

Le baryum

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) du baryum dans l'eau potable est de 1,0 mg/L (1 000 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le baryum est présent comme élément trace dans la roche ignée et dans la roche sédimentaire. Bien qu'on ne le retrouve pas à l'état libre dans la nature,¹ il est présent dans un certain nombre de composés, dont les plus courants sont la barytine (BaSO_4) et, dans une moindre mesure, la withérite (BaCO_3).

Les composés du baryum trouvent une grande variété d'applications industrielles. Ils servent dans l'industrie textile, dans l'industrie des plastiques et du caoutchouc ainsi que dans l'industrie de l'électronique. On les utilise également dans la fabrication de nombreux produits : glaçages et émaux pour céramique, verre, papier, additifs (lubrifiants), produits pharmaceutiques et produits cosmétiques.² La barytine fait l'objet d'une grande utilisation dans l'industrie pétrolière et gazière comme agent mouillant dans les boues de forage.² La consommation intérieure de barytine au Canada en 1984 a été de 78 565 tonnes métriques, dont 90 pour cent pour le forage des puits de pétrole et de gaz.³ La withérite est employée dans la production du verre optique, dans la fabrication de la brique, dans la cémentation de l'acier et comme rodenticide. Des composés organométalliques contenant du baryum ont été ajoutés dans le carburant diesel pour réduire les émissions de fumée noire des moteurs diesels.⁴

L'acétate, le nitrate et les halogénures de baryum sont hydrosolubles, mais le carbonate, le chromate, le fluorure, l'oxalate, le phosphate et le sulfate sont assez peu solubles. La solubilité des composés du baryum augmente avec la diminution du pH.¹ Les composés organométalliques du baryum forment des ions et s'hydrolysent dans l'eau.⁵ La concentration des ions baryum dans les systèmes aquatiques naturels est limitée par la présence des anions naturels comme les sulfates et les carbonates et par l'adsorption possible des ions baryum sur les oxydes et les hydroxydes métalliques.⁶

Exposition

Les concentrations de baryum ont été dosées dans des échantillons d'eau potable brute, traitée et distribuée dans 122 municipalités réparties dans les dix provinces et desservant environ 36 pour cent de la population canadienne.⁷ Les valeurs médianes provinciales de la concentration de baryum dans l'eau de distribution a varié de non décelables ($\leq 0,005$ mg/L) en Colombie-Britannique, à Terre-Neuve, en Nouvelle-Écosse et au Québec à 0,084 mg/L en Alberta. La concentration médiane pour l'ensemble du Canada était de 0,018 mg/L. La concentration maximale de baryum mesurée dans un échantillon d'eau de distribution a été de 0,602 mg/L en Ontario. On a constaté que les concentrations de baryum dans l'eau brute n'étaient pas très différentes de celles que l'on observe dans l'eau traitée.

De manière générale, le baryum est présent dans l'air sous forme de particules provenant principalement des émissions industrielles, et plus spécifiquement de la combustion du charbon et de l'huile diesel et de l'incinération des déchets. On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de baryum dans l'air ambiant au Canada. Aux États-Unis,⁸ les valeurs ont varié de 0,0015 à 0,95 µg/m³.

La plupart des aliments contiennent moins de 0,002 mg/g.⁹ Les principales sources alimentaires de baryum aux États-Unis sont le lait, les pommes de terre et la farine.¹⁰ Certains produits céréaliers et certaines noix ont tendance à contenir beaucoup de baryum; par exemple, la pacane en contient 0,0067 mg/g, les arachides, 0,0021 mg/g, les flocons de son, 0,0039 mg/g et la noix du Brésil, jusqu'à 4 mg/g.¹¹ Certaines espèces de plantes accumulent du baryum lorsqu'elles poussent dans un sol riche en cet élément.¹¹

La Commission internationale de protection contre les radiations (CIRP) a signalé que l'apport moyen à long terme par voie alimentaire, incluant aussi bien les aliments liquides que solides, mesuré chez quatre personnes était de 0,9 mg/jour (étendue de 0,44 à 1,8 mg/jour).¹² Dans une autre étude (Schroeder *et al.*) du régime alimentaire de cinq adultes pendant une période de 30 à 347 jours, l'apport moyen de baryum

d'origine alimentaire a été de 1,2 mg (étendue de 0,65 à 1,8 mg).¹³ En raison de l'absence de données sur les concentrations de baryum dans les denrées alimentaires canadiennes, il est difficile d'évaluer l'apport quotidien de baryum d'origine alimentaire. Cependant, à partir des données signalées par la CIPR¹² et par Schroeder *et al.*,¹³ on peut estimer à environ 1 mg/jour l'apport moyen de baryum provenant de cette source pour les Canadiens.

