
Le cadmium

On a fixé la concentration maximale acceptable de cadmium dans l'eau potable à 0,005 mg/L (5 µg/L) en fonction de critères d'ordre sanitaire. C'est la nourriture qui constitue la principale source de cadmium pour les personnes qui ne sont pas exposées à ce métal dans leur travail. Un comité mixte d'experts de la FAO et de l'OMS a proposé, à titre provisoire, que l'apport hebdomadaire maximal admissible de cadmium pour l'adulte se situe entre 0,4 et 0,5 mg. Comme il est difficile de réduire la teneur en cadmium des aliments, il faut diminuer autant que possible l'apport de ce métal dans l'eau potable. La consommation quotidienne d'eau à la concentration maximale acceptable de cadmium fournirait environ 12 pour cent de l'apport maximal admissible indiqué ci-dessus.

Généralités

Le cadmium est un métal d'un blanc argenté, brillant mais qui se ternit; il est malléable et ductile, et sa pression de vapeur est assez élevée. Il se manifeste presque toujours à l'état divalent; chimiquement, il ressemble beaucoup au zinc et le remplace isomorphiquement dans presque tous ses minerais.⁽¹⁾ On rencontre en général le cadmium à l'état de sulfure, ou greenockite, et il est souvent présent comme impureté dans le minerai de zinc appelé sphalérite (ZnS);^(2,3) son extraction est rentable seulement lorsqu'on grille ce minerai ou qu'on traite d'autres minerais métalliques non ferreux comme ceux de plomb et de cuivre. Le minerai de zinc canadien contient de 0,001 à 0,067 pour cent de cadmium récupérable; normalement, les concentrés de zinc contiennent de 0,1 à 0,3 pour cent de cadmium, mais il existe des concentrés qui en contiennent jusqu'à 0,7 pour cent.^(2,3)

Au début du siècle, la demande de cadmium était minime, et on ne faisait aucune tentative pour le récupérer au cours de la métallurgie du zinc. Par conséquent, le cadmium contaminait les objets en zinc ou était rejeté dans l'environnement au cours du grillage du minerai de zinc.⁽⁴⁾ Depuis les années 1930, la demande mondiale de cadmium a augmenté constamment, au point qu'actuellement sa consommation est limitée en fait par la faible concentration de ce métal dans les minerais de zinc cadmifères et par la production

de zinc affiné.^(3,4) Selon certaines estimations, la production et la consommation canadiennes de cadmium en 1982 atteignaient respectivement 890 et 34 tonnes.⁽⁵⁾ Le cadmium parvient également au Canada sous forme d'impuretés dans les concentrés de plomb et de zinc importés, dans des objets contenant une teneur inconnue de cadmium et sous forme d'impuretés dans d'autres métaux ou alliages.⁽³⁾

Le cadmium sert surtout en électroplastie pour la protection d'autres métaux ou alliages contre la corrosion. Il est largement employé dans la fabrication d'alliages à bas point de fusion, de cuivre à faible teneur en cadmium et comme composant des baguettes de soudage ou de brasage. Au Canada, on utilise aussi le cadmium pour la fabrication du savon de cadmium, un stabilisant des plastiques et notamment du chlorure de polyvinyle, et des pigments.⁽²⁾ Parmi les produits nécessitant un apport moindre en cadmium, on cite: les fongicides pour pelouses de golf, les barres de commande et les écrans de protection des réacteurs nucléaires, les luminophores des écrans de télévision, les accumulateurs au nickel-cadmium, les huiles à moteur et les activateurs pour la vulcanisation du caoutchouc.⁽⁶⁾ Une analyse signale que l'emploi des produits à base de cadmium a augmenté de 5 à 10 pour cent l'an au cours de ces dernières années, et que le potentiel de croissance est très élevé.⁽³⁾

Présence dans l'environnement

Le cadmium est un élément assez rare. Il est réparti uniformément dans la croûte terrestre, où sa concentration moyenne serait de 0,15 à 0,2 mg/kg.^(4,7) La proportion de cadmium par rapport au zinc peut varier considérablement: dans la plupart des minéraux et des sols, elle va de 1:100 à 1:1 000.⁽⁸⁾ Dans la nature, on le trouve sous forme de divers composés minéraux et de complexes des chélateurs naturels; les composés organocadmiques, extrêmement instables, n'ont pas été détectés dans le milieu naturel.⁽⁹⁾

Bien que le cadmium ne trouve des applications utiles que depuis une époque assez récente, les métaux qu'il accompagne généralement, comme le cuivre, le plomb et le zinc, sont employés depuis plusieurs millénaires.⁽⁸⁾ Par conséquent, la contamination de

l'environnement s'est produite tout au long de cette période. Les nouvelles utilisations du cadmium n'ont fait qu'aggraver cette diffusion du métal. Outre la contamination résultant de ses applications connues ou de celles de ses composés, sa présence accidentelle dans l'environnement sous forme d'articles galvanisés, de boues d'épuration et d'engrais ne peut qu'accroître la charge polluante du milieu qui nous entoure.⁽³⁾ On le qualifie d'élément à utilisation dispersive, en raison de son introduction sans retenue dans l'environnement.⁽¹⁰⁾ Ce sont les déchets industriels et les ordures ménagères qui constituent les principales sources de pollution par le cadmium.

La solubilité du cadmium dans l'eau dépend dans une large mesure de l'acidité de ce milieu. La dissolution du cadmium en suspension ou adsorbé par les sédiments peut se produire lorsque le pH de l'eau diminue.⁽⁷⁾ On a indiqué l'importance de connaître les concentrations de cadmium dans les matières en suspension et dans les sédiments pour l'évaluation du degré de contamination d'un plan d'eau.⁽⁸⁾ Il se peut que la teneur de l'eau en cadmium dissous soit trop faible pour qu'on puisse le détecter, même si ces solides en contiennent, et surtout si l'eau est neutre ou alcaline.⁽¹¹⁾

