamment du rendement cognitif et neuromusculaire, à des troubles auditifs et à des dermatites chez les humains (ATSDR, 2007; CIRC, 1999). Chez les humains, l'exposition aiguë aux xylènes par ingestion a été associée à un inconfort gastrique et à des modifications des fonctions hépatique et rénale; par ailleurs, l'ingestion de solvants de pétrole contenant des xylènes peut être mortelle (ATSDR, 2007; IPCS, 1997). Chez les femmes enceintes, l'exposition aux mélanges de xylènes et à d'autres solvants à des concentrations potentiellement toxiques pour la mère, notamment dans les cas d'abus de solvant, a été associée à une toxicité fœtale et à des troubles du développement chez l'enfant (ATSDR, 2007; EPA, 2003; IPCS, 1997). En raison de données insuffisantes, les xylène ont été jugés inclassables quant à leur cancérogénicité pour les humains par Environnement Canada et Santé Canada (groupe IV) et par le Centre internationnal de recherche sur le cancer (groupe 3) (CIRC, 1999; Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, Santé Canada et Environnement Canada ont conclu que les xylènes ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou dans des conditions de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaine (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Les xylènes font partie de la classe plus large des COV qui suscitent des préoccupations pour l'environnement et la santé en raison de leur contribution à la formation de smog. Le gouvernement du Canada a proposé et mis en œuvre des mesures pour lutter contre les émissions de COV qui proviennent de l'utilisation de produits commerciaux et de consommation au Canada (Canada, 2009a; Canada, 2009b; Environnement Canada, 2002; Environnement Canada, 2013) ainsi que de machines et de véhicules sur route (Canada, 2003; Canada, 2015) et hors route (Canada, 2013; Canada, 2017). En 2017, Santé Canada a publié un niveau de référence dans l'air intérieur pour les xylènes (Santé Canada, 2017).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré conjointement une recommandation qui fixe la concentration maximale acceptable de xylènes totaux dans l'eau potable au Canada pour assurer la protection de la santé humaine ainsi qu'un objectif d'ordre esthétique pour les xylènes totaux fondé sur leur seuil de perception olfactive (Santé Canada, 2014). Cette recommandation a été élaborée en fonction des effets neurologiques indésirables ayant été signalés chez des animaux de laboratoire.

Les concentrations de xylènes dans le sang total ont été mesurées pour les participants âgés de 12 à 79 ans lors du cycle 3 (2012 à 2013), du cycle 4 (2014 à 2015) et du cycle 5 (2016 à 2017) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Les données de ces cycles sont exprimées en µg/L de sang pour l'*o*-xylène ainsi que pour la somme du *m*-xylène et du *p*-xylène. La présence d'une quantité mesurable de xylènes dans le sang peut être un indicateur d'une exposition récente à ces substances, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

La concentration de xylènes a également été mesurée dans l'air intérieur au domicile des participants lors du cycle 2 (2009 à 2011) (Statistique Canada, 2013; Wheeler et coll., 2013; Zhu et coll., 2013), du cycle 3 (2012 à 2013) (Statistique Canada, 2015) et du cycle 4 (2014 à 2015) de l'ECMS ainsi que dans l'eau du robinet lors des cycles 3 et 4. Le *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4* (Statistique Canada, 2017) aborde plus en détail les analyses de l'air intérieur et de l'eau du robinet. Il est possible de se procurer les données sur l'air intérieur et l'eau du robinet auprès des Centres de données de recherche de Statistique Canada ou sur demande en contactant Statistique Canada à l'adresse infostats@canada.ca.

Tableau 15.16.1

m-Xylène et *p*-xylène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2326	84,8 (78,4–89,5)	0,062 (0,050–0,079)	<LD	0,063 (0,047–0,080)	0,20 (0,14–0,26)	0,30 (0,20–0,39)
4 (2014 à 2015)	2505	90,2 (83,4–94,4)	0,063 (0,053–0,075)	0,023 (<LD–0,030)	0,061 (0,047–0,076)	0,18 (0,15–0,21)	0,26 (0,22–0,30)
5 (2016 à 2017)	2576	98,2 (94,0–99,5)	0,069 (0,054–0,088)	0,026 (0,019–0,033)	0,065 (0,051–0,079)	0,23 (0,16–0,30)	0,39[E] (0,22–0,56)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1172	85,6 (78,6–90,6)	0,065 (0,051–0,082)	<LD	0,062 (0,045–0,080)	0,21 (0,15–0,28)	0,34[E] (0,19–0,49)
4 (2014 à 2015)	1239	89,3 (82,4–93,7)	0,069 (0,057–0,083)	<LD	0,069 (0,055–0,084)	0,21 (0,15–0,27)	0,30 (0,22–0,39)
5 (2016 à 2017)	1281	98,0 (88,7–99,7)	0,078 (0,061–0,099)	0,029 (0,021–0,038)	0,075 (0,059–0,090)	0,26[E] (0,15–0,37)	0,44[E] (0,28–0,61)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1154	84,0 (76,9–89,2)	0,060 (0,047–0,078)	<LD	0,064 (0,046–0,082)	0,19 (0,12–0,26)	0,27 (0,18–0,36)
4 (2014 à 2015)	1266	91,0 (83,5–95,3)	0,059 (0,049–0,069)	0,024 (<LD–0,030)	0,056 (0,042–0,071)	0,16 (0,12–0,19)	0,21 (0,18–0,23)
5 (2016 à 2017)	1295	98,4 (94,4–99,6)	0,061 (0,045–0,083)	0,024[E] (0,014–0,034)	0,057 (0,041–0,072)	0,17[E] (0,11–0,24)	0,28[E] (0,13–0,44)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	701	80,6 (68,1–89,0)	0,049 (0,037–0,065)	<LD	0,055 (0,039–0,071)	0,14[E] (0,086–0,19)	0,18 (0,14–0,23)
4 (2014 à 2015)	709	91,1 (80,1–96,3)	0,054 (0,043–0,067)	0,024[E] (<LD–0,033)	0,055 (0,044–0,066)	0,12 (0,092–0,14)	0,16 (0,12–0,20)
5 (2016 à 2017)	835	96,4 (86,0–99,2)	0,055 (0,040–0,076)	0,025 (0,016–0,034)	0,058 (0,045–0,070)	0,14 (0,11–0,18)	0,17 (0,12–0,21)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	500	85,2 (79,6–89,5)	0,058 (0,045–0,074)	<LD	0,057[E] (0,026–0,088)	0,16 (0,11–0,22)	0,25 (0,17–0,32)
4 (2014 à 2015)	596	88,8 (78,0–94,6)	0,059 (0,046–0,076)	<LD	0,055 (0,037–0,073)	0,16 (0,12–0,19)	F
5 (2016 à 2017)	591	96,6 (86,8–99,2)	0,064 (0,045–0,092)	0,020[E] (0,0074–0,032)	0,063[E] (0,040–0,087)	0,24 (0,17–0,31)	0,37[E] (0,15–0,58)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	559	87,2 (80,3–91,8)	0,074 (0,056–0,096)	<LD	0,068 (0,052–0,084)	0,28[E] (0,17–0,39)	0,42 (0,29–0,54)
4 (2014 à 2015)	622	90,1 (81,6–95,0)	0,067 (0,054–0,083)	<LD[E] (<LD–0,034)	0,069 (0,050–0,088)	0,21 (0,15–0,26)	0,27 (0,21–0,33)
5 (2016 à 2017)	569	99,6 (97,4–99,9)	0,078 (0,064–0,095)	0,031 (0,022–0,039)	0,071 (0,062–0,080)	0,26[E] (0,14–0,39)	0,43[E] (0,24–0,62)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	566	82,4 (72,0–89,6)	0,060 (0,045–0,079)	<LD	0,061 (0,043–0,078)	0,18 (0,15–0,21)	0,25[E] (0,12–0,37)
4 (2014 à 2015)	578	91,9 (86,7–95,2)	0,071 (0,063–0,080)	0,025 (<LD–0,034)	0,068 (0,057–0,079)	0,22 (0,17–0,27)	0,31 (0,23–0,39)
5 (2016 à 2017)	581	99,2 (88,6–99,9)	0,071 (0,055–0,092)	0,029 (0,024–0,033)	0,060 (0,045–0,075)	0,22[E] (0,13–0,30)	0,41[E] (0,20–0,61)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,023 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,005 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau 15.16.2

o-Xylène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans le sang total (µg/L) pour la population canadienne âgée de 12 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013), cycle 4 (2014 à 2015) et cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2336	60,0 (40,0–77,2)	—	<LD	0,022[E] (0,010–0,034)	0,087 (0,061–0,11)	0,11 (0,083–0,14)
4 (2014 à 2015)	2428	67,1 (54,7–77,6)	0,015 (0,012–0,019)	<LD	0,016 (0,011–0,020)	0,056 (0,045–0,066)	0,082 (0,063–0,10)
5 (2016 à 2017)	2556	91,5 (85,7–95,1)	0,021 (0,018–0,024)	<LD	0,020 (0,017–0,022)	0,068 (0,048–0,088)	0,10[E] (0,056–0,15)
Hommes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1164	61,8 (42,3–78,2)	—	<LD	0,022[E] (0,0097–0,033)	0,088 (0,061–0,11)	0,12 (0,075–0,16)
4 (2014 à 2015)	1198	69,6 (55,0–81,1)	0,017 (0,013–0,021)	<LD	0,017 (0,012–0,023)	0,065 (0,047–0,082)	0,097[E] (0,044–0,15)
5 (2016 à 2017)	1274	92,7 (88,8–95,3)	0,024 (0,020–0,029)	0,0072 (<LD–0,0094)	0,021 (0,018–0,025)	0,083 (0,054–0,11)	0,14[E] (0,069–0,21)
Femmes, 12 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1172	58,2 (37,0–76,7)	—	<LD	0,022[E] (0,011–0,034)	0,081 (0,052–0,11)	0,11 (0,082–0,14)
4 (2014 à 2015)	1230	64,6 (52,3–75,3)	0,014 (0,011–0,017)	<LD	0,015 (0,010–0,019)	0,049 (0,039–0,058)	0,064 (0,048–0,080)
5 (2016 à 2017)	1282	90,4 (79,8–95,7)	0,018 (0,015–0,023)	<LD	0,018 (0,016–0,021)	0,051 (0,035–0,068)	0,082[E] (0,037–0,13)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	692	51,2[E] (32,4–69,7)	—	<LD	F	0,057 (0,041–0,072)	0,075 (0,053–0,098)
4 (2014 à 2015)	687	67,6 (49,3–81,8)	0,013 (0,0099–0,017)	<LD	0,014 (0,0090–0,019)	0,041 (0,028–0,053)	0,052 (0,038–0,067)
5 (2016 à 2017)	829	89,7 (83,6–93,7)	0,018 (0,015–0,021)	<LD	0,018 (0,014–0,022)	0,045 (0,033–0,058)	0,066 (0,042–0,089)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	515	58,8 (37,2–77,5)	—	<LD	0,020[E] (0,0095–0,030)	0,077[E] (0,036–0,12)	0,11[E] (0,053–0,17)
4 (2014 à 2015)	580	56,4 (38,8–72,4)	0,012 (0,0090–0,017)	<LD	0,012[E] (<LD–0,018)	0,046 (0,036–0,057)	F
5 (2016 à 2017)	584	88,7 (74,5–95,4)	0,020 (0,015–0,025)	<LD	0,019 (0,015–0,023)	0,069 (0,047–0,090)	0,097[E] (0,048–0,15)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	565	66,6 (43,5–83,8)	0,022[E] (0,014–0,034)	<LD	0,029[E] (0,012–0,045)	0,099 (0,075–0,12)	0,13 (0,095–0,17)
4 (2014 à 2015)	604	73,1 (62,2–81,7)	0,017 (0,014–0,021)	<LD	0,018 (0,012–0,023)	0,060 (0,049–0,071)	0,087 (0,063–0,11)
5 (2016 à 2017)	565	94,7 (88,5–97,6)	0,023 (0,019–0,026)	0,0075 (<LD–0,010)	0,020 (0,015–0,024)	0,066[E] (0,039–0,093)	0,13[E] (0,048–0,21)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	564	55,1 (35,8–72,9)	0,016[E] (0,010–0,023)	<LD	0,016[E] (<LD–0,027)	0,076 (0,055–0,098)	0,10[E] (0,030–0,17)
4 (2014 à 2015)	557	74,0 (66,2–80,5)	0,018 (0,016–0,021)	<LD	0,019 (0,015–0,023)	0,077 (0,058–0,096)	0,096 (0,070–0,12)
5 (2016 à 2017)	578	92,0 (87,6–94,9)	0,022 (0,018–0,027)	0,0069 (<LD–0,0094)	0,021 (0,018–0,023)	0,080 (0,054–0,11)	0,13[E] (0,063–0,20)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD est de 0,0090 µg/L pour les cycles 3 et 4, et de 0,006 µg/L pour le cycle 5.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E À utiliser avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007). Toxicological Profile for Xylene. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. [consulté le 25 avril 2018].