En supposant une consommation quotidienne moyenne d'eau de 1,5 L et en utilisant la concentration médiane de baryum enregistrée au cours de l'enquête nationale sur l'eau potable au Canada (0,018 mg/L),⁷ l'apport de baryum provenant de l'eau potable pour la plupart des Canadiens serait d'environ 0,03 mg/jour. Dans le cas des personnes qui consommeraient l'eau potable contenant la plus forte concentration de baryum mesurée dans le cadre de l'enquête nationale (0,6 mg/L),⁷ l'apport quotidien maximal de baryum dans l'eau potable serait de 0,9 mg. D'après les concentrations mesurées dans l'air aux États-Unis,⁸ l'apport de baryum provenant de l'inhalation serait négligeable par rapport à la quantité ingérée.

À partir des considérations exposées ci-dessus, l'apport quotidien moyen de baryum provenant des aliments, de l'eau et de l'air au Canada est estimé à un peu plus de 1 mg/jour. De ces différentes sources, c'est l'alimentation qui constitue la principale source d'exposition des Canadiens qui ne sont pas exposés à cet élément dans le cadre de leur travail. Cependant, dans les cas où la concentration de baryum dans l'eau potable est élevée (0,6 mg/L), l'eau potable peut contribuer de façon importante à l'apport de baryum (environ 50 pour cent).

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

La concentration de baryum dans l'eau peut être déterminée par spectroscopie d'absorption atomique (SAA), soit par aspiration directe dans une flamme d'air-acétylène soit par atomisation dans un four. La limite de détection dans le cas de la technique du four est beaucoup plus faible que dans celui de la méthode par aspiration directe (2 µg/L comparativement à 100 µg/L).¹ Le dosage du baryum dans l'eau peut aussi se faire par spectroscopie d'émission avec plasma induit par haute fréquence; on signale que dans le cas de la plupart des éléments, les limites de détection de cette méthode d'analyse sont équivalentes ou supérieures à celles de la SAA.¹⁴

D'après les résultats de l'enquête nationale réalisée au Canada, les procédés classiques de traitement des eaux n'éliminent que très peu de baryum soluble ou insoluble.⁷ Parmi les procédés efficaces pour éliminer le baryum de l'eau potable figurent l'échange d'ions (de

93 à 98 pour cent), l'adoucissement à la chaux (>90 pour cent) et la technique d'osmose inverse sur membrane (>90 pour cent); l'efficacité de l'élimination varie en fonction des concentrations de baryum dans l'eau brute.¹

Effets sur la santé

Le baryum n'est pas considéré comme un élément essentiel dans la nutrition humaine.¹³

Le degré d'absorption du baryum dans les poumons et le tractus gastro-intestinal dépend de la solubilité du composé, de l'espèce animale, du contenu du tube digestif, du régime alimentaire et de l'âge. Les sels de baryum solubles sont absorbés plus facilement. Des données récentes tirées d'études réalisées chez le rat et l'humain indiquent que les composés insolubles de baryum seraient également absorbés dans une assez grande mesure.^{15,16} On a constaté que l'absorption de baryum chez le rat diminuait avec l'âge (85 pour cent chez les rats âgés de quatorze à 18 jours comparative-ment à moins de 10 pour cent chez les rats âgés de 60 à 70 semaines) et qu'elle était plus grande chez les rats à jeun que chez les rats alimentés.¹⁷

Le baryum est distribué rapidement dans le plasma sanguin et surtout dans les os.¹⁸ Le corps humain contient environ 22 mg de baryum, dont 93 pour cent se retrouve dans les tissus osseux et conjonctifs, et des quantités plus faibles dans les graisses, la peau et les poumons.¹³ Chez des rats traités avec de l'eau potable contenant de 0 à 250 mg/L de baryum sous forme de chlorure de baryum pendant quatre, huit ou treize semaines, la concentration de baryum dans les os est proportionnelle à la dose, mais non à la durée de l'exposition.¹⁹ De plus, le dosage du baryum dans les tissus de nourrissons et les tissus foetaux de mort-nés semble indiquer que le baryum traverse la barrière placentaire chez les humains.¹³