La concentration de cadmium dans l'eau douce non polluée est généralement inférieure à 0,001 mg/L,^(4,7,8) et celle de l'eau de mer d'environ 0,00015 mg/L.^(4,7) Les eaux superficielles contenant plus que quelques microgrammes de cadmium par litre sont probablement polluées par les rejets des usines métallurgiques, des ateliers d'électroplastie, des fabriques de pigments cadmiés, de textiles, de plastiques stabilisés au cadmium ou d'accumulateurs au nickel-cadmium, ou par les boues d'épuration.⁽⁷⁾ Aux États-Unis, les données recueillies au sujet de 2 569 échantillons d'eau superficielle ont montré une concentration moyenne de cadmium inférieure à 0,001 mg/L; la concentration la plus élevée signalée était de 0,13 mg/L.⁽⁷⁾ Les concentrations de cadmium relevées à plusieurs stations d'échantillonnage du lac Érié⁽¹²⁾ et du lac Ontario^(13,14) ne dépassaient pas 0,002 mg/L et étaient bien souvent inférieures à 0,001 mg/L.⁽¹³⁾ Une étude effectuée dans la partie maritime de l'estuaire du Saint-Laurent a relevé la présence de concentrations s'inscrivant dans une plage de 0,0001 à 0,0056 mg/L (concentration médiane: 0,0005 mg/L).⁽¹⁵⁾ Dans le cours inférieur du Fraser et dans certains de ses affluents, on a trouvé des concentrations inférieures à 0,001 mg/L, sauf dans deux cas, où l'on a mesuré des concentrations de 0,008 et 0,005 mg/L.⁽¹⁶⁾

L'eau potable contient de faibles concentrations de cadmium (inférieures à 0,001 mg/L) lorsqu'elle provient de sources d'approvisionnement non polluées. Un relevé des sources d'approvisionnement en eau potable au Canada, publié en 1979, montrait que la concentration

maximale de cadmium dans l'eau brute était de 0,00113 mg/L, et de 0,00027 mg/L dans l'eau potable; la concentration médiane dans chaque cas ne dépassait pas 0,00001 mg/L.⁽¹⁷⁾ Plus récemment, l'analyse de 3 067 échantillons d'eau brute prélevés d'un bout à l'autre du Canada, dans le cadre du programme NAQUADAT, n'a permis de trouver que quatre échantillons contenant des concentrations de cadmium supérieures au seuil de détection (0,01 mg/L), la concentration la plus élevée étant de 0,061 mg/L.⁽¹⁸⁾

Au cours d'une enquête sur la ration alimentaire du Canadien, on a constaté que les concentrations de cadmium dans l'eau potable de cinq villes du pays étaient inférieures à 0,0001 mg/L, la moyenne étant de 0,000044 mg/L.⁽¹⁹⁾ Des études sur la ration alimentaire effectuées aux États-Unis ont révélé que la concentration moyenne de cadmium dans l'eau potable était de 0,0017 mg/L.⁽²⁰⁾

Il se peut que les données sur l'eau potable recueillies à la source ou immédiatement après son passage dans l'installation de traitement du réseau de distribution n'indiquent pas la concentration effective en cadmium de l'eau du robinet. Le cadmium présent comme impureté dans les tuyaux galvanisés, ou comme métal dans les baguettes de soudage ou de brasage des tuyauteries des chauffe-eau et des fontaines réfrigérées peut contaminer l'eau peu avant sa distribution.⁽⁹⁾ Ce risque est accru si l'eau, légèrement acide, contient peu de minéraux dissous.⁽²¹⁾ Elle peut également dissoudre le métal des tuyaux de polyéthylène noir stabilisé par des composés du cadmium. Ces sources de contamination ne libèrent du cadmium en quantité appréciable que si l'eau y séjourne longtemps; c'est pourquoi la première eau tirée risque d'en contenir.^(6,21,22)

À la même température, la pression de vapeur du cadmium est supérieure à celle du zinc et d'autres métaux auxquels il est généralement associé.⁽²³⁾ Des émanations de cadmium risquent donc de se produire au cours du traitement industriel de ces métaux. On estime que sur 560 tonnes de cadmium rejetées dans l'atmosphère par diverses sources canadiennes en 1972, 78 pour cent provenaient du grillage des minerais de cuivre et de nickel. Le reste provenait d'autres industries métallurgiques (3,6 pour cent), de l'utilisation des combustibles fossiles (18 pour cent), de l'incinération d'ordures ménagères, de l'application de produits phytosanitaires, et de l'abrasion d'objets contenant du cadmium.⁽²⁾

Les fortes concentrations de cadmium dans l'air sont le lot des villes très industrialisées, notamment de celles qui ont des usines d'affinage et des fonderies;⁽⁴⁾ les concentrations peuvent y être des centaines de fois supérieures à celles mesurées dans les régions non polluées.⁽⁸⁾ Dans les régions non industrielles, la concentration de cadmium dans l'air se situe autour de

0,000001 mg/m³.⁽²⁴⁾ On n'a recueilli que peu de données sur les concentrations de cadmium dans l'air des agglomérations canadiennes. Lors d'une étude effectuée d'août à septembre 1971 dans le voisinage de l'usine Surrrette Battery, à Springhill en Nouvelle-Écosse, on a relevé les concentrations moyennes sur 24 heures à quatre stations. Elles s'inscrivaient dans une plage de 0,000007 à 0,000023 mg/m³.⁽²⁵⁾ En 1969, le U.S. National Air Sampling Network a mesuré les concentrations moyennes annuelles dans 29 stations hors-ville: toutes étaient inférieures à 0,000003 mg/m³; celles des 20 plus grandes villes s'inscrivaient dans une plage de 0,000006 à 0,000036 mg/m³.⁽⁸⁾ Au cours de périodes plus courtes, on peut relever des concentrations moyennes plus élevées dans certains quartiers urbains.

Les données sur la teneur en cadmium des aliments ne manquent pas mais, comme l'ont fait remarquer certains auteurs,^(6,8,9) il faut interpréter avec prudence les données recueillies par spectrophotométrie d'absorption atomique. Ainsi, la présence d'un élément perturbateur, le sodium, a-t-elle faussé à la hausse les mesures de concentration du cadmium dans certains aliments.

La présence de cadmium dans les végétaux peut provenir du dépôt d'aérosols de ce métal sur les feuilles et autres parties aériennes, et de l'absorption, par les racines, du cadmium du sol. Les plantes en accumulent diverses quantités par cette dernière voie, et leur tolérance à l'égard du cadmium du sol varie selon les espèces. Les données disponibles montrent que les concentrations normales de cadmium dans les aliments sont bien plus faibles que celles mesurées dans les plantes poussant dans des sols contaminés par ce métal ou à proximité d'usines qui en rejettent.⁽²⁶⁾ Certains mollusques et crustacés, tels les crabes et les huîtres, peuvent accumuler des concentrations de cadmium extrêmement élevées dans certains tissus, même s'ils vivent dans des eaux à faibles teneurs. Les reins et le foie des porcs, des moutons et des bovins peuvent également concentrer ce métal.⁽⁹⁾ L'utilisation délibérée du cadmium pour fabriquer des récipients de stockage ou d'emballage des produits alimentaires ou des boissons est interdite dans la plupart des pays,⁽²⁶⁾ dont le Canada.⁽¹³⁾ Toutefois, la possibilité de contamination accidentelle existe encore, et il est déjà arrivé que des récipients plaqués ou galvanisés au cadmium aient été utilisés pour distribuer, stocker ou traiter des produits alimentaires.⁽²⁶⁾