Canada (2003). *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*. DORS/2003-2. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2009a). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. DORS/2009-264. [consulté le 25 avril 2018].

Canada (2009b). *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. DORS/2009-197. [consulté le 25 avril 2018].

Canada (2013). *Règlement sur les émissions des moteurs marins à allumage commandé, des bâtiments et des véhicules récréatifs hors route*. DORS/2011-10. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2015). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs et d'autres règlements pris en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. DORS/2015-186. [consulté le 15 février 2019].

Canada (2017). *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé et un autre règlement en conséquence*. DORS/2017-196. [consulté le 15 février 2019].

CCHST (Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail) (2018). Profil chimique : Xylène (mélange d'isomères). [consulté le 25 avril 2018].

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement) (2004). Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine — Xylènes. Winnipeg (Man.). [consulté le 25 avril 2018].

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans — Volume 71: Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide. Lyon : Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 25 avril 2018].

Environnement Canada (2002). Lignes directrices sur les composés organiques volatils dans les produits de consommation. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 25 avril 2018].

Environnement Canada (2013). Document de consultation : Révisions apportées au projet de Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 25 avril 2018].

Environnement Canada (2014). Guide concernant le Règlement sur le benzène dans l'essence. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement. [consulté le 25 avril 2018].

Environnement Canada et Santé Canada (1993). Liste des substances d'intérêt prioritaire : Rapport d'évaluation Xylènes. Ottawa (Ont.) : ministre des Approvisionnements et Services Canada. [consulté le 25 avril 2018].

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2003). Toxicological review of xylenes. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. [consulté le 25 avril 2018].

IPCS (International Programme on Chemical Safety) (1997). Environmental Health Criteria 190: Xylènes. Organisation mondiale de la Santé, Genève. [consulté le 25 avril 2018].

Santé Canada (2010a). Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2010b). Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2012). Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé.

Santé Canada (2013). Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 1er mars 2019].

Santé Canada (2014). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — Le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 25 avril 2018].

Santé Canada (2017). Document de synthèse : Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 14 février 2019].

Statistique Canada (2013). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : tableaux de données du cycle 2. No 82-626-X. Ottawa (Ont.). [consulté le 25 avril 2018].

Statistique Canada (2015). Enquête canadienne sur les mesures de la santé : données sur les composés organiques volatils dans l'air intérieur, 2012 et 2013. Ottawa (Ont.). [consulté le 4 mai 2018].

Statistique Canada (2017). Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 4. Ottawa (Ont.). Disponible sur demande à l'adresse infostats@canada.ca.

Wheeler, A.J., Wong, S.L., et Khoury, C. (2013). Prédicteurs des concentrations intérieures de composés BTEX dans les immeubles résidentiels au Canada. Rapports sur la santé, 24(5), 11–17.

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Collins, P. (2014). Material emissions testing: VOCs from wood, paint and insulation materials. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Lusztyk, E. (2015). VOC emissions from evaporative sources in residential garages. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., Nong, G., Yang, W., et Schleibinger, H. (2013). Material emissions data: 52 building materials tested for 124 compounds. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 20 février 2019].

Won, D., et Yang. W. (2012). Material emission information from: 105 building materials and consumer products. Ottawa (Ont.) : Conseil national de recherches du Canada. [consulté le 4 février 2019].

Zhu, J., Wong, S.L., et Cakmak, S. (2013). Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. Environmental Science and Technology, 47(23), 13276–13283.

ANNEXE A

LIMITES DE DÉTECTION

Les analyses de laboratoire des substances chimiques environnementales et celle de la créatinine ont été effectuées dans les laboratoires d'analyse de Santé Canada, de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) et de l'ALS Laboratory Group. Ces laboratoires ont établi des procédures normalisées d'exploitation pour chaque méthode de mesure des substances chimiques environnementales ou de leurs métabolites dans les échantillons biologiques. La limite de détection (LD) se définit comme la plus faible concentration de l'analyte pour laquelle la réponse analytique mesurée dépasse le bruit de fond avec 99 % de confiance et est évaluée en utilisant la méthode de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (EPA, 2015).

Tableau A-1
Limites de détection

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Métaux et éléments traces dans le sang					
Plomb	0,02 µg/dL	0,1 µg/dL	0,16 µg/dL	0,16 µg/dL	0,17 µg/dL
Cadmium	0,04 µg/L	0,04 µg/L	0,080 µg/L	0,080 µg/L	0,097 µg/L
Chrome (VI)[a]	—	—	—	—	0,12 µg/L
Sélénium	8 µg/L	20 µg/L	—	—	32 µg/L
Mercure					
Mercure (total)	0,1 µg/L	0,1 µg/L	0,42 µg/L	0,42 µg/L	0,20 µg/L
Méthylmercure	—	—	0,19 µg/L	0,19 µg/L	0,19 µg/L
Mercure (inorganique)	0,40 µg/L	—	—	—	0,22 µg/L
Métaux et éléments traces dans l'urine					
Bore	—	—	—	—	160 µg/L
Cadmium	0,09 µg/L	0,07 µg/L	—	—	0,066 µg/L
Arsenic (differentes espèces)					
Arsénate	—	0,8 µg As/L	0,75 µg As/L	0,75 µg As/L	0,14 µg As/L
Arsénite	—	0,8 µg As/L	0,75 µg As/L	0,75 µg As/L	0,25 µg As/L
Arsénocholine et arsénobétaïne	—	0,8 µg As/L	0,75 µg As/L	0,75 µg As/L	0,10 µg As/L
Acide diméthylarsinique (DMA)	—	0,8 µg As/L	0,75 µg As/L	0,75 µg As/L	0,14 µg As/L
Acide monométhylarsonique (MMA)	—	0,8 µg As/L	0,75 µg As/L	0,75 µg As/L	0,13 µg As/L

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Métaux et éléments traces dans les cheveux					
Aluminium	—	—	—	—	0,10 µg/g
Antimoine	—	—	—	—	0,0020 µg/g
Argent	—	—	—	—	0,010 µg/g
Arsenic	—	—	—	—	0,0050 µg/g
Baryum	—	—	—	—	0,030 µg/g
Béryllium	—	—	—	—	0,030 µg/g
Bismuth	—	—	—	—	0,010 µg/g
Cadmium	—	—	—	—	0,010 µg/g
Chrome	—	—	—	—	0,020 µg/g
Cobalt	—	—	—	—	0,0010 µg/g
Cuivre	—	—	—	—	0,10 µg/g
Lithium	—	—	—	—	0,010 µg/g
Manganèse	—	—	—	—	0,020 µg/g
Mercure (total)	—	—	—	—	0,0050 µg/g
Molybdène	—	—	—	—	0,0020 µg/g
Nickel	—	—	—	—	0,020 µg/g
Platine	—	—	—	—	0,0010 µg/g
Plomb	—	—	—	—	0,0050 µg/g
Sélénium	—	—	—	—	0,010 µg/g
Tellure	—	—	—	—	0,0020 µg/g
Thallium	—	—	—	—	0,00020 µg/g
Thorium	—	—	—	—	0,10 µg/g
Uranium	—	—	—	—	0,0015 µg/g
Vanadium	—	—	—	—	0,0010 µg/g
Zinc	—	—	—	—	5,0 µg/g
Substances provenant de produits de soins personnels et de produits de consommation					
Bisphénol A (BPA)	0,2 µg/L	0,2 µg/L	0,23 µg/L	0,23 µg/L	0,32 µg/L
Parabènes					
Méthylparabène	—	—	1,3 µg/L	1,3 µg/L	1,3 µg/L
Éthylparabène	—	—	0,90 µg/L	0,90 µg/L	0,90 µg/L
Propylparabène	—	—	0,30 µg/L	0,30 µg/L	0,30 µg/L
Butylparabène	—	—	0,30 µg/L	0,30 µg/L	0,30 µg/L
Nicotine					
Cotinine	1 µg/L	1 µg/L	1,1 µg/L	1,1 µg/L	1,1 µg/L
Acrylamide					
Adduit de l'acrylamide à l'hémoglobine	—	—	11 pmol/g Hb	11 pmol/g Hb	11 pmol/g Hb
Adduit de la glycidamide à l'hémoglobine	—	—	23 pmol/g Hb	23 pmol/g Hb	23 pmol/g Hb

