

L'uranium

Recommandation

On a fixé la concentration maximale acceptable (CMA) d'uranium dans l'eau potable à 0,1 mg/L (100 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

L'uranium est le métal d'origine naturelle dont la masse atomique est la plus élevée. Il possède plusieurs états d'oxydation, soit les valences +2, +3, +4, +5 ou +6, l'état hexavalent étant le plus répandu. Dans la nature, l'uranium hexavalent est généralement combiné à l'oxygène et forme l'ion uranyle, UO_2^{2+} . L'uranium naturel ($^{\text{nat}}\text{U}$) est un mélange de trois radionucléides: ^{234}U , ^{235}U et ^{238}U , qui se désintègrent tous en émettant des particules alpha.^{1,2} Très disséminé dans la nature, l'uranium se trouve dans les formations granitiques et dans divers gisements minéraux.^{1,3}

Les États-Unis, le Canada et l'Afrique du Sud produisent environ 80 pour cent de l'uranium extrait dans l'Occident.⁴ Le Canada en a produit plus de 11 000 tonnes en 1984.⁵ L'uranium sert avant tout de combustible dans les centrales nucléaires. Extrait du minerai par la voie chimique, il est converti en hexafluorure d'uranium (UF_6). Le $^{235}\text{UF}_6$ est ensuite enrichi et converti en dioxyde d'uranium ($^{235}\text{UO}_2$), le combustible fissile.⁴

Exposition

L'uranium peut se diffuser dans l'eau potable à partir de gisements naturels ou par suite d'activités humaines (eaux s'écoulant des haldes).^{2,6} Les engrais phosphatés, qui peuvent contenir des concentrations d'uranium atteignant en moyenne 150 µg/g, constituent alors une source de contamination des eaux souterraines.⁷ On a signalé que le réseau de distribution de la ville de New York fournissait une eau contenant une teneur en uranium de 32 ng/L.⁸ Depuis 1975, on surveille la teneur en uranium des eaux potables de 17 réseaux publics de distribution du Canada.⁹ Les concentrations signalées dans l'échantillonnage composite mensuel sont généralement inférieures à

1 µg/L, mais dans les échantillons d'eau de certains réseaux publics de distribution, elles ont parfois dépassé 8 µg/L. On a souligné qu'au cours des 18 mois allant de juin 1975 à décembre 1976, environ 50 pour cent des concentrations d'uranium mesurées dans les échantillons mensuels des 17 réseaux publics de distribution d'eau étaient inférieures au seuil de détection, soit 0,05 µg/L. On a relevé des teneurs en uranium de 700 µg/L dans certains approvisionnements en eau privés au Canada.^{10,11} On estime que l'absorption quotidienne d'uranium à partir de l'eau par le consommateur moyen varie de 0,035 µg aux États-Unis à 2,1 µg en Finlande.¹³ L'apport quotidien moyen d'uranium fourni par les 1,5 L d'eau, contenant 0,05 µg/L, consommée par le Canadien adulte atteint 0,075 µg.

Les légumes et les céréales font, en général, l'apport le plus important à l'absorption quotidienne d'uranium par l'individu.⁴ On évalue cet apport individuel par les aliments à 1,3 µg/jour (États-Unis)^{8,14} et 1,5 µg/jour (Japon).¹⁵ Les produits végétaux (légumes) contiennent généralement une concentration d'uranium 10 fois supérieure à celle des produits animaux, les plus fortes concentrations étant relevées dans les légumes-racine et les légumes-tige.

La combustion du charbon et des carburants constitue l'une des principales sources de contamination de l'air par l'uranium. On a signalé les teneurs en uranium suivantes dans l'atmosphère locale: New York, 0,4 ng/m³;⁸ Nord de l'État de New York, de 0,10 à 1,47 ng/m³;¹⁶ et Royaume-Uni, 0,02 ng/m³.¹⁷ La fumée de cigarette (deux paquets par jour) fait un apport individuel inférieur à 0,05 µg d'uranium par jour.¹⁸ Si l'on suppose que le volume quotidien d'air respiré atteint 20 m³ et que la concentration moyenne d'uranium dans l'air de la ville est de 0,1 ng/m³, la dose quotidienne d'uranium inspirée par l'individu s'élève à environ 2,0 ng.