Les concentrations de cadmium mesurées dans les produits alimentaires varient considérablement; dans la plupart des cas, elles tournent autour de 0,05 mg/kg en poids humide.^(7,9) Les concentrations dans le foie et les rognons de boeuf ainsi que dans les parties crémeuses du crabe peuvent s'élever à 0,2, 1,6 et 21,0 mg/kg respectivement.⁽¹³⁾ Les viandes fraîches en contiennent généralement moins de 0,05 mg/kg et le poisson moins

de 0,02 mg/kg.⁽⁸⁾ Les concentrations de cadmium dans les produits alimentaires originaires des régions polluées par ce métal peuvent être fort élevées: on a découvert dans le riz et le blé cultivés dans certaines régions polluées du Japon des concentrations atteignant près de 1 mg/kg, soit au moins 10 fois plus que celles mesurées dans la plupart des régions du monde.⁽⁸⁾ Des études sur les concentrations infimes de métal dans divers groupes de produits alimentaires, effectuées dans la région d'Ottawa-Hull en 1969,⁽²⁷⁾ à Vancouver en 1970,⁽²⁸⁾ et à Halifax en 1971,⁽²⁸⁾ ont indiqué une répartition sensiblement uniforme du cadmium dans toute la ration alimentaire. À Vancouver, les teneurs moyennes allaient de 0,01 mg/kg pour le lait et les produits laitiers à 0,13 mg/kg pour les légumes-feuilles. Ces études n'ont pas fourni de données spécifiques concernant des produits comme les rognons et la chair de crabe. On peut obtenir des données plus détaillées en s'adressant aux responsables du programme national de surveillance des denrées alimentaires de Santé et Bien-être social Canada.⁽²⁹⁾ Les concentrations moyennes de cadmium, dans la partie comestible pesée fraîche, allaient de 0,1 (0,01 à 0,13) mg/kg pour la viande et la volaille à 0,60 (0,13 à 2,78) mg/kg pour le rognon de boeuf.⁽²⁹⁾ La concentration moyenne dans les 16 types d'aliments inscrits dans la liste, soit 0,05 mg/kg, était dépassée par celle du rognon de boeuf (0,6 mg/kg) et de porc (0,26 mg/kg) ainsi que par celle du foie de boeuf (0,15 mg/kg), de porc (0,09 mg/kg) et de poulet (0,06 mg/kg). Normalement, ces produits ne constituent qu'une faible proportion de la ration alimentaire. On a constaté que les légumes-feuilles provenant des jardins situés à proximité de la fonderie de Trail, en Colombie-Britannique, contenaient jusqu'à 0,0024 mg de cadmium par gramme.⁽³⁰⁾

Une étude préliminaire de la contamination des poissons d'eau douce au Canada révèle que les concentrations de cadmium dans la chair des espèces vivant à proximité et hors des zones industrielles ne diffèrent pas sensiblement, en général: les concentrations ne dépassaient jamais 0,06 mg/kg.⁽³⁰⁾ Les concentrations de cadmium dans les jus de fruits, les boissons gazeuses et le vin vendu au consommateur canadien étaient inférieures à 0,01 mg/L.^(31,32)

Exposition des Canadiens

Au Canada, ce sont les aliments qui font la plus forte contribution à l'apport total de cadmium. On a évalué l'apport quotidien moyen dans un certain nombre de pays: il oscille entre 0,02 et 0,06 mg.⁽³³⁾ Une étude de la ration alimentaire des Canadiens a montré que l'apport quotidien moyen de cadmium atteint environ 0,014 mg, dans une plage de 0,007 à 0,034 mg.⁽¹⁹⁾

Moins de 4 pour cent de l'apport quotidien provient des boissons. Aux États-Unis, les apports quotidiens moyens sont de l'ordre de 0,010 à 0,040 mg.^(20,34,35)

La consommation d'eau potable provenant de sources d'approvisionnement non polluées ne fournit qu'une faible contribution à l'apport total de cadmium de la ration alimentaire. En fait, la contamination de l'eau et la dissolution du cadmium en provenance des tuyauteries ou des joints pourraient constituer des sources plus importantes. L'utilisation de la première eau sortie du robinet pour remplir le biberon pourrait faire un apport important de cadmium au nourrisson. Les quelques données disponibles montrent que, la plupart du temps, l'eau fait un apport de cadmium inférieur à 0,01 mg par jour si l'on suppose qu'elle contient la concentration maximale de 0,005 mg/L et que l'adulte en boit 1,5 L par jour.⁽³⁶⁾ Certains Canadiens ingèrent de cette façon plus de 0,02 mg de cadmium par jour. Il faudrait effectuer des études plus poussées sur les concentrations de cadmium dans l'eau prise au robinet avant de pouvoir les mesurer avec précision.

En supposant qu'une personne inhale 20 m³ d'air par jour, le cadmium qui y est contenu ne devrait pas contribuer pour plus de 0,0006 mg à l'apport total quotidien aux habitants des régions non urbaines. Selon des données recueillies aux États-Unis, les citoyens inhalent de 0,0001 à 0,0007 mg de cadmium par jour; les habitants des alentours des usines rejetant du cadmium inhalent une quantité de métal pouvant atteindre de 0,002 à 0,01 mg par jour.⁽⁸⁾

Par conséquent, l'apport quotidien de cadmium par la nourriture, l'eau et l'air à l'adulte canadien non exposé à ce métal dans son travail va de moins de 0,01 à environ 0,05 mg; les teneurs des aliments en cadmium dépendent en grande partie de ses concentrations dans l'air et l'eau, lesquelles à leur tour dépendent de l'emplacement géographique. Les fumeurs risquent d'être plus exposés. Une cigarette contient environ 0,001 mg de cadmium, dont 10 à 20 pour cent sont inhalés;⁽⁹⁾ la consommation de 20 cigarettes par jour entraîne donc un apport quotidien supplémentaire de 0,002 à 0,004 mg de métal. On a estimé que la charge corporelle totale de cadmium et la concentration de cadmium dans le rein sont environ deux fois plus élevées chez les grands fumeurs que chez les non fumeurs.^(37,38) Aux États-Unis, on a relevé de fortes concentrations de cadmium dans des échantillons de poussière des maisons d'une petite ville des États-Unis:⁽⁴⁰⁾ le métal provenait de tapis de caoutchouc ou de tapis à l'envers caoutchouté actuellement utilisés dans de nombreuses maisons de rapport et autres bâtiments. On croit qu'un enfant portant ses mains poussiéreuses à sa bouche peut ingérer 0,002 mg de cadmium par jour dans ces appartements.