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques					
Acide perfluorobutanoïque (PFBA)	—	0,5 µg/L	—	—	0,075 µg/L
Sulfonate de perfluorobutane (PFBS)	—	0,4 µg/L	—	—	0,066 µg/L
Acide perfluorohexanoïque (PFHxA)	—	0,1 µg/L	—	—	0,084 µg/L
Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS)	0,3 µg/L	0,2 µg/L	—	—	0,063 µg/L
Acide perfluorooctanoïque (PFOA)	0,3 µg/L	0,1 µg/L	—	—	0,066 µg/L
Sulfonate de perfluorooctane (PFOS)	0,3 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,43 µg/L
Acide perfluorononanoïque (PFNA)	—	0,2 µg/L	—	—	0,13 µg/L
Acide perfluorodécanoïque (PFDA)	—	0,1 µg/L	—	—	0,092 µg/L
Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA)	—	0,09 µg/L	—	—	0,12 µg/L
Pesticides					
Éthylène thiourée (ETU)	—	—	—	—	0,033 µg/L
Pesticides organophosphorés					
Diméthylphosphate (DMP)	0,8 µg/L	1 µg/L	—	—	0,58 µg/L
Diméthylthiophosphate (DMTP)	0,6 µg/L	0,6 µg/L	—	—	0,44 µg/L
Diméthyldithiophosphate (DMDTP)	0,09 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,093 µg/L
Diéthylphosphate (DEP)	0,5 µg/L	1 µg/L	—	—	0,29 µg/L
Diéthylthiophosphate (DETP)	0,08 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,13 µg/L
Diéthyldithiophosphate (DEDTP)	0,06 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,067 µg/L
3,5,6-Trichloro-2-pyridinol (TCPy)	—	—	0,13 µg/L	0,13 µg/L	—
Acide dicarboxylique de malathion (DCA)	—	—	0,19 µg/L	0,19 µg/L	—
Acéphate	—	—	0,018 µg/L	—	—
Métamidophos	—	—	0,028 µg/L	—	—
ortho-Phénylphénol (OPP)					
OPP-glucuronide	—	—	—	—	0,15 µg/L
OPP-sulfate	—	—	—	—	0,092 µg/L
Pyréthroïdes					
Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA)	0,01 µg/L	0,01 µg/L	—	—	0,012 µg/L
Acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA)	0,008 µg/L	0,008 µg/L	—	—	0,0060 µg/L
Acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA)	0,006 µg/L	0,006 µg/L	—	—	0,0059 µg/L
Acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA)	0,007 µg/L	0,007 µg/L	—	—	0,0045 µg/L
Acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA)	0,01 µg/L	0,01 µg/L	—	—	0,0094 µg/L
Plastifiants					
Phtalate de monométhyle (MMP)	5 µg/L	5 µg/L	—	—	0,21 µg/L
Phtalate de monoéthyle (MEP)	0,5 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,98 µg/L
Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP)	0,2 µg/L	0,06 µg/L	—	—	0,14 µg/L
Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP)	0,2 µg/L	0,2 µg/L	—	—	0,60 µg/L
Phtalate de monoisobutyle (MiBP)	—	0,1 µg/L	—	—	0,57 µg/L
Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP)	—	—	—	—	0,079 µg/L

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Phtalate de monocyclohexyle (MCHP)	0,2 µg/L	0,09 µg/L	—	—	0,25 µg/L
Phtalate de monobenzyle (MBzP)	0,2 µg/L	0,05 µg/L	—	—	0,37 µg/L
Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP)	—	—	—	—	0,27 µg/L
Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP)	0,2 µg/L	0,08 µg/L	—	—	0,11 µg/L
Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP)	—	—	—	—	0,28 µg/L
Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP)	0,2 µg/L	0,1 µg/L	—	—	0,17 µg/L
Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP)	0,4 µg/L	0,4 µg/L	—	—	0,22 µg/L
Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP)	—	—	—	—	0,083 µg/L
Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP)	0,7 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,16 µg/L
Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP)	—	—	—	—	0,30 µg/L
Phtalate de monoisononyle (MiNP)	0,4 µg/L	0,3 µg/L	—	—	0,37 µg/L
Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP)	—	—	—	—	0,077 µg/L
Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP)	—	—	—	—	0,15 µg/L
Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP)	—	—	—	—	0,065 µg/L
Phtalate de monoisodécyle (MiDP)	—	—	—	—	0,16 µg/L
Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP)	—	—	—	—	0,097 µg/L
Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP)	—	—	—	—	0,067 µg/L
Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH)					
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH)	—	—	—	—	0,017 µg/L
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH)	—	—	—	—	0,047 µg/L
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH)	—	—	—	—	0,078 µg/L
Ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH)	—	—	—	—	0,059 µg/L
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH)	—	—	—	—	0,33 µg/L
Acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (*cis*-CHDA)	—	—	—	—	0,30 µg/L
Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB)					
2,2,4-Triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD)	—	—	—	—	1,7 µg/L
Acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV)	—	—	—	—	0,42 µg/L
Trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT)					
Trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM)	—	—	—	—	0,22 µg/L
Trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM)	—	—	—	—	0,16 µg/L
Trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM)	—	—	—	—	0,098 µg/L
Composés organiques volatils					
Benzène	—	—	0,0070 µg/L	0,0070 µg/L	0,022 µg/L
Tétrachlorure de carbone	—	—	—	—	0,005 µg/L
1,4-Dichlorobenzène	—	—	—	—	0,013 µg/L
2,5-Diméthylfurane	—	—	—	—	0,018 µg/L

Substance chimique	Cycle 1 (2007 à 2009)	Cycle 2 (2009 à 2011)	Cycle 3 (2012 à 2013)	Cycle 4 (2014 à 2015)	Cycle 5 (2016 à 2017)
Éthylbenzène	—	—	0,011 µg/L	0,011 µg/L	0,013 µg/L
Isopropylbenzène	—	—	—	—	0,010 µg/L
Méthyl isobutyl cétone	—	—	—	—	0,029 µg/L
Nitrobenzène	—	—	—	—	1,135 µg/L
Styrène	—	—	0,012 µg/L	0,012 µg/L	0,011 µg/L
1,1,1,2-Tétrachloroéthane	—	—	—	—	0,007 µg/L
Tétrachloroéthylène	—	—	0,020 µg/L	0,020 µg/L	0,013 µg/L
Tétrahydrofurane	—	—	—	—	0,015 µg/L
Toluène	—	—	0,011 µg/L	0,011 µg/L	0,012 µg/L
Trichloroéthylène	—	—	0,027 µg/L	0,027 µg/L	0,010 µg/L
Trihalométhanes					
Bromodichlorométhane	—	—	0,012 µg/L	0,012 µg/L	0,005 µg/L
Dibromochlorométhane	—	—	0,0070 µg/L	0,0070 µg/L	0,005 µg/L
Tribromométhane (bromoforme)	—	—	0,010 µg/L	0,010 µg/L	0,013 µg/L
Trichlorométhane (chloroforme)	—	—	0,014 µg/L	0,014 µg/L	0,006 µg/L
Xylènes					
m-Xylène et *p*-xylène	—	—	0,023 µg/L	0,023 µg/L	0,005 µg/L
o-Xylène	—	—	0,0090 µg/L	0,0090 µg/L	0,006 µg/L
Facteur d'ajustement					
Créatinine	3 mg/dL	4 mg/dL	5,0 mg/dL	5,0 mg/dL	5,0 mg/dL

a Le chrome (VI) a été mesuré de façon indirecte sous forme de chrome total dans les globules rouges.

RÉFÉRENCES

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (2015). Definition and procedure for the determination of the method detection limit — Revision 1.11, Federal Regulation 40 CFR 136 Appendix B. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

ANNEXE B

FACTEURS DE CONVERSION

Les unités de mesure sont importantes. Les résultats présentés dans ce rapport sont exprimés en unités standard, qu'il est possible de convertir en utilisant les facteurs de conversion ci-dessous à des fins de comparaison.

Tableau B-1
Définitions des unités

Unité	Abréviation	Valeur
litre	L	—
décilitre	dL	10^{-1} L
millilitre	mL	10^{-3} L
microlitre	µL	10^{-6} L
gramme	g	—
milligramme	mg	10^{-3} g
microgramme	µg	10^{-6} g
nanogramme	ng	10^{-9} g
picogramme	pg	10^{-12} g

Pour les concentrations des substances environnementales dans le sang et l'urine, les données peuvent être converties de µg/L en µmol/L en utilisant la masse moleculaire (MM) de la substance chimique et la formule suivante :

Y µmol/L = X µg/L x facteur de conversion (FC) où le FC est équivalent à 1/MM.

Pour les concentrations des substances environnementales dans les cheveux, les données peuvent être converties de µg/g en µmol/g en utilisant la MM de la substance chimique et la formule suivante :

Y µmol/g = X µg/g x FC où le FC est équivalent à 1/MM.

Tableau B-2

Facteurs de conversion à appliquer aux concentrations des substances chimiques environnementales présentes dans le sang et dans l'urine

Substance chimique	MM (g/mol)	FC (µg/L→ µmol/L)
Métaux et éléments traces		
Plomb	207,20	0,04826[a]
Bore	10,81	0,09251
Cadmium	112,41	0,00890
Chrome (VI)	52,00	0,01923
Sélénium	78,97	0,01266
Arsenic (différentes espèces)		
Arsénate	—	0,01335[b]
Arsénite	—	0,01335[b]
Arsénocholine et arsénobétaïne	—	0,01335[b]
Acide diméthylarsinique	—	0,01335[b]
Acide monométhylarsonique	—	0,01335[b]
Mercure		
Mercure (total)	200,59	0,00499
Méthylmercure	215,63	0,00464
Mercure (inorganique)	200,59	0,00499
Substances provenant de produits de soins personnels et de produits de consommation		
Bisphénol A (BPA)	228,29	0,00438
Parabènes		
Méthylparabène	152,15	0,00657
Éthylparabène	166,18	0,00602
Propylparabène	180,20	0,00555
Butylparabène	194,23	0,00515
Nicotine		
Cotinine	176,22	0,00567
Acrylamide		
Adduit de l'acrylamide à l'hémoglobine	—	—[c]
Adduit de la glycidamide à l'hémoglobine	—	—[c]
Substances polyfluoroalkyliques et perfluoroalkyliques		
Acide perfluorobutanoïque (PFBA)	214,04	0,00467
Sulfonate de perfluorobutane (PFBS)	300,10	0,00333
Acide perfluorohexanoïque (PFHxA)	314,05	0,00318
Sulfonate de perfluorohexane (PFHxS)	400,11	0,00250
Acide perfluorooctanoïque (PFOA)	414,07	0,00242
Sulfonate de perfluorooctane (PFOS)	500,13	0,00200
Acide perfluorononanoïque (PFNA)	464,08	0,00215
Acide perfluorodécanoïque (PFDA)	514,08	0,00195
Acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA)	564,09	0,00177
Pesticides		
Éthylène thiourée (ETU)	102,16	0,00979