On pourrait raisonnablement évaluer les apports quotidiens d'uranium de différentes sources à l'adulte comme suit: air, 0,002 µg; alimentation, 1,5 µg; eau,

0,075 µg. D'après les teneurs mentionnées ci-dessus, on estime que l'absorption quotidienne moyenne par le Canadien est ≈1,6 µg, dont 99,9 pour cent sont ingérés.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

On fait l'évaluation quantitative des teneurs en uranium par fusion de l'échantillon dans une goutte de fluorure de sodium, suivie d'une mesure de fluorescence sous rayonnement laser ou ultraviolet.¹⁹ Le seuil de détection est au moins inférieur à 0,1 µg/L et peut atteindre 0,005 µg/L.²⁰

Les méthodes actuelles de traitement de l'eau utilisées par les réseaux publics de distribution ne permettent pas d'éliminer l'uranium. Certaines expériences indiquent cependant qu'on pourrait y parvenir en modifiant le pH de l'eau traitée ou les doses de produits chimiques utilisées (souvent de l'alun), ou en utilisant les deux moyens.²¹

Effets sur la santé

Les données qui suivent portent sur la toxicité chimique, et non radiologique de l'uranium. Les données sur lesquelles se fonde l'élaboration des recommandations concernant les effets radiologiques sont traitées séparément dans la section portant sur la radioactivité.

Bien qu'omniprésent dans l'environnement, l'uranium n'a aucune fonction métabolique connue chez les animaux et on le considère comme non nécessaire.⁴ Les évaluations de la part absorbée par l'appareil gastro-intestinal varient de 0,01 à 30 pour cent de l'apport total.¹⁴ L'absorption par cette voie varie selon la solubilité du composé d'uranium⁴ et dépend fortement de l'espèce animale concernée. L'absorption est toujours plus faible chez le rat que chez tout autre animal de laboratoire, et il ne faut donc pas transposer les données d'observation à l'homme sans discernement.¹² D'après un tour d'horizon récent de six études sur les animaux et de quatre études sur les humains, la "meilleure" estimation de l'absorption d'uranium de l'environnement par les humains qui y sont exposés est de 1,4 pour cent.¹² On a montré que l'absorption transcutanée de composés d'uranium solubles dans l'eau atteint environ 0,1 pour cent.²²

Les études sur les animaux de laboratoire montrent que la quantité d'uranium soluble accumulée dans l'organisme est proportionnelle à son absorption par ingestion ou inhalation. Dans l'organisme des mammifères, l'uranium se trouve surtout à l'état hexavalent, soluble dans l'eau (uranyle). Ce dernier forme des complexes solubles avec les ions bicarbonate et les protéines. Un complexe albumine-uranyle non diffusible se forme ainsi en équilibre avec un complexe

ionique bicarbonate-uranyle diffusible ($\text{UO}_2\text{HCO}_3^{3+}$). Le bicarbonate-uranyle est stable, mais se dissocie en présence d'un faible pH, comme c'est le cas dans les os et dans le tubule rénal.²³ L'ion uranyle déplace le calcium du complexe hydroxy-apatite cristallin des os.⁴ L'uranium hexavalent est vite excrété par les reins et la rapidité de l'excrétion dépend en partie du pH de l'urine tubulaire.⁴ À un pH élevé, la plus grande partie du complexe uranyle est stable et est excrétée dans l'urine. Lorsque le pH est faible, le complexe se dissocie partiellement et l'ion uranyle peut alors réagir avec les protéines des cellules de la paroi du tubule rénal. L'excrétion d'uranyle s'en trouve réduite et le lien protéique peut nuire à la fonction tubulaire. En gros, la demi-vie biologique de l'uranium dans les conditions de son absorption quotidienne normale devrait durer de 180 à 360 jours.⁴