Techniques de traitement des eaux

La déminéralisation des eaux captées par la chaux ou par la coagulation au sulfate ferrique permet d'éliminer efficacement le cadmium qui y est contenu. L'adoucissement à la chaux permet d'éliminer environ 98 pour cent d'une concentration initiale de cadmium de 0,03 mg par litre d'eau d'un pH allant de 8,5 à 11,3; la coagulation au sulfate ferrique en élimine plus de 90 pour cent à un pH dépassant 8, mais seulement 30 pour cent au pH 7. La coagulation à l'alun élimine moins de 50 pour cent du cadmium d'une eau à un pH allant de 6,5 à 8,3.⁽⁴²⁾ À l'échelle industrielle, on a recours à l'échangeur d'ions pour éliminer le cadmium des eaux résiduaires, et on a signalé qu'un adoucisseur d'eau domestique par échange d'ions éliminait 99 pour cent du cadmium présent dans l'eau potable.⁽³⁵⁾ L'osmose inverse permettrait également d'en éliminer 90 pour cent ou plus.⁽⁴³⁾

Effets sur la santé

À l'heure actuelle, on ne croit pas que le cadmium soit un élément indispensable à l'homme ou aux animaux. Toutefois, des études préliminaires indiquent que la présence de faibles concentrations de cadmium dans la ration alimentaire peut stimuler la croissance des mammifères.⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾

Absorption

Plusieurs études effectuées sur l'homme ont montré que l'intestin absorbe de 4 à 7 pour cent d'une dose unique de cadmium ingérée.⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾ Le taux d'absorption du nitrate de cadmium ou du chlorure de cadmium mesuré sur des animaux de laboratoire varie de 0,5 à 3 pour cent.⁽⁸⁾ Au cours d'une autre étude, on a ajouté du cadmium à l'eau servie à des rats, qui ont retenu moins de 1 pour cent de la quantité ingérée pendant des mois.⁽⁵⁰⁾ Les résultats des expériences sur des animaux de laboratoire indiquent également que l'absorption intestinale dépend de l'âge et de la ration alimentaire du sujet.⁽⁵¹⁾ La quantité absorbée dépend aussi de la présence d'autres éléments comme le fer, le calcium et les protéines.⁽³⁸⁾ On estime que la dose totale absorbée par l'homme atteint de 0,0002 à 0,005 mg/jour.⁽³⁹⁾ Des études effectuées sur des animaux ont montré que les femelles absorbent une plus forte proportion du cadmium de leur ration alimentaire que les mâles.⁽⁵²⁾ Chez les êtres humains, on a constaté que les femmes souffrant d'une carence en fer absorbent jusqu'à 20 pour cent du cadmium ingéré.^(53,54)

On ne connaît pas les facteurs qui déterminent le dépôt et l'absorption du cadmium dans les poumons, et son élimination. Quoique peu de données quantitatives aient été publiées, on estime qu'environ 25 pour cent des composés du cadmium solubles inhalés sont absorbés.⁽⁵⁵⁾ Cette proportion varie considérablement

selon la taille des particules et la solubilité des composés du cadmium. Il semble que l'absorption de cadmium par inhalation de la fumée de cigarette soit importante.⁽⁷⁾ Après avoir pénétré dans les voies respiratoires, une partie du métal est repoussée vers le tractus gastro-intestinal par l'action mucociliaire.

Répartition dans l'organisme

Le cadmium absorbé s'accumule surtout dans le cortex du rein et dans le foie. Le pancréas, la thyroïde, la vésicule biliaire et les testicules peuvent aussi en contenir des concentrations assez élevées.⁽⁵⁵⁾ Plusieurs études semblent indiquer que l'accumulation de cadmium dans le corps humain dépend de l'âge;^(56,57) un auteur affirme que la quantité de cadmium contenue dans le corps humain est multipliée par 200 au cours des trois premières années de la vie, et qu'ainsi, au cours de cette période, l'homme accumule près d'un tiers de sa charge corporelle totale de cadmium.⁽⁵⁸⁾ Chez la femme enceinte, le placenta constitue une barrière efficace contre le cadmium, et on estime que la charge corporelle du nouveau-né est inférieure à 0,001 mg, alors que celle de l'adulte atteint de 15 à 30 mg.⁽⁵⁹⁾ Le cadmium s'accumule au cours des années, jusqu'à une concentration maximale vers l'âge de 50 ans; la charge corporelle totale oscille alors entre 5 et 40 mg.⁽⁶⁰⁾ Près de la moitié de cette charge se trouve dans les reins et le foie; la concentration de cadmium dans le cortex du rein varie de 0,005 à 0,1 mg/g.⁽⁵⁵⁾ Les concentrations de cadmium dans la substance corticale du rein sont normalement de 5 à 20 fois celles mesurées dans le foie.⁽⁷⁾

Chez les animaux, l'exposition au cadmium pendant quelques minutes suffit à faire pénétrer le métal dans le plasma sanguin,⁽⁶¹⁾ d'où il est rapidement extrait par le foie et les reins. Vingt-quatre heures après l'exposition, la plupart du cadmium est réparti dans les cellules sanguines,⁽⁶²⁾ probablement fixé à la métallothionéine, protéine fixatrice, riche en cadmium et en thionéine.⁽⁶³⁾ On a mis en évidence la présence de métallothionéine dans le foie, les reins, le duodénum, l'urine et le sang des animaux.⁽⁶³⁾ On suppose qu'elle traverse la membrane des hématies pour atteindre le rein.⁽⁸⁾ Le cadmium des hématies est également libéré dans le plasma au cours de leur hémolyse.⁽⁶⁴⁾ La métallothionéine joue un rôle important pour la détoxification cadmique; les effets toxiques se produisent probablement lorsque cette protéine est présente dans le foie en quantité insuffisante pour fixer le cadmium absorbé.⁽⁶⁵⁾ Une étude *in vitro* a montré que l'alpha-2 macroglobuline du sérum humain est aussi une protéine fixatrice de cadmium.⁽⁶⁶⁾