Substance chimique	MM (g/mol)	FC (µg/L→ µmol/L)
Pesticides organophosphorés		
Diméthylphosphate (DMP)	126,05	0,00793
Diméthylthiophosphate (DMTP)	141,10	0,00709
Diméthyldithiophosphate (DMDTP)	158,17	0,00632
Diéthylphosphate (DEP)	154,10	0,00649
Diéthylthiophosphate (DETP)	170,16	0,00588
Diéthyldithiophosphate (DEDTP)	186,22	0,00537
3,5,6-Trichloro-2-pyridinol (TCPy)	198,43	0,00504
Acide dicarboxylique de malathion (DCA)	274,24	0,00365
Acéphate	183,16	0,00546
Métamidophos	141,13	0,00709
ortho-Phénylphénol (OPP)		
OPP-glucuronide	346,34	0,00289
OPP-sulfate	249,27	0,00401
Pyréthroïdes		
Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA)	214,22	0,00467
Acide 4-fluoro-3-phénoxybenzoïque (4-F-3-PBA)	232,21	0,00431
Acide *cis*-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DBCA)	297,97	0,00336
Acide *cis*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*cis*-DCCA)	209,07	0,00478
Acide *trans*-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane carboxylique (*trans*-DCCA)	209,07	0,00478
Plastifiants		
Phtalate de monométhyle (MMP)	180,16	0,00555
Phtalate de monoéthyle (MEP)	194,18	0,00515
Phtalate de mono(3-carboxypropyle) (MCPP)	252,22	0,00396
Phtalate de mono-*n*-butyle (M*n*BP)	222,24	0,00450
Phtalate de monoisobutyle (MiBP)	222,24	0,00450
Phtalate de mono-3-hydroxy-*n*-butyle (3OH-MBP)	238,24	0,00420
Phtalate de monocyclohexyle (MCHP)	248,27	0,00403
Phtalate de monobenzyle (MBzP)	256,25	0,00390
Phtalate de mono[2-(carboxyméthyl)hexyle] (MCMHP)	308,33	0,00324
Phtalate de mono(2-éthylhexyle) (MEHP)	278,34	0,00359
Phtalate de mono(2-éthyle-5-carboxypentyle)hydroxy (MECPP)	308,33	0,00324
Phtalate de mono(2-éthyle-5-oxohexyle) (MEOHP)	292,33	0,00342
Phtalate de mono(2-éthyle-5-hydroxyhexyle) (MEHHP)	294,34	0,00340
Phtalate de mono-carboxy-*n*-heptyle (MCHpP)	308,13	0,00325
Phtalate de mono-*n*-octyle (MOP)	278,34	0,00359
Phtalate de mono(carboxyisooctyle) (MCiOP)	322,35	0,00310
Phtalate de monoisononyle (MiNP)	292,37	0,00342
Phtalate de monocarboxyisononyle (MCiNP)	336,38	0,00297
Phtalate de monooxoisononyle (MOiNP)	306,35	0,00326
Phtalate de monohydroxyisononyle (MHiNP)	308,37	0,00324
Phtalate de monoisodécyle (MiDP)	306,18	0,00327
Phtalate de monooxoisodécyle (MOiDP)	320,38	0,00312
Phtalate de monohydroxyisodécyle (MHiDP)	322,40	0,00310

Substance chimique	MM (g/mol)	FC (µg/L→ µmol/L)
Di(isononyle)cyclohexane-1,2-dicarboxylate (DINCH)		
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-4-méthyloctyle (*trans*-MINCH)	298,42	0,00335
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-oxo-4-méthyle) octyle (oxo-MINCH)	312,40	0,00320
Ester de 1,2-(cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-hydroxy-4-méthyle) octyle (OH-MINCH)	314,42	0,00318
Ester de 1,2-(*cis*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*cis*-cx-MINCH)	326,40	0,00306
Ester de 1,2-(*trans*-cyclohexane-dicarboxylate)-mono-(7-carboxylate-4-méthyle) heptyle (*trans*-cx-MINCH)	326,40	0,00306
Acide *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylique (*cis*-CHDA)	172,18	0,00581
Diisobutyrate de 2,2,4-triméthyl-1,3-pentanediol (TXIB)		
2,2,4-Triméthyle-1,3-pentanediol (TMPD)	146,23	0,00684
Acide 2,2,4-triméthyle-3-hydroxy valérique (HTMV)	160,21	0,00624
Trimellitate de tris(2-éthylhexyle) (TEHT)		
Trimellitate de 1-mono(2-éthylhexyle) (1-MEHTM)	322,36	0,00310
Trimellitate de 2-mono(2-éthylhexyle) (2-MEHTM)	322,36	0,00310
Trimellitate de 4-mono(2-éthylhexyle) (4-MEHTM)	322,36	0,00310
Composés organiques volatils		
Benzène	78,11	0,01280
Tétrachlorure de carbone	153,81	0,00650
1,4-Dichlorobenzène	147,00	0,00680
2,5-Diméthylfurane	96,13	0,01040
Éthylbenzène	106,17	0,00942
Isopropylbenzène	120,20	0,00832
Méthyl isobutyl cétone	100,16	0,00998
Nitrobenzène	123,11	0,00812
Styrène	104,15	0,00960
1,1,1,2-Tétrachloroéthane	167,84	0,00596
Tétrachloroéthylène	165,83	0,00603
Tétrahydrofurane	72,11	0,01387
Toluène	92,14	0,01085
Trichloroéthylène	131,39	0,00761
Trihalométhanes		
Bromodichlorométhane	163,83	0,00610
Dibromochlorométhane	208,28	0,00480
Tribromométhane (bromoforme)	252,73	0,00396
Trichlorométhane (chloroforme)	119,38	0,00838
Xylènes		
m-Xylène et *p*-xylène	106,17	0,00942
o-Xylène	106,17	0,00942
Facteur d'ajustement		
Créatinine	113,12	88,4[d]

a Pour convertir la concentration du plomb de µg/dL à µmol/L.

b Pour convertir la concentration des espèces d'arsenic de µg As/L à µmol As/L.

c Sans objet.

d Pour convertir la concentration de la créatinine de mg/dL à µmol/L.

Tableau B-3

Facteurs de conversion à appliquer aux concentrations des substances chimiques environnementales présentes dans les cheveux

Substance chimique	MM (g/mol)	FC (µg/g → µmol/g)
Métaux et éléments traces		
Aluminium	26,98	0,03706
Antimoine	95,95	0,01042
Argent	195,08	0,00513
Arsenic	121,76	0,00821
Baryum	58,69	0,01704
Béryllium	74,92	0,01335
Bismuth	78,97	0,01266
Cadmium	137,33	0,00728
Chrome	107,87	0,00927
Cobalt	9,01	0,11099
Cuivre	200,59	0,00499
Lithium	127,60	0,00784
Manganèse	112,41	0,00890
Mercure (total)	63,55	0,01574
Molybdène	204,38	0,00489
Nickel	52,00	0,01923
Platine	232,04	0,00431
Plomb	208,98	0,00479
Sélénium	58,93	0,01697
Tellure	238,03	0,00420
Thallium	207,20	0,00483
Thorium	50,94	0,01963
Uranium	6,94	0,14409
Vanadium	65,38	0,01530
Zinc	54,94	0,01820

ANNEXE C

CRÉATININE

Tableau C-1

Créatinine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (mg/dL) pour la population canadienne âgée de 6 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1 (2007 à 2009)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 6 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	5515	99,9 (99,7–99,9)	83 (78–89)	27 (23–30)	93 (86–99)	210 (200–220)	250 (240–260)
Hommes, 6 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	2663	99,8 (99,4–99,9)	100 (97–110)	36 (28–43)	110 (100–110)	230 (220–240)	270 (250–280)
Femmes, 6 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	2852	99,9 (99,8–100)	68 (62–74)	22 (18–25)	75 (66–84)	180 (160–190)	210 (200–230)
6 à 11 ans							
1 (2007 à 2009)	1042	99,9 (99,8–99,9)	66 (60–72)	24 (18–29)	74 (67–81)	140 (130–150)	170 (160–180)
12 à 19 ans							
1 (2007 à 2009)	992	99,9 (98,8–100)	120 (110–130)	39 (30–47)	130 (120–140)	250 (230–280)	300 (260–330)
20 à 39 ans							
1 (2007 à 2009)	1172	99,9 (99,4–100)	90 (81–100)	29 (22–36)	99 (91–110)	230 (210–240)	280 (250–300)
40 à 59 ans							
1 (2007 à 2009)	1221	99,8 (98,9–100)	78 (73–84)	24 (19–28)	86 (76–96)	210 (190–230)	240 (230–250)
60 à 79 ans							
1 (2007 à 2009)	1088	99,9 (99,4–100)	72 (68–75)	26 (22–31)	81 (77–85)	150 (140–160)	190 (170–220)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

Note: La limite de détection pour le cycle 1 est de 3 mg/dL.

Tableau C-2

Créatinine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (mg/dL) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 2 (2009 à 2011)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	6299	99,8 (98,1–100)	100 (100–110)	35 (33–38)	110 (110–120)	240 (230–260)	280 (270–300)
Hommes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	3031	99,6 (96,5–99,9)	120 (120–130)	47 (42–53)	130 (120–150)	260 (240–280)	310 (280–340)
Femmes, 3 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	3268	100 (99,6–100)	89 (85–94)	30 (27–32)	100 (96–100)	200 (180–230)	250 (240–270)
3 à 5 ans							
2 (2009 à 2011)	572	100	59 (55–63)	26 (24–29)	61 (55–67)	110 (110–120)	140 (110–160)
6 à 11 ans							
2 (2009 à 2011)	1059	99,9 (99,6–100)	88 (83–94)	37 (33–42)	98 (94–100)	170 (160–170)	190 (170–210)
12 à 19 ans							
2 (2009 à 2011)	1042	100 (98,9–100)	130 (120–150)	52 (36–68)	150 (140–160)	270 (260–280)	300 (270–340)
20 à 39 ans							
2 (2009 à 2011)	1322	99,3 (94,4–99,9)	120 (110–130)	37 (25–48)	140 (130–160)	260 (250–280)	330 (270–380)
40 à 59 ans							
2 (2009 à 2011)	1223	100 (99,4–100)	100 (96–110)	33 (27–40)	110 (100–120)	240 (220–260)	280 (260–310)
60 à 79 ans							
2 (2009 à 2011)	1081	100	85 (80–89)	32 (26–37)	96 (90–100)	180 (170–200)	230 (210–260)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

Note: La limite de détection pour le cycle 2 est de 4 mg/dL.