L'uranium est une substance néphrotoxique expérimentale classique, et la néphrite en est le principal effet induit chimiquement chez les animaux et les humains.¹⁴ On observe alors des lésions des glomérules et des tubules des reins.²⁴ Elles se produisent même à la suite de l'injection intraveineuse d'une seule dose d'environ 0,1 mg/kg p.c.^{14,25} Chez les animaux de laboratoire, la lésion rénale la plus fréquente causée par l'uranium prend la forme de changements morphologiques des tubules contournés proximaux.⁴ Aux doses sublétales, la régénération de l'épithélium tubulaire atteint commence deux à trois jours après l'exposition. La nouvelle muqueuse de l'épithélium est morphologiquement différente de celle de l'épithélium tubulaire normal.⁴ Les modifications biochimiques et fonctionnelles observées correspondent aux dommages causés aux deux tiers distaux du tubule proximal. Tout porte à croire qu'une certaine tolérance est acquise après une exposition répétée à l'uranium.²⁶⁻²⁹

Il faut interpréter les résultats des études toxicologiques comparatives en accordant une attention particulière à la diversité des espèces animales utilisées, à la voie d'administration, à la composition du sel d'uranium et à la fréquence ou à la durée de l'exposition. Les conclusions des études portant sur le rat peuvent s'extrapoler à l'homme lorsque l'administration de l'uranium est faite par voie intraveineuse; il faut cependant procéder à cette extrapolation avec prudence lorsque l'uranium est administré par voie orale. Toutes proportions gardées, l'absorption par voie orale de l'uranium est plus faible chez les rats que chez l'homme. De plus, les études faites sur les rats doivent tenir compte des insuffisances rénales par vieillissement de ces animaux. Une étude de la consommation à discrétion, pendant 91 jours, d'eau contenant 24 mg/L de nitrate d'uranyle (soit ≈11,5 mg/L d'uranium) par des rats et des lapins a montré l'occurrence de lésions histopathologiques mineures du tubule rénal chez les

mâles.³⁰ Des lésions et des insuffisances rénales plus graves (durée d'élimination) sont apparus chez les lapins mâles ayant bu de l'eau contenant 120 et 600 mg/L de nitrate d'uranyle (56,9 et 284,5 mg/L d'uranium).³⁰ Les lapines n'ont montré aucun signe de lésion importante à faible dose; cependant, des lésions mineures des tubules rénaux semblables à celles observées chez les mâles sont apparues chez les lapines ayant bu l'eau contenant 600 mg/L de nitrate d'uranyle.³ Les sels d'uranyle à la dose de 10 µg/kg p.c. d'uranium injectée par voie intraveineuse paraît la dose minimale déclenchant des insuffisances rénales chez les lapins¹⁴ et les chiens.³¹ Cependant, des doses intraveineuses d'uranium inférieures à 70 µg/kg p.c. ont été administrées aux humains sans leur causer de troubles urinaires décelables.¹⁴ La dose minimale causant des insuffisances rénales chez le chien est d'environ 0,3 µg d'uranium par gramme de tissu rénal. Selon les conclusions d'une autre étude récente, cette dose minimale d'uranium se situe au-dessus de 0,5 µg/g de tissu rénal chez le rat et le lapin.³⁰ La dose minimale causant des lésions rénales chez l'homme demeure incertaine, mais elle est probablement supérieure à 0,6 µg/g de tissu rénal; dans le passé, on a utilisé en général une valeur de 3 µg/g.¹² On pourrait employer actuellement, aux fins de modélisation du métabolisme, une valeur prudemment fixée à 1,0 µg d'uranium par gramme de tissu rénal.¹²

Jusqu'à présent, on n'a effectué que peu d'études au sujet des effets sur la santé de l'exposition chronique à la contamination naturelle de l'environnement par l'uranium. En Nouvelle-Écosse, on a fait des études cliniques auprès de 324 personnes consommant leur eau de puits potable contenant jusqu'à 0,7 mg/L d'uranium d'origine naturelle.^{10,11} On n'a observé aucune occurrence pertinente de maladies rénales ou d'autres symptômes attribuables à l'absorption d'uranium. Le fonctionnement délicat du tubule rénal proximal pourrait servir d'indicateur de toxicité asymptomatique. Les études effectuées en Nouvelle-Écosse font état de l'excrétion de β₂-microglobuline urinaire; on a observé une relation dose-augmentation de l'excrétion après l'allongement du temps d'exposition à l'uranium avec retour à l'état antérieur chez les personnes ayant cessé de boire de l'eau potable contaminée par l'uranium.^{10,11}

On n'a recueilli aucune donnée sur les pouvoirs tératogène et mutagène de l'uranium.