Excrétion

Seule une faible proportion du cadmium absorbé (moins de 10 pour cent selon certaines expériences effectuées sur les animaux)⁽⁸⁾ est excrétée, principalement dans l'urine et les fèces. Il est éliminé en quantités négligeables par les cheveux, les ongles et la sueur. La quantité de cadmium excrétée quotidiennement par un adulte "normal" atteindrait 0,002 mg.^(8,55) Chez les sujets exposés au cadmium dans leur travail, les concentrations de ce métal dans l'urine peuvent être quelques centaines de fois plus fortes.⁽⁸⁾ Certaines études montrent que l'excrétion du cadmium se produit en trois étapes et que sa demi-vie biologique, en raison de la lenteur de l'excrétion, est de 20 à 30 années.^(8,67)

Effets toxiques

On n'a pas déterminé la dose létale de cadmium absorbé par voie orale chez l'homme; on estime qu'elle atteint plusieurs centaines de milligrammes.⁽⁶⁸⁾ Des doses de seulement 15 à 30 mg⁽⁶⁸⁾ provenant d'aliments acides conservés dans des boîtes cadmiées ont provoqué des gastro-entérites aiguës.^(69,70) La consommation de boissons contenant de 13 à 15 mg de cadmium par litre a entraîné des vomissements et des crampes gastro-intestinales chez l'homme.⁽⁷¹⁻⁷³⁾

Des empoisonnements aigus au cadmium ont été produits par l'inhalation de fumées délétères pendant la fusion ou la coulée du cadmium.⁽⁵⁵⁾ Des décès sont survenus après 5 heures d'exposition à de l'air contenant 8 mg de cadmium par mètre cube. Cependant, certains travailleurs se sont rétablis après avoir respiré pendant 2 heures de l'air contenant 11 mg de cadmium par mètre cube.⁽⁷⁴⁾ Certains ont souffert de pneumonie aiguë après avoir respiré de l'air contenant du cadmium à des concentrations de 0,5 à 2,5 mg/m³ pendant 3 jours.⁽⁷⁵⁾ Les symptômes d'empoisonnement aigu sont l'oedème pulmonaire, des maux de tête, des nausées, des vomissements, des frissons, un état de faiblesse et de la diarrhée.⁽⁷⁶⁾

On a relié l'ingestion chronique de cadmium avec la maladie itaï-itaï, observée tout d'abord au Japon. Le rôle du métal dans l'étiologie de ce syndrome est imprécis, tout comme la dose qui en déclenche l'apparition. Les symptômes, qui se manifestent le plus souvent chez des femmes âgées ayant eu de nombreux enfants, sont les mêmes que ceux de l'ostéomalacie (ramollissement généralisé des os); le mal se caractérise par des douleurs lombaires, des myalgies et des fractures spontanées avec déformation du squelette. Cette maladie s'accompagne des symptômes rénaux classiques de l'intoxication par le cadmium des rejets industriels: la protéinurie, et fréquemment la glycosurie et l'amino-acidurie.⁽⁸⁾ On a évalué l'apport individuel de cadmium ingéré à 0,6 mg dans la région où l'itaï-itaï est endémique,⁽⁷⁷⁾ mais cet apport devait être beaucoup plus élevé avant 1955,

moment où l'on a pris des mesures de dépollution dans la mine voisine. Les études épidémiologiques effectuées dans d'autres parties du Japon indiquent que l'incidence de la protéinurie est importante dans les régions polluées par le cadmium.

On a proposé l'existence d'une relation entre l'ingestion chronique de cadmium et l'hypertension;^(77,78) toutefois, les données disponibles ne permettent pas de tirer des conclusions.⁽⁷⁹⁾ Plusieurs études ont montré que les reins des hypertendus contiennent davantage de cadmium et que la proportion cadmium/zinc y est plus élevée que chez les bien portants. Par contre, l'autopsie de 80 cadavres n'a révélé aucune relation entre les maladies cardio-vasculaires et les concentrations de cadmium dans le rein.⁽⁸⁰⁾ De plus, on n'a observé aucune relation entre l'hypertension et l'excrétion de cadmium dans les urines.⁽⁸¹⁾

L'administration de cadmium par voie orale cause de l'hypertension chez des animaux; cependant, la courbe dose-réponse n'est pas une fonction monotone. On observe les effets les plus marquants après l'administration, par voie orale, de 0,1 mg de cadmium par jour, ou de 0,0001 à 0,001 mg/kg par injections intrapéritonéales. Des doses 10 fois plus fortes n'ont cependant que peu d'effet.⁽⁸²⁾

L'exposition chronique aux poussières de cadmium en suspension dans l'air produit un certain nombre d'effets nocifs; les deux principaux sont l'emphysème pulmonaire⁽⁸³⁾ et la protéinurie.⁽⁵⁵⁾ L'emphysème se manifeste après une vingtaine d'années d'exposition; on n'a pas déterminé systématiquement les degrés d'exposition qui entraînent ainsi une invalidité. Une étude a montré que l'exposition à des concentrations de cadmium de 3 à 15 mg/m³ provoquait l'emphysème. Des troubles rénaux incluant l'excrétion de protéines à faible poids moléculaire dans l'urine, ainsi qu'une augmentation des acides aminés, du calcium et du glucose qu'elle contient accompagnent l'emphysème.⁽⁸⁾ Certaines autopsies ont montré que les principaux effets de l'intoxication à long terme sur le rein se manifestent dans les tubules, mais qu'ils ne sont prononcés que dans les cas les plus graves.⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾ On a indiqué que la concentration critique minimale de cadmium dans le rein produisant des altérations rénales tubulaires serait d'environ 0,2 mg/g.^(87,88) Certains indices portent à croire qu'une exposition prolongée entraîne un accroissement de l'incidence des calculs rénaux.⁽⁸⁹⁾ Il semble que l'exposition chronique au cadmium affecte indirectement les os ou les détériore directement avant que les lésions rénales tubulaires n'apparaissent.⁽⁹⁰⁾ Les fonctions hépatiques peuvent être altérées par une exposition importante; toutefois, on n'a signalé que peu de cas de maladies hépatiques consécutives à une exposition au cadmium dans le lieu de travail.⁽⁷⁹⁾

Les hormones sexuelles et l'ingestion de calcium, de protéines ou de vitamine D, de zinc et de sélénium peuvent modifier la toxicité du cadmium.⁽⁵⁵⁾ Le zinc est antagoniste du cadmium, et on a montré qu'il pouvait prévenir ou réduire divers effets de l'administration expérimentale de cadmium, comme l'hypertension,⁽⁹¹⁾ les anomalies foetales⁽⁹²⁾ et les lésions ovariennes⁽⁹³⁾ et testiculaires.⁽⁹⁴⁾