Tableau C-3

Créatinine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (mg/dL) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 3 (2012 à 2013)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	5704	100	97 (93–100)	33 (29–37)	100 (100–110)	240 (220–250)	280 (250–300)
Hommes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2847	100	110 (110–120)	40 (35–46)	120 (110–130)	260 (230–280)	300 (260–340)
Femmes, 3 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	2857	100	83 (76–90)	26 (21–30)	93 (81–110)	210 (190–240)	250 (220–270)
3 à 5 ans							
3 (2012 à 2013)	521	99,9 (99,4–100)	51 (45–58)	19 (14–24)	58 (51–65)	110 (99–110)	120 (110–120)
6 à 11 ans							
3 (2012 à 2013)	1013	100	84 (77–92)	35 (28–42)	93 (82–100)	160 (150–180)	200 (170–230)
12 à 19 ans							
3 (2012 à 2013)	998	100	130 (120–150)	52 (37–66)	150 (140–160)	280 (260–300)	320 (290–360)
20 à 39 ans							
3 (2012 à 2013)	1048	100	110 (98–120)	36 (26–45)	110 (97–130)	270 (220–320)	330 (290–380)
40 à 59 ans							
3 (2012 à 2013)	1080	100	95 (86–110)	34 (24–44)	110 (98–110)	220 (200–250)	250 (230–280)
60 à 79 ans							
3 (2012 à 2013)	1044	100	84 (76–91)	26 (19–32)	96 (89–100)	190 (170–210)	230 (210–240)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

Note: La limite de détection pour le cycle 3 est de 5,0 mg/dL.

Tableau C-4

Créatinine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (mg/dL) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 4 (2014 à 2015)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
4 (2014 à 2015)	5603	100	110 (110–120)	40 (35–46)	110 (110–120)	250 (240–260)	290 (270–310)
Hommes, 3 à 79 ans							
4 (2014 à 2015)	2815	100	130 (120–140)	50 (40–60)	140 (120–150)	270 (250–290)	320 (310–330)
Femmes, 3 à 79 ans							
4 (2014 à 2015)	2788	100	98 (94–100)	35 (30–39)	100 (98–100)	230 (210–240)	260 (250–270)
3 à 5 ans							
4 (2014 à 2015)	513	100	58 (51–65)	22 (15–29)	66 (58–73)	110 (99–120)	130 (120–150)
6 à 11 ans							
4 (2014 à 2015)	1008	100	90 (84–98)	35 (24–45)	99 (94–100)	170 (150–190)	210 (170–250)
12 à 19 ans							
4 (2014 à 2015)	991	100	140 (130–150)	54 (46–61)	150 (140–170)	280 (270–300)	350 (320–370)
20 à 39 ans							
4 (2014 à 2015)	1059	100	130 (120–140)	41 (36–47)	140 (130–160)	290 (260–320)	350 (320–390)
40 à 59 ans							
4 (2014 à 2015)	1037	100	110 (100–120)	41 (29–54)	110 (110–120)	240 (220–260)	270 (260–280)
60 à 79 ans							
4 (2014 à 2015)	995	100	100 (97–110)	37 (32–42)	100 (100–110)	200 (180–220)	240 (210–270)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

Note: La limite de détection pour le cycle 4 est de 5,0 mg/dL.

Tableau C-5

Créatinine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans l'urine (mg/dL) pour la population canadienne âgée de 3 à 79 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	5618	99,8 (98,5–100)	98 (92–100)	32 (29–36)	100 (97–110)	230 (220–240)	260 (240–280)
Hommes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2803	100 (99,8–100)	110 (110–120)	43 (35–50)	120 (110–130)	240 (230–250)	280 (250–320)
Femmes, 3 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	2815	99,7 (97,2–100)	84 (79–90)	28 (24–32)	92 (84–99)	210 (190–230)	240 (230–260)
3 à 5 ans							
5 (2016 à 2017)	546	99,8 (97,9–100)	59 (52–66)	26 (22–30)	68 (60–76)	110 (98–120)	130 (110–140)
6 à 11 ans							
5 (2016 à 2017)	1006	99,9 (99,4–100)	86 (81–92)	37 (32–43)	92 (85–99)	160 (150–170)	190 (160–220)
12 à 19 ans							
5 (2016 à 2017)	1005	99,9 (99,5–100)	140 (120–150)	58 (47–69)	150 (130–170)	290 (250–320)	340 (300–380)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	1057	100	110 (93–120)	33 (22–44)	120 (100–140)	250 (230–270)	290 (250–330)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1007	99,5 (95,3–100)	94 (85–100)	29 (20–37)	98 (90–110)	230 (210–250)	250 (230–270)
60 à 79 ans							
5 (2016 à 2017)	997	99,9 (99,2–100)	88 (83–93)	32 (27–36)	97 (93–100)	190 (180–210)	220 (210–240)

IC : intervalle de confiance; MG : moyenne géométrique

Note: La limite de détection pour le cycle 5 est de 5,0 mg/dL.

ANNEXE D

BIOSURVEILLANCE DES MÉTAUX ET DES ÉLÉMENTS TRACES DANS LES CHEVEUX

APERÇU

Les premières données représentatives au niveau national portant sur 25 métaux et éléments traces dans les cheveux de la population canadienne sont présentées ici. Ces données ont été recueillies auprès de quelque 2 000 Canadiennes et Canadiens âgés de 20 à 59 ans, dans 16 sites répartis à travers le Canada, entre janvier 2016 et décembre 2017 dans le cadre du cycle 5 de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS).

Le tableau D-1 présente la liste complète des métaux et des éléments traces mesurés dans les cheveux des participants du cycle 5 de l'ECMS.

Tableau D-1

Métaux et éléments traces mesurés dans les cheveux des participants du cycle 5 (2016 à 2017) de l'ECMS âgés de 20 à 59 ans

Substance chimique	Symbole	Nº CAS
Aluminium	Al	7429-90-5
Antimoine	Sb	7440-36-0
Argent	Ag	7440-22-4
Arsenic	As	7440-38-2
Baryum	Ba	7440-39-3
Béryllium	Be	7440-41-7
Bismuth	Bi	7440-69-9
Cadmium	Cd	7440-43-9
Chrome	Cr	7440-47-3
Cobalt	Co	7440-48-4
Cuivre	Cu	7440-50-8
Lithium	Li	7439-93-2
Manganèse	Mn	7439-96-5

Substance chimique	Symbole	Nº CAS
Mercure (total)	Hg	7439-97-6
Molybdène	Mo	7439-98-7
Nickel	Ni	7440-02-0
Platine	Pt	7440-06-4
Plomb	Pb	7439-92-1
Sélénium	Se	7782-49-2
Tellure	Te	13494-80-9
Thallium	Ti	7440-28-0
Thorium	Th	7440-29-1
Uranium	U	7440-61-1
Vanadium	V	7440-62-2
Zinc	Zn	7440-66-6

Étant donné que les métaux et les éléments traces peuvent s'accumuler dans les cheveux au fur et à mesure de leur pousse, les cheveux permettent d'en mesurer les expositions récente et prolongée. Les substances chimiques peuvent pénétrer dans les cheveux par exposition interne ou externe. Après absorption de la substance dans l'organisme (par inhalation et/ou l'ingestion), les expositions internes sont incorporés dans les cheveux via l'apport sanguin, au fur et à mesure de la pousse. Les expositions externes provenant de différentes sources telles que l'air, l'eau ou encore l'utilisation de produits entraînent le dépôt de la substance dans les cheveux. La quantité d'une substance chimique mesurée dans les cheveux représente alors la quantité totale provenant d'exposition à cette substance (exposition interne et externe). Les quantités mesurées dans les cheveux ne fournissent donc aucune indication sur la source ou la voie d'exposition.

ANALYSES DE LABORATOIRE

Les analyses des métaux et éléments traces dans les cheveux ont été effectuées au Centre de toxicologie du Québec (CTQ) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ, 2018). Les échantillons de cheveux ont été prélevés dans la région occipitale en coupant des mèches proches du cuir chevelu et en identifiant clairement leur partie proximale (cuir chevelu). Les cheveux naturels devaient mesurer au moins 2 cm de longueur et environ 100 mèches de cheveux non coupés ont été prélevées. Les cheveux ont ensuite été coupés en segments de 2 à 3 cm à partir de l'extrémité proximale et digérés toute la nuit à 120 °C dans des bombes sous pression en Téflon avec de l'acide nitrique concentré. Le produit digéré a ensuite été dilué dans une solution de L-cystéine et d'or, puis analysé par spectrométrie de masse à plasma inductif (ICP-MS) pour en déterminer la teneur en métaux et éléments traces. L'ICP-MS utilisait un appareil NexION 300S de Perkin Elmer associé à un système d'auto-échantillonnage ESI SC-2. Les résultats sont exprimés en fonction du poids humide. La méthode analytique a été entièrement validée pour des utilisations clinique et de suivi conformément à la norme ISO 17025. Le contrôle interne de la qualité a été assuré par l'analyse de matériaux de référence certifiés provenant du Japanese National Institute for Environmental Studies et de l'Institute for Reference Materials and Measurements de la Commission européenne ainsi que de matériaux de référence non certifiés provenant du Programme d'assurance qualité externe multiélément du Québec (QMEQAS). Le contrôle externe de la qualité et de l'exactitude de la méthode analytique a été assuré par la participation à des programmes de comparaison interlaboratoire, notamment au QMEQAS.

BIOSURVEILLANCE AU CANADA

Des données canadiennes de biosurveillance dans les cheveux existent déjà pour 15 des 25 métaux et éléments traces mesurés dans les cheveux dans le cadre de l'ECMS, soit l'aluminium, l'antimoine, l'arsenic, le cadmium, le chrome, le cobalt, le cuivre, le plomb, le manganèse, le mercure, le nickel, le sélénium, l'uranium, le vanadium et le zinc. La majorité des études concernant les métaux et les éléments traces dans les cheveux sont antérieures aux années 1990 et la plupart d'entre elles portent sur les expositions des enfants ou les expositions professionnelles et industrielles (Chattopadhyay et Jervis, 1974; Gibson et Dewolfe, 1979; Gibson et coll., 1985; Gibson et coll., 1989; Jervis et coll., 1977; Moon et coll., 1986; O'Toole et coll., 1972; Randall et Gibson, 1989; Vanderkooy et Gibson, 1987). Quant aux 10 autres métaux et éléments traces, soit l'argent, le baryum, le béryllium, le bismuth, le lithium, le molybdène, le platine, le tellure, le thallium et le thorium, aucun d'entre eux n'a été relevé dans la littérature scientifique portant sur la biosurveillance dans les cheveux au Canada. Le présent résumé aborde les données récentes (depuis 1990) disponibles pour un sous-groupe de métaux et d'éléments traces, à savoir l'arsenic, le manganèse, le mercure, le sélénium, l'uranium et le zinc.

Des six métaux et éléments traces pour lesquels il existe des données canadiennes récentes de biosurveillance dans les cheveux, le mercure est le plus étudié. Une concentration de mercure dans les cheveux ou dans le sang témoigne d'une exposition au méthylmercure, et celle dans l'urine d'une exposition au mercure inorganique. La concentration de mercure dans les cheveux varie généralement entre 1 µg/g et 2 µg/g, mais elle peut être supérieure à 10 µg/g chez les personnes qui consomment du poisson au moins une fois par jour (PNUE/OMS, 2008). Au Canada, une vue d'ensemble complète des études mesurant la

concentration de mercure dans les cheveux est présentée dans *L'Évaluation scientifique sur le mercure au Canada — Rapport* (Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada, 2016). La moyenne géométrique des concentrations de mercure dans les cheveux qui y figure varie entre 0,23 µg/g et 2,8 µg/g pour différents groupes d'âge au sein de la population canadienne adulte. Les concentrations les plus élevées ont été signalées chez les pêcheurs sportifs de la baie James (Bélanger et coll., 2008). Dans le Nord canadien, un projet de biosurveillance a été effectué entre 2016 et 2018 dans les collectivités Dénées et Métisses de la région du Dehcho des Territoires du Nord-Ouest (Ratelle et coll., 2018). La moyenne géométrique des concentrations de mercure dans les cheveux de 279 participants âgés de 6 ans et plus était de 0,39 µg/g.