Classification et évaluation

Bien que l'uranium naturel administré par voie orale puisse être radiologiquement toxique, on n'a pas observé cette toxicité chez l'homme ni chez les animaux, probablement en raison de la radioactivité relativement faible de ce mélange de radionucléides. La

preuve expérimentale du pouvoir cancérogène de l'uranium n'existe que pour des composés d'uranium très insolubles ou enrichis, administrés par inhalation ou par injection. Bien que ces observations ne semblent pas pertinentes dans le cas de la consommation d'eau potable contenant de l'uranium naturel,¹² on a déduit du risque de cancer découlant de l'exposition au ²²⁶Ra que l'exposition au ^{nat}U pourrait éventuellement causer des cancers des os. On estime que le risque additionnel d'ostéosarcome est négligeable, par comparaison avec le risque d'exposition naturelle au cours de la vie.¹² On a observé la toxicité chimique de l'uranium naturel chez l'homme et chez les animaux, et on recommande de fonder l'évaluation de la toxicité de l'uranium dans l'eau potable sur des critères chimiques qui déboucheraient sur des recommandations plus rigoureuses que celles basées sur les critères radiologiques existants. C'est pourquoi on a inclus l'uranium dans le Groupe VA (données insuffisantes pour l'évaluation).

Pour les composés classés dans le Groupe VA, on calcule l'apport quotidien acceptable (AQA) en divisant la dose sans réaction dangereuse observée (c.-à-d. l'action néphrotoxique de l'uranium) chez un animal de laboratoire par un facteur d'incertitude. On calcule comme suit l'AQA:

$$\text{AQA} = \frac{1,28 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{500} = 0,00256 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où:

- 1,28 mg/kg p.c. par jour est la dose sans lésion histopathologique mineure du tubule rénal observée chez les animaux de laboratoire du sexe le plus sensible (mâles) de l'espèce la plus appropriée (lapins) dans la seule étude de toxicité subaiguë par ingestion disponible;³⁰ on a calculé la dose sans effet observé en supposant que la consommation moyenne d'eau par le lapin est de 0,45 L et que son poids corporel moyen est de 4 kg
- 500 représente le facteur d'incertitude (soit 10 pour la variation intraspécifique, multiplié par 10 pour la variation interspécifique, et multiplié par 5 pour tenir compte de l'étude de toxicité subaiguë et, en sens contraire, du retour à l'état antérieur des lésions asymptomatiques).

Justification

En général, la consommation d'eau potable n'entraîne qu'une faible exposition à l'uranium, et n'apporte qu'au plus 5 pour cent de l'uranium total absorbé quotidiennement. Il faut cependant remarquer que l'apport quotidien d'uranium résultant de la consommation d'eau et d'aliments contenant des teneurs courantes de ce contaminant est beaucoup plus faible que l'AQA (soit ≈10 pour cent de l'AQA). De plus, la teneur en uranium des produits alimentaires ne semble pas sensiblement plus forte dans les régions où les concentrations d'uranium dans l'eau sont élevées. On a donc calculé la concentration maximale acceptable (CMA) d'uranium dans l'eau potable en supposant que

l'apport provenant de cette source atteint 90 pour cent de l'uranium total ingéré. Dans ces conditions, il est improbable que l'apport d'uranium par les produits alimentaires et l'eau potable ne contenant pas plus que la CMA dépasse l'AQA.

On calcule donc la CMA de l'uranium dans l'eau potable comme suit:

$$\text{CMA} = \frac{0,00256 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,90}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,1 \text{ mg/L}$$

où:

- 0,00256 mg/kg p.c. par jour représente l'AQA, tel que calculé ci-dessus
- 70 kg représente le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,90 représente la part estimée de l'eau potable dans le total de l'uranium ingéré quotidiennement
- 1,5 L/jour représente la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Références bibliographiques