Miller *et al.*²⁰ ont signalé que le rapport baryum-calcium dans les dents de 34 enfants appartenant à une même communauté exposée à une eau potable riche en baryum (10 mg/L) était cinq fois plus élevé que chez 35 enfants d'une autre communauté exposée à des concentrations plus faibles de baryum (0,2 mg/L). Les deux communautés étaient comparables du point de vue de la population, de la composition ethnique et de la situation socio-économique.

Les matières fécales constituent la principale voie d'excrétion du baryum chez les humains et les animaux²¹; 20 pour cent du baryum est excrété dans les fèces et 7 pour cent dans l'urine dans les 24 heures qui suivent l'exposition.¹⁸

Les sels solubles de baryum sont fortement toxiques par suite d'une exposition aiguë. À concentration élevée, le baryum provoque une forte vasoconstriction du fait qu'il stimule directement les muscles des artères, il

accroît le péristaltisme du fait qu'il stimule violemment les muscles lisses et il entraîne des convulsions et la paralysie du fait qu'il stimule le système nerveux central.²² Selon la dose et la solubilité du sel de baryum en cause, la mort peut survenir en l'espace de quelques heures ou de quelques jours. Selon les estimations, la dose létale aiguë par voie orale du chlorure de baryum chez les humains se situe entre 3 et 4 g; la dose toxique aiguë est de 0,2 à 0,5 g.²³ On croit que l'exposition répétée au chlorure de baryum dans le sel de table a causé des poussées récurrentes de la maladie «Pa-Ping» (paralysie passagère ressemblant à la paralysie périodique familiale) dans la province chinoise du Sichouan.²⁴

On a signalé que la prévalence de la carie dentaire était statistiquement plus faible chez 39 enfants appartenant à une communauté consommant une eau potable dont la teneur en baryum était de 8 à 10 ppm comparativement à 36 enfants d'une autre communauté consommant une eau potable dont la concentration en baryum était beaucoup plus faible (<0,3 ppm).²⁵ Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la prévalence de la carie dentaire d'une part et l'âge, le sexe, la présence de taches décelables, l'utilisation d'un adoucisseur d'eau ou le revenu, d'autre part. La concentration des autres éléments traces (p. ex., magnésium, calcium, strontium et fluor) dans les approvisionnements en eau des deux communautés ne différait pas de façon importante; cependant, la population à l'étude était limitée et l'examen dentaire n'a pas été effectué à l'aveugle.

Plusieurs études épidémiologiques ont révélé des associations entre la teneur en baryum de l'eau potable et la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires. Par exemple, à partir d'une analyse des taux de mortalité en fonction des variations de la concentration de nombreux éléments traces dans l'eau potable et ce, dans différentes zones géographiques, Schroeder et Kramer²⁶ et Elwood *et al.*²⁷ ont signalé une corrélation négative statistiquement significative entre la concentration de baryum dans l'eau potable et la mortalité due à la cardiopathie athéroscléreuse ou l'ensemble des maladies cardio-vasculaires. Par ailleurs, Brenniman *et al.*²⁸ ont signalé des taux de mortalité ajustés selon l'âge et le sexe statistiquement plus élevés dans les catégories «toutes maladies cardio-vasculaires» et «cardiopathies» dans un nombre indéterminé de communautés de l'Illinois consommant une eau potable à forte teneur en baryum (≥ 2 à 10 mg/L), comparativement à des communautés dont l'eau contenait peu de baryum (de 0,0 à 0,2 mg/L), au cours de la période de 1971 à 1975. Bien que les communautés choisies aient présenté des caractéristiques démographiques et socio-économiques semblables, la mobilité de la population n'a pas été la même dans les deux types de communautés (c.-à-d. deux

des communautés exposées à une forte teneur en baryum ont connu une augmentation considérable de leur population au cours de la période d'étude).