Santé Canada a établi une recommandation de 6 µg/g pour le méthylmercure dans les cheveux pour l'ensemble de la population adulte et toute concentration inférieure à cette valeur est considérée comme acceptable (Santé Canada, 2004). Pour les personnes de moins de 18 ans, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer (moins de 50 ans), Santé Canada a proposé une valeur guide provisoire de 8 µg/L pour le méthylmercure dans le sang, qui est équivalente à 2 µg/g pour le méthylmercure dans les cheveux, afin de protéger le développement du système nerveux (Legrand et coll., 2010).

Depuis 1990, diverses études ont été menées pour mesurer les concentrations d'arsenic, de manganèse, de sélénium, d'uranium ou de zinc dans les cheveux de plusieurs sous-populations habitant diverses régions du Canada. Les études portant sur la présence d'arsenic dans les cheveux ont indiqué que la moyenne, la moyenne géométrique ou la médiane allait de 0,018 µg/g à 0,15 µg/g chez les adultes (Spallholz et coll., 2005; Nieboer et coll., 2017; Normandin et coll., 2014). Celles portant sur la présence de manganèse dans les cheveux se sont davantage intéressées aux enfants âgés de 6 à 13 ans et ont signalé que la moyenne géométrique allait de 0,29 µg/g à 0,70 µg/g (Bouchard et coll., 2011; Dion et coll., 2018; Ntihabose et coll., 2018). La concentration moyenne de sélénium dans les cheveux était de 0,546 µg/g chez les adultes (Spallholz et coll., 2005). Quant à elle, la concentration d'uranium mesurée dans les cheveux d'un échantillon réduit des membres des Forces armées canadiennes actifs ou à la retraite allait de 0,0018 µg/g à 0,354 µg/g (Ough et coll., 2002). Dans cette étude, l'emploi de munitions en uranium appauvri au cours d'un déploiement à l'étranger représentait une source potentielle d'exposition. Enfin, la concentration moyenne de zinc dans les cheveux était de 115 µg/g chez les enfants âgés de 2 à 6 ans (Vaghri et coll., 2008).

ANALYSE DES DONNÉES

Les tableaux D-2 à D-26 présentent les métaux et les éléments traces mesurés dans les cheveux au cours du cycle 5. Ces tableaux de données comprennent les éléments suivants : la taille de l'échantillon (n); le pourcentage de la population pour qui les concentrations sont supérieures ou égales à la limite de détection (LD), appelé fréquence de détection; la moyenne géométrique (MG); et les 10e, 50e, 90e et 95e centiles ainsi que les IC à 95 % correspondants. Pour chaque substance chimique, les résultats sont présentés pour l'ensemble de la population ainsi que par groupe d'âge et par sexe. Bien que la proportion d'hommes et de femmes au sein des répondants soit presque équivalente, la longueur minimale de cheveux naturels nécessaire de 2 cm a grandement réduit la taille finale de l'échantillon masculin. Une valeur égale à la moitié de la LD a été attribuée aux mesures inférieures à la LD de la méthode d'analyse utilisée. Lorsque plus de 40 % des résultats étaient inférieurs à la LD, les moyennes géométriques n'ont pas été calculées. Les centiles estimés inférieurs à la LD sont désignés par la mention « < LD ». Les LD des substances chimiques accompagnent leurs tableaux de données respectifs et apparaissent aussi à l'annexe A. L'annexe B présente les facteurs de conversion qui faciliteront la comparaison avec les données issues d'autres études qui seraient exprimées dans des unités différentes. La présence d'une quantité mesurable d'une substance chimique dans les cheveux est un indicateur d'une exposition à cette substance, mais elle n'entraîne pas nécessairement d'effets nocifs.

Tableau D-2

Aluminium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1207	100	5,3 (4,5–6,2)	2,2 (1,7–2,7)	5,2 (4,2–6,2)	12 (8,2–16)	18[E] (11–26)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	6,9 (5,4–8,9)	2,7 (1,8–3,7)	6,5 (4,3–8,8)	23[E] (13–32)	29 (20–37)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	916	100	4,8 (4,0–5,8)	2,1 (1,6–2,7)	4,6 (3,6–5,6)	11 (8,7–13)	16 (11–22)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	100	5,2 (4,5–6,1)	2,3 (1,8–2,9)	5,0 (4,1–5,9)	11 (8,7–14)	15 (11–19)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	599	100	5,3 (4,3–6,6)	2,0 (1,6–2,5)	5,3 (3,9–6,7)	15[E] (7,6–23)	24[E] (14–33)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,10 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-3

Antimoine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1204	100	0,041 (0,029–0,058)	0,011[E] (0,0058–0,016)	0,039[E] (0,024–0,054)	0,13[E] (0,052–0,20)	0,24[E] (0,089–0,39)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	290	100	0,060 (0,042–0,085)	0,020[E] (0,011–0,029)	0,052[E] (0,030–0,073)	0,18[E] (0,080–0,28)	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	914	100	0,037[E] (0,025–0,053)	0,010[E] (0,0061–0,014)	0,035[E] (0,020–0,050)	F	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	606	100	0,039 (0,027–0,056)	0,011[E] (0,0059–0,016)	0,040[E] (0,021–0,060)	0,10 (0,070–0,13)	0,15[E] (0,047–0,26)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	598	100	0,043 (0,030–0,062)	0,011[E] (0,0054–0,017)	0,038[E] (0,024–0,053)	F	0,30[E] (0,087–0,51)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-4

Arsenic — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1206	89,9 (81,8–94,6)	0,019 (0,016–0,023)	<LD	0,020 (0,018–0,023)	0,053 (0,044–0,062)	0,069 (0,056–0,082)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	98,6 (89,1–99,8)	0,037 (0,028–0,047)	0,014[E] (0,0082–0,019)	0,033 (0,026–0,040)	0,097[E] (0,060–0,13)	0,15[E] (0,060–0,24)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	915	87,1 (77,6–92,9)	0,016 (0,014–0,018)	<LD	0,018 (0,017–0,020)	0,038 (0,033–0,044)	0,052 (0,045–0,059)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	95,5 (92,4–97,4)	0,023 (0,020–0,026)	0,0090 (0,0064–0,012)	0,023 (0,019–0,027)	0,053 (0,045–0,060)	0,063 (0,052–0,073)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	598	84,4 (70,3–92,5)	0,017 (0,012–0,022)	<LD	0,018 (0,015–0,021)	0,058[E] (0,037–0,079)	0,072[E] (0,036–0,11)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0050 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-5

Baryum — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	98,9 (91,7–99,9)	0,53 (0,41–0,69)	0,12[E] (0,052–0,19)	0,56 (0,42–0,69)	1,9[E] (1,1–2,7)	3,5[E] (1,7–5,4)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	98,9 (94,3–99,8)	0,39 (0,30–0,51)	0,10[E] (0,045–0,16)	0,39 (0,30–0,49)	1,3[E] (0,80–1,9)	1,6[E] (0,97–2,2)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	98,9 (89,5–99,9)	0,59 (0,44–0,79)	0,14[E] (0,061–0,22)	0,60 (0,45–0,74)	2,2[E] (1,0–3,4)	4,0[E] (1,4–6,5)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	98,2 (82,6–99,8)	0,47 (0,33–0,67)	0,12[E] (0,043–0,19)	0,47[E] (0,27–0,67)	1,6[E] (0,47–2,8)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	99,5 (97,4–99,9)	0,60 (0,48–0,76)	0,14[E] (0,064–0,21)	0,58 (0,47–0,70)	2,2 (1,4–2,9)	4,1[E] (2,4–5,7)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,030 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-6

Béryllium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	0	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,030 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-7

Bismuth — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	44,8 (36,3–53,6)	—	<LD	<LD	0,12[E] (0,038–0,20)	0,26[E] (0,14–0,38)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	36,8[E] (22,5–53,8)	—	<LD	<LD	0,031[E] (0,016–0,045)	0,046[E] (0,018–0,074)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	47,4 (39,3–55,6)	—	<LD	<LD	0,17[E] (0,072–0,27)	0,33[E] (0,16–0,51)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	42,5 (29,9–56,1)	—	<LD	<LD	0,11[E] (0,040–0,19)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	47,0 (35,2–59,1)	—	<LD	<LD	F	0,27[E] (0,081–0,45)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-8

Cadmium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	26,0 (18,6–35,0)	—	<LD	<LD	0,028[E] (0,016–0,040)	F
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	54,9 (39,1–69,7)	—	<LD	0,010[E] (<LD–0,017)	F	0,24[E] (0,085–0,39)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	16,7 (11,8–23,2)	—	<LD	<LD	0,017 (0,013–0,021)	0,024 (0,018–0,030)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	25,0[E] (16,3–36,3)	—	<LD	<LD	0,028[E] (0,014–0,043)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	26,9[E] (17,5–39,0)	—	<LD	<LD	0,027[E] (<LD–0,045)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-9

Chrome — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1207	99,6 (97,8–99,9)	0,12 (0,098–0,15)	0,047 (0,036–0,058)	0,10 (0,080–0,13)	0,34 (0,25–0,43)	0,54 (0,40–0,68)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	0,16 (0,12–0,22)	0,055[E] (0,035–0,076)	0,14[E] (0,083–0,20)	0,42[E] (0,12–0,71)	0,80[E] (0,22–1,4)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	916	99,4 (97,0–99,9)	0,11 (0,090–0,14)	0,046 (0,036–0,056)	0,10 (0,080–0,12)	0,30 (0,21–0,40)	0,52 (0,35–0,70)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	99,9 (97,7–100)	0,11 (0,094–0,14)	0,045 (0,039–0,052)	0,10 (0,078–0,13)	0,30 (0,23–0,37)	0,40 (0,32–0,47)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	599	99,2 (96,4–99,8)	0,13 (0,10–0,17)	0,053 (0,040–0,066)	0,11 (0,077–0,14)	0,44[E] (0,27–0,61)	0,65[E] (0,39–0,90)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-10