Pouvoir tératogène et effets sur la procréation

On ne connaît aucun cas de tératogénèse parmi les populations exposées au cadmium,⁽³⁹⁾ mais l'administration par voie parentérale de doses de 1,25 mg de composés du cadmium par kilogramme à des rates s'est révélée tératogène: le cadmium inhibe le transfert placentaire du zinc.⁽⁹⁵⁾ L'administration par voie orale de doses de 10 mg/kg par jour pendant six semaines a produit des malformations congénitales chez des rats.⁽⁹⁶⁾

Pouvoir mutagène

Des études *in vitro* et *in vivo* des propriétés mutagènes du cadmium ont donné des résultats discordants. À tout prendre, il semble que certains composés de ce métal soient faiblement mutagènes.⁽⁹⁷⁾

Pouvoir cancérigène

Au cours d'études effectuées sur des animaux de laboratoire, certains composés de cadmium ont produit un sarcome à leur point d'injection, ainsi que des tumeurs dans les cellules intersticielles des testicules de rats.⁽⁹⁸⁾ L'inhalation d'aérosols de chlorure de cadmium a produit une forte incidence de cancers primitifs du poumon chez des rats.⁽⁹⁸⁾ Toutefois, l'administration de sels de cadmium par ingestion n'a pas provoqué de cancer.⁽⁹⁷⁾

Des études épidémiologiques effectuées sur des ouvriers exposés au cadmium dans leur travail n'ont fourni que des données peu concluantes sur l'augmentation des risques de cancer du poumon, de la prostate et du rein qui en résulterait. Il est difficile d'interpréter les résultats, à cause de facteurs obscurcissants comme l'habitude de fumer ou l'exposition ad'autres agents potentiellement cancérigènes.^(38,97) L'Environmental Protection Agency des États-Unis a conclu que l'inhalation de cadmium est corrélée avec le cancer du poumon chez les ouvriers, en fonction de la quantité présente dans l'air, mais qu'il n'y a pas de preuve que l'ingestion de cadmium soit cancérigène.⁽⁹⁹⁾

Apport quotidien acceptable

L'Organisation mondiale de la santé a recommandé que l'apport de cadmium admissible provisoirement n'excède pas 0,4 à 0,5 mg par semaine ou 0,057 à 0,071 mg/jour.⁽⁸⁷⁾

En se fondant sur un modèle multicompartimental de la répartition du cadmium dans le corps et sur l'écart-type prévu des concentrations de ce métal dans le cortex du rein humain, on a estimé qu'un apport quotidien de 0,04 à 0,05 mg ne mettrait que 0,1 pour cent de la population en situation d'atteindre le seuil "critique" de 0,2 mg/g dans le cortex du rein après 50 années.^(41,100)

Justification

1. On estime que le cadmium n'est pas un élément indispensable au métabolisme chez l'homme. Ce sont les aliments qui font le principal apport de cadmium chez les personnes non exposées à ce métal dans le milieu de travail. Comme il est difficile de diminuer la teneur en cadmium des aliments, il faut réduire autant que possible sa teneur dans l'eau potable.

2. Un comité mixte d'experts de la FAO et de l'OMS a estimé qu'un apport hebdomadaire de 0,4 à 0,5 mg de cadmium serait provisoirement admissible. La consommation quotidienne de 1,5 L d'eau contenant du cadmium à une concentration de 0,005 mg/L contribue pour environ 12 pour cent à l'apport admissible provisoirement.

3. Par conséquent, la concentration maximale acceptable de cadmium dans l'eau potable est de 0,005 mg/L.

Références bibliographiques

- Cotton, F.A. et Wilkinson, G. Zinc, cadmium and mercury. Dans: *Advanced inorganic chemistry*. 3^e édition. Interscience Publishers. p. 503 (1972).
- Environnement Canada. National inventory of sources and emissions of cadmium (1972). Rapport APCD 76-2, Direction générale de lutte contre la pollution de l'air, Ottawa, juin (1976).
- Lymburner, D.B. Environmental contaminants inventory study No. 2. The production, use and distribution of cadmium in Canada. Report Series No. 39, Centre canadien des eaux intérieures, Direction des eaux intérieures, Ottawa (1974).
- Hiatt, V. et Huff, J.E. The environmental impact of cadmium: an overview. *Int. J. Environ. Stud.*, 7: 277 (1975).
- Gauvin, M.J. Cadmium. Dans: *Canadian minerals yearbook*. Direction des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (1986).
- Riihimäki, V. Cadmium. Dans: *Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water*. Annexe du rapport au groupe de travail, Organisation mondiale de la santé, avril (1972).
- Fleischer, M. et coll. Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. *Environ. Health Perspect.*, 7: 253 (1974).
- Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. et Kjellstrom, T. Cadmium in the environment. 2^e édition. CRC Press, Cleveland, OH (1974).
- Nordberg, G.F. Health hazards of environmental cadmium pollution. *Ambio*, 3: 55 (1974).
- Fulkerson, W. et Goeller, H.E. (dir. de publ.). Cadmium: the dissipated element. Report ORNL-NSF-EP-21, janvier (1973).
- Yamagata, M. et Shigematsu, I. Cadmium pollution in perspective. *Bull. Inst. Public Health (Tokyo)*, 19: 1 (1970).
- Chawla, V.K. et Chau, Y.K. Trace elements in Lake Erie. Dans: *Proc. 12th Conf. on Great Lakes Research*. p. 760 (1969).
- Chau, Y.K., Chawla, V.K., Nicholson, H.F. et Vollenweider, R.A. Distribution of trace elements and chlorophyll *a* in Lake Ontario. Dans: *Proc. 13th Conf. on Great Lakes Research*. p. 659 (1970).
- International Lake Erie Water Pollution Board/International Lake Ontario – St. Lawrence Water Pollution Board. Pollution of Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Vol. 3. Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Rapport à la International Joint Commission (1969).
- Arnach, M. Variations des teneurs en Cd, Pb et Cu dans des écluses de l'estuaire maritime du St-Laurent durant l'été 1972. *Mar. Chem.*, 4: 175 (1976).
- Hall, K.J. et Fletcher, K. Trace metal pollution from a metropolitan area: sources and accumulation in the lower Fraser River and estuary. Dans: *Proc. Int. Conf. on the Transport of Persistent Chemicals in Aquatic Ecosystems*. p. 1 (1974).
- Méranger, J.C., Subramanian, K.S. et Chalifoux, C. A national survey for cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium and magnesium in Canadian drinking water supplies. *Environ. Sci. Technol.*, 13(6): 707 (1979).
- Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D. et Lacroix, G.M.A. Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. *Food Addit. Contam.*, 4(1): 89 (1987).
- Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements and other chemicals in infant and toddler diet samples. October 1978 – September 1979. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 67(1): 176 (1984).
- Schroeder, H.A. et Balassa, J.J. Abnormal trace elements in man: cadmium. *J. Chronic Dis.*, 14: 236 (1961).
- Zoetman, B.C.J. et Haring, B.J.A. The nature and impact of deterioration of the quality of drinking waters after treatment and prior to consumption. Rapport préliminaire 76-14 à la Commission des communautés européennes, août (1976).
- Weast, R.C. (dir. de publ.). Vapor pressure of inorganic compounds. Dans: *Handbook of chemistry and physics*. 52^e édition. CRC Press, Cleveland, OH (1971–1973).
- Lewis, G.P., Tusko, W.J. et Coughlin, L.L. Cadmium accumulation in man: influence of smoking, occupation, alcohol habit and disease. *J. Chronic Dis.*, 25: 717 (1972).
- De Koning, H.W. Lead and cadmium contamination immediately surrounding the Surrrette Battery Company plant, Springhill, Nova Scotia. Report No. EPS 5-AP-73-13, Direction générale de la lutte contre la pollution de l'air, Environnement Canada, Ottawa, août (1973).
- Page, A.L. et Bingham, F.T. Cadmium residues in the environment. *Residue Rev.*, 48: 1 (1973).
- Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content in a typical Canadian diet. *Can. J. Public Health*, 63: 53 (1972).

28. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. Trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.*, 7: 56 (1974).
29. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Données non publiées. Direction de la protection de la santé, Ottawa (1978).
30. Somers, E. Heavy metals in foods. Dans: *Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants*. B. Westley (dir. de publ.). Conseil national de recherches du Canada, Ottawa. p. 199 (1971).
31. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption spectrophotometry. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 5: 271 (1970).
32. Méranger, J.C. et Somers, E. Determination of heavy metals in wines by atomic absorption spectrophotometry. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 51: 992 (1968).
33. Sherlock, J.C. Cadmium in foods and the diet. *Experientia*, 40: 152 (1984).
34. Podrebarac, D.S. Pesticide, metal, and other chemical residues in adult diet total samples (XIV). October 1977 – September 1978. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 67: 176 (1984).
35. U.S. Environmental Protection Agency. Cadmium. Health advisory draft, Office of Drinking Water (1985).
36. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Environmental Health Directorate Report 82-EHD-80, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).
37. Elinder, C.G., Kjellstrom, T. et Friberg, L. Cadmium in kidney cortex, liver, and pancreas from Swedish autopsies. *Arch. Environ. Health*, 31: 292 (1976), cité au renvoi 38.
38. Hallenbeck, W.H. Human health effects of exposure to cadmium. *Experientia*, 40: 136 (1984).
39. Bernard, A. et Lauwerys, R. Cadmium in human populations. *Experientia*, 40: 143 (1984).
40. Solomon, R.L. et Hartford, J.W. Lead and cadmium in dusts and soils in a small urban community. *Environ. Sci. Technol.*, 10: 773 (1976).
41. Piscator, M. Dietary exposure to cadmium and health effects: impact of environmental changes. *Environ. Health Perspect.*, 63: 127 (1985).
42. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).
43. Huxstep, M.R. Inorganic contaminant removal from potable water by reverse osmosis. (Task 49AS, Treatment of Small Community Water Supplies by Reverse Osmosis.) Charlotte Harbor (FL) Water Association, Inc., Progress Report, January 1 – March 31, 1982. U.S. Environmental Protection Agency (1982), cité au renvoi 35.
44. Schwarz, K. et Spallholz, T. Growth effects of small cadmium supplements in rats maintained under trace-element controlled conditions. *Abstr. Fed. Proc.*, 32: 55 (1976), cité au renvoi 46.
45. Anke, M. et coll. The biochemical role of cadmium. Dans: *Proc. 3rd Int. Symp. on Trace Element Metabolism in Man and Animals*. M. Kirchgessner (dir. de publ.). Freising-Weihenstephan, Allemagne. p. 450 (1978), cité au renvoi 46.
46. Smith, H.A. Cadmium. Dans: *Biochemistry of the essential ultratrace elements*. Ch. 15. E. Frieden (dir. de publ.). Plenum Press, New York, NY (1984).
47. Kitamura, M., Sumiro, K. et Kamatani, N. Cadmium concentrations in livers, kidneys and bones of human bodies. *Jpn. J. Public Health*, 17: 507 (1970).
48. Yamagata, N. Absorption of cadmium via the gastrointestinal tract in a normal man. Summary report for a meeting of studies of cadmium poisoning, 16 mars (1974).
49. Rahola, T., Aaran, R.K. et Miettinen, J.K. Half-time studies on mercury and cadmium by whole-body counting. Dans: *Coll. de l'AIEA-OMS sur l'évaluation des charges radioactives des organes et du corps*, Stockholm (1971).
50. Decker, L.E. et coll. Chronic toxicity studies II — Cadmium administered in drinking water. *Arch. Ind. Health*, 18: 228 (1958).
51. Kello, D. et Kostial, K. Influence of age and milk diet on cadmium absorption from the gut. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 40: 277 (1977).
52. Buhler, D.R. Availability of cadmium from foods and water. Dans: *Inorganics in drinking water and cardiovascular disease*. Ch. XXIV. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).
53. Flanagan, P.R. et coll. Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. *Gastroenterology*, 74: 841 (1978), cité au renvoi 54.
54. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for drinking water quality. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Genève (1984).
55. Organisation mondiale de la santé. Environmental health criteria for cadmium. Juin (1974).
56. Schroeder, H.A. et Balassa, J.J. Abnormal trace metals in man—cadmium. *J. Chronic Dis.*, 14: 236 (1961).
57. Piscator, M. et Lind, B. Cadmium, zinc, copper and lead in human renal cortex. *Arch. Environ. Health*, 24: 426 (1972).
58. Henke, G., Sachs, H.W. et Bohn, G. Cadmium-bestimmungen in Leber und Nieren von Kindern und Jugendlichen durch Neutronenaktivierungsanalyse. *Arch. Toxikol.*, 26: 8 (1970).
59. Ellis, K.J. et coll. Cadmium: *in vivo* measurement in smokers and non-smokers. *Science*, 205: 323 (1979), cité au renvoi 38.
60. Lauwerys, R. Criteria (dose/effect relationships) for cadmium. C.E.C., Pergamon Press, Oxford (1978), cité au renvoi 39.
61. Nomiya, K. et Nomiya, H. Urinary and fecal cadmium excretion in rabbit. Dans: *Proc. 47th Annu. Meet. of the Japanese Society of Industrial Health* (1974).
62. Nordberg, G.F., Piscator, M. et Nordberg, M. On the distribution of cadmium in blood. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 30: 289 (1971).
63. Kimura, M. Metallothionein. *Tgakuro Ayumi*, 83: 1 (1972).
64. Axelsson, B. et Piscator, M. Serum proteins in cadmium poisoned rabbits, with special reference to hemolytic anemia. *Arch. Environ. Health*, 12: 374 (1967).
65. Piscator, M. On cadmium in normal human kidneys together with a report on the isolation of metallothionein from livers of cadmium exposed rabbits. *Nord. Hyg. Tidskr.*, 45: 76 (1964).
66. Watkins, S.R., Hodge, R.M., Cowman, D.C. et Wickham, P.P. Cadmium-binding serum protein. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 74: 1403 (1977).