L'absence de données sur l'exposition individuelle dans ces études écologiques et l'incapacité qui en découle de faire un ajustement rigoureux des données en fonction des facteurs de confusion et de la mobilité des populations compromettent l'utilité de ces études pour l'évaluation des relations cause-effet. De plus, les résultats de l'étude écologique réalisée dans l'Illinois par Brenniman *et al.*²⁸ n'ont pas été corroborés par une étude transversale de la prévalence des maladies cardio-vasculaires réalisée par Brenniman et Levy chez 1 175 résidents adultes de West Dundee, Illinois, où la concentration moyenne de baryum dans l'eau potable était de 7,3 mg/L (étendue de 2,0 à 10,0 mg/L), et chez 1 203 résidents adultes de McHenry, où la concentration moyenne de baryum dans l'eau était de 0,1 mg/L.²⁹ On a mesuré la tension artérielle de tous les participants de l'étude et des enquêteurs formés ont administré un questionnaire pour obtenir des données sur la fréquence des maladies cardio-vasculaires, des accidents cérébro-vasculaires (ACV) et des néphropathies ainsi que sur les facteurs de confusion éventuels. (On ne précise pas si l'étude a été effectuée à l'aveugle.) Les profils socio-économique et démographique des deux municipalités étaient semblables. Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les deux populations en ce qui a trait à l'hypertension, aux ACV, aux cardiopathies et aux néphropathies, même lorsque l'on tient compte de l'utilisation d'adoucisseurs d'eau, de la médication, de la durée de l'exposition, du tabagisme et de l'obésité. Les auteurs ont conclu que la tension artérielle des adultes ne semble pas affectée même après l'ingestion prolongée d'une eau potable contenant plus de 7 mg/L de baryum.

Dans une étude récente, terminée mais non publiée, onze hommes «sains» ont été exposés à du baryum (sous forme de chlorure de baryum) dans l'eau potable selon le calendrier d'exposition suivant : 0 mg/L pendant deux semaines, 5 mg/L pendant les quatre semaines suivantes et 10 mg/L pendant les quatre dernières semaines.³⁰ On a tenté de contrôler plusieurs facteurs de risque pour les maladies cardio-vasculaires, notamment le régime alimentaire, l'exercice physique, le tabagisme et la consommation d'alcool, pendant toute la durée de l'étude (bien que les sujets n'aient pas fait l'objet d'une surveillance continue à ces égards). La lecture deux fois par jour de la tension artérielle, les analyses périodiques du sang (cholestérol total, triglycérides, cholestérol HDL, apolipoprotéines A-I, A-II et B, potassium, et glucose, calcium et albumine sériques) et de l'urine (acide vanilmandélique et méthanéphrines totales), la surveillance électrocardiographique à la fin de chacune des périodes d'exposition et les tests de la fonction

hépatique n'ont donné aucune indication claire d'un effet défavorable quelconque. Cependant, on a observé une augmentation du calcium sérique entre 0 et 5 mg/L qui persistait à 10 mg/L et qui, pour ce qui est de la valeur du calcium total, normalisée en fonction des différences en albumine sérique, était statistiquement significative. Les auteurs ont laissé entendre que cette augmentation ne devrait pas avoir de répercussions cliniques importantes. Le fait que l'on n'ait pas observé d'effets défavorables dans cette étude peut être attribuable au petit nombre de participants à l'étude ou à la courte période d'exposition.

Tardiff *et al.*¹⁹ ont exposé des groupes de rats Charles River, 30 mâles et 30 femelles, à des concentrations de 0, 10, 50 ou 250 mg/L (sous forme de chlorure de baryum), soit l'équivalent de doses moyennes de 0, 1,7, 8,1 et 38,1 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 0, 2,1, 9,7 et 45,7 mg/kg p.c. par jour pour les femelles, dans l'eau potable pendant treize semaines, en procédant à des sacrifices ($n = 5$ de chaque sexe) à quatre et à huit semaines. Ils n'ont observé aucun effet défavorable du point de vue histologique ou hématologique, ni aucun effet sur les ions ou les enzymes sériques, ni sur le gain pondéral, ni sur la consommation alimentaire. La consommation d'eau a diminué légèrement chez le groupe traité avec la dose la plus élevée (38,1 et 45,7 mg/kg p.c. par jour); les auteurs ont également constaté une légère diminution du poids des surrénales chez certains groupes exposés, mais cette diminution ne semblait pas liée à la dose.