Cobalt — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	95,6 (75,6–99,3)	0,014[E] (0,0094–0,022)	F	0,014[E] (0,0082–0,019)	0,070[E] (0,038–0,10)	0,11[E] (0,066–0,16)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	97,4 (85,1–99,6)	0,014 (0,0095–0,019)	0,0041[E] (0,0020–0,0063)	0,014[E] (0,0071–0,020)	F	0,071[E] (0,033–0,11)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	95,0 (73,1–99,3)	0,015[E] (0,0089–0,024)	F	0,014[E] (0,0076–0,020)	0,088[E] (0,049–0,13)	0,14[E] (0,076–0,21)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	95,6 (64,6–99,6)	0,013[E] (0,0070–0,023)	F	0,010[E] (0,0035–0,017)	0,060[E] (0,030–0,090)	0,11[E] (0,033–0,20)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	95,5 (79,9–99,1)	0,016 (0,012–0,023)	0,0036[E] (0,0012–0,0059)	0,016 (0,011–0,021)	0,090[E] (0,055–0,13)	0,11[E] (0,064–0,17)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-11

Cuivre — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1208	100	19 (16–22)	9,9 (9,6–10)	16 (14–18)	42 (32–53)	69[E] (38–100)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	290	100	19 (17–22)	9,6 (8,7–10)	16 (14–19)	40 (32–47)	64[E] (31–98)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	100	19 (16–22)	10 (9,5–10)	16 (13–18)	43[E] (25–61)	70[E] (27–110)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	100	18 (15–21)	9,8 (9,5–10)	15 (12–18)	40 (27–52)	67[E] (29–100)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100	20 (17–23)	10 (9,4–11)	16 (14–18)	43[E] (26–60)	70[E] (27–110)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,10 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-12

Plomb — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	96,6 (83,5–99,4)	0,15[E] (0,099–0,23)	F	0,16 (0,10–0,21)	0,75 (0,54–0,95)	1,3[E] (0,46–2,2)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	0,44 (0,31–0,63)	0,094 (0,061–0,13)	0,35[E] (0,19–0,51)	2,8[E] (1,1–4,4)	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	95,5 (79,2–99,2)	0,11[E] (0,071–0,16)	F	0,12 (0,092–0,15)	0,44 (0,34–0,55)	0,70[E] (0,43–0,96)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	95,7 (76,9–99,3)	0,14[E] (0,080–0,24)	F	0,13[E] (0,070–0,19)	0,64[E] (0,29–0,98)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	97,5 (89,2–99,5)	0,17[E] (0,11–0,24)	F	0,17 (0,12–0,22)	0,79 (0,51–1,1)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0050 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-13

Lithium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	61,7 (51,4–71,0)	—	<LD	0,012 (0,010–0,015)	0,055 (0,036–0,073)	0,082[E] (0,048–0,12)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	61,1 (42,1–77,2)	—	<LD	0,013[E] (<LD–0,018)	0,059[E] (0,032–0,086)	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	61,9 (52,2–70,8)	—	<LD	0,012 (0,010–0,015)	0,053[E] (0,033–0,072)	0,081[E] (0,047–0,11)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	62,4 (48,6–74,5)	—	<LD	0,012 (<LD–0,015)	0,053 (0,035–0,070)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	61,0 (49,9–71,1)	—	<LD	0,013 (<LD–0,016)	0,059[E] (0,032–0,086)	0,083 (0,062–0,11)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-14

Manganèse — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	100	0,18[E] (0,12–0,30)	0,063 (0,040–0,085)	0,15 (0,094–0,20)	F	1,4[E] (0,38–2,4)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	0,27[E] (0,15–0,47)	0,076 (0,060–0,092)	F	1,5[E] (0,54–2,5)	1,9[E] (0,81–2,9)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	100	0,16[E] (0,10–0,26)	0,058[E] (0,032–0,083)	0,13 (0,088–0,18)	F	F
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	100	0,18[E] (0,11–0,29)	0,060[E] (0,034–0,086)	0,14 (0,087–0,19)	F	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100	0,19[E] (0,12–0,31)	0,063 (0,041–0,086)	0,16[E] (0,097–0,23)	0,80[E] (0,27–1,3)	1,3[E] (0,46–2,2)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-15

Mercure (total) — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	97,5 (94,8–98,8)	0,19 (0,14–0,25)	0,028[E] (0,014–0,043)	0,23 (0,18–0,28)	0,97 (0,65–1,3)	1,4[E] (0,81–1,9)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	98,1 (91,6–99,6)	0,19[E] (0,12–0,29)	F	0,21[E] (0,12–0,30)	0,97[E] (0,59–1,3)	1,4[E] (0,78–1,9)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	97,2 (93,0–98,9)	0,19 (0,14–0,26)	0,029[E] (0,0080–0,051)	0,24 (0,17–0,30)	0,96[E] (0,60–1,3)	1,3[E] (0,76–1,9)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	98,3 (92,8–99,6)	0,15 (0,12–0,19)	F	0,17 (0,11–0,23)	0,79[E] (0,30–1,3)	1,1[E] (0,64–1,6)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	96,7 (91,7–98,7)	0,23 (0,16–0,33)	F	0,28 (0,19–0,38)	1,0 (0,69–1,3)	1,6[E] (0,86–2,3)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0050 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-16

Molybdène — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1208	100 (99,8–100)	0,034 (0,029–0,040)	0,019 (0,015–0,023)	0,032 (0,026–0,037)	0,055 (0,044–0,065)	0,076[E] (0,039–0,11)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	0,041 (0,032–0,052)	0,022 (0,016–0,027)	0,035 (0,027–0,043)	F	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	917	100 (99,8–100)	0,032 (0,028–0,037)	0,018 (0,014–0,022)	0,030 (0,025–0,036)	0,050 (0,041–0,059)	0,069 (0,044–0,094)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	100	0,035 (0,031–0,040)	0,024 (0,021–0,026)	0,033 (0,028–0,038)	0,052 (0,045–0,059)	0,068 (0,046–0,090)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100 (99,7–100)	0,033 (0,027–0,041)	0,017 (0,014–0,019)	0,030 (0,023–0,037)	0,061 (0,041–0,080)	F

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-17

Nickel — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1207	100	0,31 (0,25–0,39)	0,11 (0,083–0,14)	0,31 (0,24–0,38)	0,86 (0,67–1,1)	1,2 (0,80–1,5)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	290	100	0,34 (0,27–0,43)	0,11[E] (0,059–0,16)	0,36 (0,24–0,47)	0,88 (0,71–1,0)	1,3[E] (0,79–1,8)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	917	100	0,30 (0,24–0,38)	0,11 (0,084–0,13)	0,30 (0,22–0,38)	0,84 (0,60–1,1)	1,2[E] (0,52–1,8)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	607	100	0,27 (0,21–0,35)	0,10 (0,068–0,13)	0,24 (0,16–0,31)	0,73[E] (0,46–1,0)	1,1[E] (0,39–1,9)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100	0,36 (0,30–0,44)	0,12 (0,081–0,15)	0,37 (0,27–0,46)	0,91 (0,76–1,1)	1,2 (0,91–1,5)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-18

Platine — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	32,6 (23,0–44,0)	—	<LD	<LD	0,0024 (0,0019–0,0029)	0,0040[E] (0,0021–0,0060)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	32,8[E] (19,5–49,5)	—	<LD	<LD	0,0021[E] (0,0011–0,0030)	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	32,6 (23,1–43,8)	—	<LD	<LD	0,0026 (0,0021–0,0031)	0,0040[E] (0,0021–0,0060)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	34,8[E] (21,5–51,0)	—	<LD	<LD	0,0027 (0,0019–0,0036)	F
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	30,6 (22,2–40,5)	—	<LD	<LD	0,0022 (0,0018–0,0026)	0,0031[E] (0,0019–0,0043)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-19

Sélénium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	100	0,64 (0,61–0,68)	0,49 (0,46–0,52)	0,63 (0,61–0,65)	0,77 (0,72–0,83)	0,83 (0,76–0,90)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	100	0,66 (0,64–0,69)	0,55 (0,53–0,58)	0,65 (0,62–0,68)	0,78 (0,73–0,84)	0,81 (0,76–0,86)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	100	0,63 (0,59–0,68)	0,48 (0,44–0,51)	0,63 (0,61–0,65)	0,77 (0,71–0,82)	0,84 (0,75–0,92)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	100	0,69 (0,62–0,75)	0,53 (0,49–0,57)	0,65 (0,62–0,67)	0,82 (0,74–0,90)	0,87 (0,78–0,96)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100	0,60 (0,58–0,62)	0,46 (0,42–0,50)	0,61 (0,59–0,64)	0,73 (0,68–0,78)	0,78 (0,74–0,83)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

Tableau D-20

Argent — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1208	92,3 (86,0–95,9)	0,035 (0,029–0,042)	0,011[E] (<LD–0,015)	0,032 (0,025–0,039)	0,13 (0,099–0,16)	0,23 (0,14–0,31)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	90,8 (77,2–96,6)	0,037 (0,026–0,053)	F	0,033 (0,023–0,043)	0,17[E] (0,086–0,26)	F
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	917	92,8 (86,2–96,3)	0,034 (0,028–0,042)	0,011 (<LD–0,015)	0,029 (0,022–0,037)	0,12 (0,088–0,15)	0,20[E] (0,097–0,30)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	90,4 (80,1–95,7)	0,030 (0,023–0,039)	<LD	0,025 (0,019–0,032)	0,10 (0,070–0,14)	0,17[E] (0,065–0,28)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	94,0 (87,2–97,3)	0,041 (0,033–0,050)	0,012 (<LD–0,015)	0,036 (0,026–0,045)	0,16[E] (0,099–0,22)	0,28 (0,20–0,36)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-21

Tellure — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	13,3[E] (7,4–22,9)	—	<LD	<LD	0,0023[E] (<LD–0,0032)	0,0032[E] (0,0020–0,0045)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	13,9[E] (6,5–27,1)	—	<LD	<LD	0,0025[E] (<LD–0,0037)	0,0038[E] (<LD–0,0061)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	13,2[E] (6,8–23,9)	—	<LD	<LD	0,0023[E] (<LD–0,0032)	0,0030[E] (<LD–0,0041)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	13,1[E] (6,5–24,5)	—	<LD	<LD	0,0022[E] (<LD–0,0032)	0,0029[E] (<LD–0,0045)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	13,6[E] (6,9–25,1)	—	<LD	<LD	0,0024[E] (<LD–0,0033)	0,0034[E] (0,0021–0,0047)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

Tableau D-22

Thallium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (µg/g) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	74,2 (58,6–85,4)	0,00043[E] (0,00028–0,00067)	<LD	0,00040[E] (0,00024–0,00056)	F	0,0041[E] (0,0016–0,0067)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	79,5 (64,5–89,3)	0,00052[E] (0,00034–0,00078)	<LD	0,00056 (0,00036–0,00076)	F	0,0040[E] (0,0018–0,0061)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	72,5 (55,7–84,6)	0,00041[E] (0,00025–0,00065)	<LD	0,00039 (0,00025–0,00054)	F	0,0041[E] (0,0014–0,0069)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	82,2 (69,5–90,4)	0,00050 (0,00035–0,00070)	<LD	0,00043[E] (0,00026–0,00059)	F	0,0043[E] (0,0017–0,0069)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	66,5 (46,3–82,1)	0,00038[E] (0,00020–0,00070)	<LD	0,00039[E] (<LD–0,00062)	F	0,0039[E] (0,0012–0,0065)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,00020 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-23