67. Shaikh, Z.A. et Smith, J.C. Metabolism of orally ingested cadmium in humans. Dans: Mechanisms of toxicity and hazard evaluation. B. Holmstedt, R. Lauwerys, M. Mercier et M. Roberfroid (dir. de publ.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam. p. 569 (1980), cité au renvoi 46.
68. Gleason, M. Clinical toxicology of commercial products. 3^e édition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1969).
69. McKee, J.E. et Wolf, H.W. Water quality criteria. 2^e édition. Agency of California State Water Quality Control Board (1963).
70. Fairhall, L.T. Industrial toxicology. 2^e édition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1957).
71. Fulkerson, W., Goeller, H.E., Gailer, J.S. et Copenhaver, E.D. (dir. de publ.). Cadmium, the dissipated element. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN (1973), cité au renvoi 24.
72. Nordberg, G.F., Slorach, S. et Stenstrom, T. Kadmiumforgiftning orsakad av kalidrycksoutomat. Lakartidningen, 70: 601 (1973), cité au renvoi 24.
73. Frant, S. et Kleeman, I. Cadmium 'food poisoning'. J. Am. Med. Assoc., 117: 86 (1941).
74. Friberg, L., Kjellstrom, T., Nordberg, G. et Piscator, M. Cadmium in the environment. III. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (1975).
75. Hygienic Guides Committee. Cadmium. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 23: 518 (1962).
76. Spolyar, L.W., Keppler, J.E. et Porter, H.G. Cadmium poisoning in industry: report of 5 cases including one death. J. Ind. Hyg., 26: 232 (1944).
77. Schroeder, H.A. Cadmium as a factor in hypertension. J. Chronic Dis., 18: 647 (1965).
78. Perry, H.M. Hypertension and trace elements, with particular emphasis on cadmium. Dans: Proc. 2nd Annu. Conf. on Trace Substances in Environmental Health. University of Missouri, Columbia, MO (1969).
79. National Institute for Occupational Safety and Health. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to cadmium. U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977).
80. Morgan, J.M. Tissue cadmium concentration in man. Arch. Intern. Med., 123: 405 (1969).
81. Szadkowski, D., Schaller, K.H. et Lehnret, G. Renale Cadmiumausscheidung Lebensalter, und arterieller Blutdruck. Z. Klin. Chem., 7: 551 (1969).
82. Kopp, S.J. et coll. Effects of low level cadmium exposure on blood pressure and myocardial function and metabolism. Dans: Inorganics in drinking water and cardiovascular disease. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).
83. Friberg, L. Health hazards in the manufacture of alkaline accumulations with special reference to chronic cadmium poisoning. Acta Med. Scand., 138: 124 (1950).
84. Kazantzis, G., Flynn, F.V., Spowage, J.S. et Trott, D.G. Renal tubular malfunction and pulmonary emphysema in cadmium pigment workers. Q. J. Med., 32: 165 (1963).
85. Piscator, M. Proteinuria in chronic cadmium poisoning. III. Arch. Environ. Health, 12: 335 (1966).
86. Smith, J.C., Wells, A.R. et Kench, J.E. Observation on the urinary protein of men exposed to cadmium dust and fume. Br. J. Ind. Med., 18: 70 (1961).
87. Organisation mondiale de la santé. Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annexes d'un rapport au groupe de travail. Documents techniques portant sur l'arsenic, le cadmium, le plomb, le manganèse et le mercure. Copenhague (1972).
88. Kjellstrom, T., Klinder, C.G.E. et Friberg, L. Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. Environ. Res., 33: 284 (1984), cité au renvoi 35.
89. Ahlmark, A. Further investigations into kidney function and proteinuria in chronic cadmium poisoning. Dans: Proc. 13th Int. Congr. on Occupational Health. p. 201 (1961).
90. Kimuri, M. et coll. The role of metallothionein in cadmium poisoning. Jpn. J. Hyg., 29: 66 (1974). (En langue japonaise.)
91. Schroeder, H.A. Cadmium, chromium and cardiovascular disease. Circulation, 35: 570 (1967).
92. Ferm, V.H. et Carpenter, S.H. The relationship of cadmium and zinc in experimental mammalian teratogenesis. Lab. Invest., 18: 429 (1968).
93. Kar, A.B., Das, R.P. et Mukerji, F.N.I. Prevention of cadmium induced changes in the gonads of rat by zinc and selenium — a study in antagonism between metals in the biological system. Proc. Natl. Inst. Sci. India, 26B: 40 (1960).
94. Webb, M. Cadmium. Br. Med. Bull., 31: 246 (1975).
95. Webb, M. et Samarawickrama, G.P. Placental transport and embryonic utilisation of essential metabolites in the rat at the teratogenic dose of cadmium. J. Appl. Toxicol., 1: 270 (1981), cité au renvoi 46.
96. Sutou, S., Yamamoto, K., Sendota, H. et Sugiyama, M. Toxicity, fertility, teratogenicity and dominant lethal tests in rats administered cadmium subchronically. III. Fertility, teratogenicity and dominant lethal test. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 51 (1980), cité au renvoi 35.
97. Kazantzis, G. Mutagenic and carcinogenic effects of cadmium. Toxicol. Environ. Chem., 8: 267 (1984).
98. Oldiges, H. et coll. Lung carcinomas in rats after low level cadmium inhalation. Dans: Carcinogenic and mutagenic metal compounds. E. Merian et coll. (dir. de publ.). Gordon and Breach Science Publ., Londres, R.U. p. 409 (1985).
99. U.S. Environmental Protection Agency. Updated mutagenicity and carcinogenicity assessment of cadmium: addendum to the health assessment document for cadmium. Report No. EPA/600/8-83/025F, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC (1985).
100. Kjellstrom, T. et Nordberg, G.F. A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. Environ. Res., 16: 248 (1978), cité au renvoi 41.