On n'a pas observé d'effets sur la tension artérielle chez des rats Sprague-Dawley exposés à 100 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable (équivalent à 15 mg/kg p.c. par jour, d'après les calculs des auteurs selon lesquels 10 ppm correspondent à 1,5 mg/kg p.c. par jour) pendant une période allant jusqu'à 20 semaines.³¹ Dans la même série d'études, on n'a pas observé de modifications de la tension artérielle chez des rats Dahl sensibles à l'hypertension et uninephrectomisés exposés pendant seize semaines à des concentrations de baryum allant jusqu'à 1 000 ppm dans de l'eau distillée ou dans un soluté physiologique à 0,9 pour cent. Cependant, on a constaté au microscope électronique des modifications de l'ultrastructure des glomérules rénaux à la dose la plus élevée (1 000 ppm). De plus, on n'a observé aucune modification électrocardiographique par suite d'une stimulation à la L-norépinéphrine chez des rats Sprague-Dawley ayant ingéré de l'eau potable contenant 250 ppm de baryum pendant cinq mois.³¹

Dans une étude limitée sur la survie, l'incidence des tumeurs (d'après un examen macroscopique réalisé à l'autopsie) et le dosage des concentrations sériques de cholestérol, de glucose et d'acide urique chez des rats Long-Evans exposés pendant toute leur vie à 5 ppm de

baryum sous forme d'acétate de baryum dans l'eau potable, on a observé une légère stimulation de la croissance chez les femelles et une augmentation importante de la protéinurie chez les mâles.³² (Il faut signaler qu'au cours de cette étude environ 35 pour cent des mâles et 22 pour cent des femelles ont été emportés par une épidémie de pneumonie; au départ, chaque groupe comptait 52 animaux de chacun des deux sexes.) Dans une étude semblable dans laquelle des souris Charles River CD ont consommé durant toute leur vie de l'eau potable contenant 5 ppm de baryum sous forme d'acétate de baryum, on a observé une réduction importante de la survie chez les mâles, mais aucun effet sur le gain pondéral, l'oedème, l'incidence des tumeurs et le pâlissement des incisives, d'après l'examen macroscopique effectué à l'autopsie.³³

McCauley *et al.*³¹ n'ont signalé aucun effet histopathologique à la suite de l'examen de 34 tissus de rats Sprague-Dawley mâles et femelles exposés à 1, 10, 100 ou 250 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable pendant une période allant jusqu'à 68 semaines.

Perry *et al.*³⁴ ont étudié les effets de l'ingestion de baryum dans l'eau potable sur la tension artérielle chez le rat. Des groupes de rats Long-Evans femelles ont été exposés à 1, 10 ou 100 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable pendant un, quatre ou seize mois, soit l'équivalent de doses quotidiennes moyennes de 0,051, 0,51 et 5,1 mg/kg p.c. par jour.³⁵ On n'a pas enregistré de modifications de la pression systolique moyenne chez les animaux exposés à 1 ppm de baryum (0,051 mg/kg p.c. par jour) pendant un à seize mois. À 10 ppm (0,51 mg/kg p.c. par jour), on a observé une augmentation moyenne de la tension artérielle de 4 à 7 mm Hg après huit mois; cette augmentation a persisté par la suite. Chez les rats exposés à 100 ppm (5,1 mg/kg p.c. par jour), on a enregistré une augmentation importante et persistante de la pression systolique moyenne (12 mm Hg) après un mois seulement; l'augmentation s'est poursuivie graduellement pour atteindre une moyenne de 16 mm Hg après seize mois d'exposition. La fréquence cardiaque, l'excitabilité électrique et le pouvoir de phosphorylation lié aux phosphates riches en énergie ont diminué. On a laissé entendre que la teneur en calcium du régime alimentaire utilisé dans cette étude était inférieure aux exigences quotidiennes minimales; cependant, on n'a pas observé de manifestations de carence en calcium au niveau de la croissance.