Thorium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (mg/kg) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1208	3,7[E] (2,0–6,5)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	917	3,3[E] (1,9–5,8)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	5,2[E] (2,7–9,9)	—	<LD	<LD	<LD	<LD
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	F	—	<LD	<LD	<LD	<LD

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,10 µg/g

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-24

Uranium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (mg/kg) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1207	95,0 (83,9–98,6)	0,020[E] (0,012–0,034)	F	0,024[E] (0,014–0,034)	0,088 (0,063–0,11)	0,14 (0,10–0,18)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	290	98,3 (92,4–99,7)	0,024[E] (0,014–0,040)	F	0,028[E] (0,012–0,044)	F	0,15[E] (0,094–0,21)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	917	94,0 (81,3–98,2)	0,019[E] (0,011–0,033)	F	0,024[E] (0,014–0,033)	0,079 (0,056–0,10)	0,13 (0,10–0,15)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	96,4 (82,3–99,3)	0,023[E] (0,013–0,039)	F	0,027[E] (0,015–0,039)	0,093[E] (0,058–0,13)	0,14 (0,10–0,18)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	599	93,7 (82,6–97,9)	0,018[E] (0,010–0,032)	F	0,022[E] (0,012–0,032)	0,081 (0,052–0,11)	0,15[E] (0,082–0,21)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0015 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-25

Vanadium — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (mg/kg) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1209	97,2 (86,2–99,5)	0,0092 (0,0066–0,013)	0,0038[E] (0,0013–0,0062)	0,0092 (0,0069–0,012)	0,026 (0,017–0,035)	0,038[E] (0,023–0,052)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	291	99,0 (89,9–99,9)	0,012 (0,0083–0,017)	0,0048[E] (0,0024–0,0072)	0,010[E] (0,0058–0,014)	0,033[E] (0,019–0,048)	0,048[E] (0,026–0,071)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	96,6 (84,7–99,3)	0,0085 (0,0060–0,012)	F	0,0085 (0,0062–0,011)	0,023[E] (0,014–0,031)	0,031[E] (0,017–0,045)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	609	98,5 (56,5–100)	0,0099 (0,0069–0,014)	0,0043[E] (0,0021–0,0066)	0,0099 (0,0070–0,013)	0,025[E] (0,015–0,035)	0,033[E] (0,020–0,047)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	95,9 (87,2–98,8)	0,0087[E] (0,0060–0,013)	F	0,0086 (0,0063–0,011)	0,028 (0,018–0,038)	0,047[E] (0,023–0,071)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 0,0010 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

E Utilisez la donnée avec prudence.

F La donnée est trop peu fiable pour être publiée.

Tableau D-26

Zinc — Moyennes géométriques et percentiles sélectionnés des concentrations dans les cheveux (mg/kg) pour la population canadienne âgée de 20 à 59 ans, par groupe d'âge, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 5 (2016 à 2017)

Cycle	n	Fréquence de détection (IC 95 %)	MG[a] (IC 95 %)	10e (IC 95 %)	50e (IC 95 %)	90e (IC 95 %)	95e (IC 95 %)
Total, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	1208	100	210 (200–230)	150 (140–150)	190 (180–210)	320 (290–340)	390 (350–440)
Hommes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	290	100	210 (190–230)	140 (130–160)	190 (170–210)	330 (270–380)	440 (290–600)
Femmes, 20 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	918	100	210 (190–230)	150 (140–160)	190 (180–210)	310 (270–340)	390 (350–440)
20 à 39 ans							
5 (2016 à 2017)	608	100	210 (200–230)	150 (140–160)	190 (170–210)	330 (280–380)	430 (370–500)
40 à 59 ans							
5 (2016 à 2017)	600	100	210 (190–220)	140 (130–150)	190 (180–210)	310 (280–340)	380 (340–420)

IC : intervalle de confiance; LD : limite de détection; MG : moyenne géométrique

Note : La LD pour le cycle 5 est de 5,0 µg/g.

a Si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution en percentiles est indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

RÉFÉRENCES

Arbuckle, T.E., Fraser, W.D., Fisher, M., Davis, K., Liang, C.L., Lupien, N., Bastien, S., Velez, M.P., von Dadelszen, P., Hemmings, D.G., et coll. (2013). Cohort profile: The maternal-infant research on environmental chemicals research platform. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 27(4), 415–425.

Bélanger, M.C., Mirault, M.E., Dewailly, E., Plante, M., Berthiaume, L., Noël, M., et Julien, P. (2008). Seasonal mercury exposure and oxidant-antioxidant status of James Bay sport fishermen. Metabolism, 57(5), 630–636.

Bouchard, M.F., Sauvé, S., Barbeau, B., Legrand, M., Brodeur, M., Bouffard, T., Limoges, E., Bellinger, D.C., et Mergler, D. (2011). Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water. Environmental Health Perspectives, 119(1), 138–143.

Chattopadhyay, A., et Jervis, R.E. (1974). Hair as an indicator of multielement exposure of population groups. Proceedings of Symposium on Trace Substances in Environmental Health, 31–38.

Dion, L.-A., Saint-Amour, D., Sauvé, S., Barbeau, B., Mergler, D., et Bouchard, M.F. (2018). Changes in water manganese levels and longitudinal assessment of intellectual function in children exposed through drinking water. NeuroToxicology, 64, 118–125.

Environnement et Changement climatique Canada, et Santé Canada (2016). Le mercure et la santé humaine (chapitre 14), dans L'Évaluation scientifique sur le mercure au Canada – Rapport. Ottawa (Ont.) : ministre de l'Environnement et du Changement climatique. [consulté le 6 décembre 2018].

Gibson, R.S., et Dewolfe, M.S. (1979). The zinc, copper, manganese, iodine, vanadium and iodine content of hair from 38 Canadian neonates. Pediatric Research, 13, 959–962.

Gibson, R.S., Ferguson, E.F., Vanderkooy, P.D.S., et MacDonald, A.C. (1989). Seasonal variations in hair zinc concentrations in Canadian and African children. The Science of the Total Environment, 84, 291–298.

Gibson, R.S., Martinez, O.B., et MacDonald, A.C. (1985). The zinc, copper, and selenium status of a selected sample of Canadian elderly women. Journals of Gerontology, 40(3), 296–302.

INSPQ (Institut national de santé publique du Québec) (2018). Méthode d'analyse pour doser les métaux et autres éléments dans les cheveux et les ongles par ICP-MS NexION 300S (M-599-04), format condensé pour ECMS. Laboratoire de toxicologie, Québec (Qc).

Jervis, R.E., Tiefenbach, B., et Chattopadhyay, A. (1977). Scalp hair as a monitor of population exposure to environmental pollutants. Journal of Radioanalytical Chemistry, 37, 751–760.

Legrand, M., Feeley, M., Tikhonov, C., Schoen, D., et Li-Muller, A. (2010). Methylmercury blood guidance values for Canada. Revue canadienne de santé publique, 101(1), 28–31.

Moon, J., Smith, T.J., Tamaro, S., Enarson, D., Fadl, S., Davison, A.J., et Weldon, L. (1986). Trace metals in scalp hair of children and adults in three Alberta Indian villages. Science of the Total Environment, 54, 107–125.

Nieboer, E., Martin, I.D., Liberda, E.N., Dewailly, E., Robinson, E., et Tsuji, L.J.S. (2017). Body burdens, sources and interrelations of selected toxic and essential elements among the nine Cree First Nations of: Eeyou Istchee, James Bay region of northern Quebec, Canada. Environmental Science: Processes and Impacts, 19(5), 727–741.

Normandin, L., Ayotte, P., Levallois, P., Ibanez, Y., Courteau, M., Kennedy, G., Chen, L., Le, X.C., et Bouchard, M. (2014). Biomarkers of arsenic exposure and effects in a Canadian rural population exposed through groundwater consumption. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 24, 127–134.

Ntihabose, R., Surette, C., Foucher, D., Clarisse, O., et Bouchard, M.F. (2018). Assessment of saliva, hair and toenails as biomarkers of low level exposure to manganese from drinking water in children. NeuroToxicology, 64, 126–133.

O'Toole, J.J., Clark, R.G., Malaby, K.L., et Trauger, D.L. (1972). Environmental trace element survey at a heavy metals refining site. P. 172–182 dans Nuclear methods in environmental research (éds Vogt, J.R., Parkinson, T.F, et Carter R.L.), University of Missouri-Columbia, Columbia, MO.

Ough, E.A., Lewis, B.J., Andrews, W.S., Bennett, L.G.I., Hancock, R.G.V., et Scott, K. (2002). An examination of uranium levels in Canadian Forces personnel who served in the Gulf War and Kosovo. Health Physics, 82(4), 527–532.

Randall, J.A., et Gibson, R.S. (1989). Hair chromium as an index of chromium exposure of tannery workers. British Journal of Industrial Medicine, 46(3), 171–175.

Ratelle, M., Skinner, K., Laird, M.J., Majowicz, S., Brandow, D., Packull-McCormick, S., Bouchard, M., Dieme, D., Stark, K.D., Henao, J.J.A., Hanning, R., et Laird, B.D. (2018). Implementation of human biomonitoring in the Dehcho region of the Northwest Territories, Canada (2016–2017). Archives of Public Health, 76(1).

Ruggieri, F., Majorani, C., Domanico, F., et Alimonti, A. (2017). Mercury in Children: Current State on Exposure through Human Biomonitoring Studies. International Journal of Environmental Research and Public Health, 14(5), 519.

Santé Canada (2004). Le mercure : Votre santé et l'environnement : Outil de ressources. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé. [consulté le 27 février 2019].

Spallholz, J.E., Boylan, L.M., Palace, V., Chen, J., Smith, L., Rahman, M.M., et Robertson, J.D. (2005). Arsenic and selenium in human hair: A comparison of five countries with and without arsenicosis. Biological Trace Element Research, 106(2), 133–144.

Vaghri, Z., Barr, S., Wong, H., Chapman, G., et Hertzman, C. (2008). Age-based differences in hair zinc of Vancouver preschoolers. Biological Trace Element Research, 126 (suppl. 1), S21–S30.

Vanderkooy, P.D.S., et Gibson, R.S. (1987). Food consumption patterns of Canadian preschool children in relation to zinc and growth status. American Journal of Clinical Nutrition, 45, 609–616.

PNUE/OMS (Programme des Nations Unies pour l'environnement/Organisation mondiale de la Santé) (2008). Guidance for Identifying Populations at Risk from Mercury Exposure. PNUE/OMS, Genève. [consulté le 25 février 2019].