Des augmentations de la pression systolique de l'ordre de 4 à 7 mm Hg sont jugées suffisamment petites pour ne pas constituer un effet défavorable; par conséquent, la concentration de 5,1 mg/kg p.c. par jour est considérée comme la plus faible dose avec effet nocif observé (PFDENO) et celle de 0,51 mg/kg p.c. par

jour comme la dose sans effet nocif observé (DSENO). Ce jugement est conforme à l'avis de l'EPA des États-Unis.³⁵ Perry *et al.*³⁴ estiment qu'une augmentation de la pression systolique moyenne de 15 mm Hg pourrait entraîner une augmentation de 0,1 à 1 pour cent des cas cliniques de coronaropathie dans la population américaine au cours d'une période de six ans. Wilkins et Calabrese³⁶ sont portés à croire que même si une augmentation de 5 mm Hg de la pression systolique n'avait pratiquement aucune répercussion clinique à brève échéance chez les personnes âgées de 35 ans ou moins, un écart de 5 mm Hg pourrait se traduire par une différence de près de 10 mm Hg à l'âge de 65 ans. Aux États-Unis, un accroissement de 10 mm Hg de la pression systolique à cet âge entraînerait une augmentation de 14 pour cent du risque moyen de crise cardiaque.

Le baryum ne s'est pas révélé cancérigène dans des dosages biologiques de cancérogénicité extrêmement limités effectués chez des rats et des souris exposés à 5 mg/L dans l'eau potable et ce, d'après un examen, macroscopique seulement, pratiqué à l'autopsie.^{32,33}

Le chlorure de baryum n'a pas augmenté la fréquence de mutation chez des souches de *Bacillus subtilis* dont les mécanismes de réparation de l'ADN sont déficients.³⁷ Les résultats des tests *in vitro* visant à déceler l'induction d'erreurs de transcription de l'ADN viral ont également été négatifs.³⁸

On a signalé un raccourcissement du cycle oestrien et des modifications de la morphologie des ovaires chez des rates exposées à $13,4 \pm 0,7$ mg/m³ et $3,1 \pm 0,16$ mg/m³ de poudre de carbonate de baryum pendant quatre mois.³⁹ On a observé une augmentation de la mortalité chez les mères faisant partie du groupe exposé à la dose élevée et une diminution du gain pondéral chez leurs petits; la labilité du système nerveux périphérique a diminué et on a aussi signalé des troubles hématologiques (érythropénie, leucocytose, éosinophilie, neutrophilie) liés à l'effet irritant du baryum sur la moelle osseuse chez des petits âgés de deux mois.³⁹ Dans une étude semblable effectuée chez des rats mâles exposés par inhalation à $22,6 \pm 0,6$ mg/m³ de poussière de carbonate de baryum,³⁹ on a noté des effets nocifs sur la spermatogenèse. Cependant, les données présentées dans le compte-rendu publié étaient insuffisantes pour permettre une évaluation des protocoles de ces études.

Classification et évaluation

Étant donné qu'il existe peu de données sur la cancérogénicité du baryum, cet élément a été classé dans le groupe VA (données ne permettant pas de faire une évaluation). Par conséquent, la concentration maximale acceptable (CMA) est calculée en divisant la DSENO ou la PFDENO chez une espèce animale par un facteur d'incertitude.

Les études au cours desquelles des rats Long-Evans ont ingéré de l'eau potable contenant 100 mg/L de baryum (5,1 mg/kg p.c. par jour) pendant une période allant jusqu'à seize mois ont révélé une augmentation de la pression systolique moyenne (12 mm Hg après un mois et 16 mm Hg après seize mois), une diminution de la contraction cardiaque, une diminution de l'excitabilité électrique et une diminution du potentiel de phosphorylation lié aux phosphates riches en énergie.^{34,40} Des augmentations de la pression systolique moyenne variant de 4 à 7 mm Hg ont été observées chez des rats exposés à 10 mg/L de baryum (0,51 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable après huit mois. Cependant, dans une autre étude réalisée chez des rats Sprague-Dawley, on n'a pas observé d'effets sur la tension artérielle après une exposition à 100 ppm dans l'eau potable (environ 15 mg/kg p.c. par jour) pendant 20 semaines.³¹

Certains auteurs ont laissé entendre que de légères augmentations de la pression systolique moyenne comme celles que Perry *et al.*^{34,40} ont observées chez les rats (5 à 15 mm Hg) pourraient entraîner chez les humains une augmentation importante du nombre de cas cliniques de coronaropathies. Toutefois, l'étude épidémiologique la plus sensible réalisée à ce jour ne révèle aucune différence statistiquement significative entre une population exposée à une eau potable contenant 7,3 mg/L de baryum et une population exposée à 0,1 mg/L de baryum en ce qui concerne la tension artérielle ou la prévalence des maladies cardiovasculaires.

À partir des résultats de l'étude épidémiologique de Breniman et Levy²⁹ au cours de laquelle on n'a pas observé d'effets nocifs sur la tension artérielle ni d'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires dans une population dont l'eau potable contenait 7,3 mg/L de baryum, la concentration maximale acceptable est calculée comme suit :

$$CMA = \frac{7,3 \text{ mg/L}}{10} = 0,73 \text{ mg/L}$$

où :

- 7,3 mg/L est la dose sans effet nocif observé obtenu à la suite de l'étude épidémiologique la plus sensible réalisée à ce jour²⁹
- 10 est le facteur d'incertitude (pour tenir compte des variations intraspécifiques).

Cette valeur ne diffère pas beaucoup de celle qui a été calculée à partir des résultats des études toxicologiques effectuées chez les animaux, fondée sur la dose sans effet nocif observé de 0,51 mg/kg p.c. par jour en ce qui concerne les effets sur la tension artérielle chez le rat^{34,40} et un facteur d'incertitude de 10 (multiplié par 10 pour la variation intraspécifique, multiplié par 1 pour la variation interspécifique du fait qu'une étude

épidémiologique bien exécutée indique que les humains sont moins sensibles au baryum présent dans l'eau potable que les rats).

Étant donné que la concentration maximale acceptable (CMA) obtenue ci-dessus ne diffère pas beaucoup de la CMA de 1,0 mg/L contenue dans les Recommandations de 1978, cette même valeur (1,0 mg/L) a été gardée comme concentration maximale acceptable de baryum dans l'eau potable.

Références bibliographiques

1. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—Barium. Office of Drinking Water (1985).
2. Brooks, S.M. Pulmonary reactions to miscellaneous mineral dusts, man-made mineral fibers, and miscellaneous pneumoconioses. Dans : Occupational respiratory diseases. J.A. Merchant (dir. de publ.). U.S. Department of Health and Human Services. p. 401 (1986).
3. Vagt, G.O. Barite et celestite. Dans : Canadian minerals yearbook. Direction des ressources minérales, ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources (1985).
4. Miner, S. Preliminary air pollution of barium and its compounds. A literature review. Prepared under Contract No. PH 22-68-25 USDHEW, Public Health Service, National Air Pollution Control Administration, Raleigh, NC (1969).
5. Cotton, F.A. et Wilkinson, G. Advanced inorganic chemistry: Comprehensive text. 4^e édition. J. Wiley, New York, NY. p. 286 (1980).
6. Hem, J.D. Barium. Dans : Study and interpretation of the chemical characteristics of natural water. Geological Survey Water-Supply Paper 1473, U.S. Government Printing Office, Washington, DC. p. 197 (1970).
7. Subramanian, K.S. et Méranter, J.C. A survey for sodium, potassium, barium, arsenic, and selenium in Canadian drinking water supplies. *At. Spectrosc.*, 5: 34 (1984).
8. U.S. Environmental Protection Agency. Computer printout: Frequency distributions by site/year for barium, the results of samples collected at National Air Surveillance Network sites. Non publié, Environmental Monitoring Systems Laboratory (1984), cité au renvoi 35.
9. Gormican, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. *J. Am. Diet. Assoc.*, 56: 397 (1970).
10. Calabrese, E.J., Canada, A.T. et Sacco, C. Trace elements and public health. *Annu. Rev. Public Health*, 6: 131 (1985).
11. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, NY. p. 431 (1971).
12. Commission internationale de protection contre les radiations. Report of the task group on reference man. Pergamon Press, New York, NY (1974).
13. Schroeder, H.A., Tipton, I.H. et Nason, P. Trace metals in man: Strontium and barium. *J. Chronic Dis.*, 25: 491 (1972).
14. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. The determination of trace metals in surface waters by ICP-AES. Laboratory Services Branch (1988).
15. McCauley, P.T. et Washington, I.S. Barium bioavailability as the chloride, sulfate, or carbonate salt in the rat. *Drug Chem. Toxicol.*, 6: 209 (1983).
16. Clavel, J.P., Lorillot, M.L., Buthiau, D., Gerbet, D., Heitz, F. et Galli, A. Intestinal absorption of barium during radiological studies. *Thérapie*, 42(2): 239 (1987).
17. Taylor, D.M., Bligh, P.H. et Duggan, M.H. The absorption of calcium, strontium, barium and radium from the gastrointestinal tract of the rat. *Biochem. J.*, 83: 25 (1962).
18. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. National Research Council, Washington, DC (1977).
19. Tardiff, R.G., Robinson, M. et Ulmer, N.S. Subchronic oral toxicity of BaCl₂ in rats. *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, 4: 267 (1980).
20. Miller, R.G., Featherstone, J.D.B., Curzon, M.E.J., Mills, T.S. et Shields, C.P. Barium in teeth as indicator of body burden. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 211 (1985).
21. Ohanian, E.V. et Lappenbusch, W.L. Problems associated with toxicological evaluations of barium and chromium in drinking water. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency (1983).
22. Stockinger, H.E. The metals. Dans : Patty's industrial hygiene and toxicology. Vol. II(A). G.D. Clayton et F.E. Clayton (dir. de publ.). J. Wiley, New York, NY. p. 1531 (1981).
23. Reeves, A.L. Barium. Dans : Handbook on the toxicology of metals. L. Friberg, G.F. Nordberg et V.B. Vouk (dir. de publ.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979).
24. Shankle, R. et Keane, J.R. Acute paralysis from barium carbonate. *Arch. Neurol.*, 45(5): 579 (1988).
25. Zdanowicz, J.A., Featherstone, J.D.B., Espeland, M.A. et Curzon, M.E.J. Inhibitory effect of barium on human caries prevalence. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, 15: 6 (1987).
26. Schroeder, H.A. et Kramer, L.A. Cardiovascular mortality, municipal water, and corrosion. *Arch. Environ. Health*, 28: 303 (1974).
27. Elwood, P.C., Abernethy, M. et Morton, M. Mortality in adults and trace elements in water. *Lancet*, ii: 1470 (1974).
28. Brenniman, G.R., Namekata, T., Kojola, W.H., Carnow, B.W. et Levy, P.S. Cardiovascular disease rates in communities with elevated levels of barium in drinking water. *Environ. Res.*, 20: 318 (1979).
29. Brenniman, G.R. et Levy, P.S. Epidemiological study in Illinois drinking water supplies. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 231 (1985).
30. Wones, R.G., Stadler, B.L. et Frohman, L.A. Lack of effect of drinking water barium on cardiovascular risk factors. Étude réalisée par l'University of Cincinnati College of Medicine pour le compte de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (non publiée) (1989).
31. McCauley, P.T., Douglas, B.H., Laurie, R.D. et Bull, R.J. Investigations into the effect of drinking water barium on rats. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 197 (1985).
32. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Life-term studies in rats: Effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. *J. Nutr.*, 105: 421 (1975).

33. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Life-term effects of mercury, methyl mercury and nine other trace elements on mice. *J. Nutr.*, 105: 452 (1975).
34. Perry, H.M., Jr., Kopp, S.J., Erlanger, M.W. et Perry, E.F. Cardiovascular effects of chronic barium ingestion. *Trace Subst. Environ. Health*, 16: 155 (1983).
35. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for barium. Office of Drinking Water (1985).
36. Wilkins, J.R. et Calabrese, E.J. Health implications of a 5 mm Hg increase in blood pressure. Dans : *Advances in modern environmental toxicology*. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 85 (1985).
37. Nishioka, H. Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. *Mutat. Res.*, 31: 185 (1975). Cité dans : U.S. Environmental Protection Agency, Health effects assessment for barium (1984).
38. Loeb, L., Sirover, M. et Agarwal, S. Infidelity of DNA synthesis as related to mutagenesis and carcinogenesis. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 91: 103 (1978). Cité dans : U.S. Environmental Protection Agency, Health effects assessment for barium (1984).
39. Tarasenko, N.Y., Pronin, O.A. et Silayev, A.A. Barium compounds as industrial poisons (an experimental study). *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 21: 361 (1977).
40. Perry, H.M., Jr., Perry, E.F., Erlanger, M.W. et Kopp, S.J. Barium-induced hypertension. Dans : *Advances in modern environmental toxicology*. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 221 (1985).