1. Weast, R.C. (dir. de publ.). Uranium. Dans: CRC handbook of chemistry and physics. 66^e édition. CRC Press, Boca Raton, FL. p. B40 (1985).
2. Cothorn, C.R. et Lappenbusch, W.L. Occurrence of uranium in drinking water in the US. *Health Phys.*, 45(1): 89 (1983).
3. Roessler, C.E., Smith, Z.A., Bolch, W.E. et Prince, R.J. Uranium and radium-226 in Florida phosphate materials. *Health Phys.*, 37: 269 (1979).
4. Berlin, M. et Rudell, B. Uranium. 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. p. 647 (1979).
5. Énergie, Mines et Ressources Canada. Annuaire des minéraux du Canada. Direction des ressources minières, Ottawa. p. 63.1 (1985).
6. Dreesen, D.R., Williams, J.M., Marple, M.L., Gladney, E.S. et Perrin, D.R. Mobility and bioavailability of uranium mill tailings constituents. *Environ. Sci. Technol.*, 16(10): 702 (1982).
7. Spalding, R.F. et Sackett, W.M. Uranium in runoff from the Gulf of Mexico distributive province: anomalous concentrations. *Science*, 175: 629 (1972).
8. Welford, G.A. et Baird, R. Uranium levels in human diet and biological material. *Health Phys.*, 13: 1321 (1967).
9. Santé et Bien-être social Canada. La radioactivité ambiante au Canada. Bureau de la radioprotection, Direction de l'hygiène du milieu, Ottawa (1979-1985).
10. Moss, M.A., McCurdy, R.F., Dooley, K.C., Givner, M.L., Dymond, L.C., Slayter, J.M. et Courneya, M.M. Uranium in drinking water — report on clinical studies in Nova Scotia. Dans: Chemical toxicology and clinical chemistry of metals. S.S. Brown et J. Savory (dir. de publ.). Academic Press, London. p. 149 (1983).
11. Moss, M.A. Chronic low level uranium exposure via drinking water — clinical investigations in Nova Scotia. Thèse de maîtrise ès sciences, Dalhousie University, Halifax (1985).
12. Wrenn, M.E., Durbin, P.W., Howard, B., Lipsztein, J., Rundo, J., Still, E.T. et Willis, D.L. Metabolism of ingested U and Ra. *Health Phys.*, 48(5): 601 (1985).
13. Kahlos, H. et Asikainen, M. Internal radiation doses from radioactivity of drinking water in Finland. *Health Phys.*, 39: 108 (1980).
14. Hursh, J.B. et Spoor, M.L. Data on man. Dans: Handbook of experimental pharmacology. Vol. 36. Uranium, plutonium, transplutonic elements. Springer-Verlag, Berlin. p. 197 (1973).
15. Nozaki, T., Ichikawa, M., Sasuga, T. et Inarida, M.J. Neutron activation analysis of uranium in human bone, drinking water and daily diet. *J. Radioanal. Chem.*, 6: 33 (1970).
16. McEachern, P., Mayers, W.G. et White, F.A. Uranium concentrations in surface air at rural and urban localities within New York State. *Environ. Sci. Technol.*, 5: 700 (1971).
17. Hamilton, E.I. Uranium content of normal blood. *Nature (London)*, 227: 501 (1970).
18. Lucas, H.F. et Markun, F. Thorium and uranium in blood, urine and cigarettes. Dans: Argonne Natl. Lab. Rad. Phys. Div. Annu. Rep. ANL-7760, Part 2. Argonne Natl. Lab., Argonne, IL. p. 47 (1970).
19. Meyerhof, D.P. Communication personnelle. Division des dangers des rayonnements du milieu, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Santé et Bien-être social Canada, 18 septembre (1987).
20. Santé et Bien-être social Canada. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada: recueil des méthodes d'analyse de l'eau potable utilisée au Canada (sans date).
21. White, S.K. et Bondietti, E.A. Removing uranium by current municipal water treatment processes. *J. Am. Water Works Assoc.*, 75: 374 (1983).
22. Orcutt, J.A. The toxicology of compounds of uranium following application to the skin. Dans: Pharmacology and toxicology of uranium compounds. C. Veogtlin et H.C. Hodge (dir. de publ.). McGraw-Hill, New York, NY. p. 377 (1949).
23. Venugopal, B. et Luckey, T.D. Uranium. Dans: Metal toxicity in mammals (2). Plenum Press, New York, NY. p. 161 (1978).
24. Cothorn, C.R., Lappenbusch, W.L. et Cotruvo, J.A. Health effects guidance for uranium in drinking water. *Health Phys.*, 44 (Suppl. 1): 377 (1983).
25. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 3. National Academy Press, Washington, DC (1980).
26. Maynard, E.A. et Hodge, H.C. Studies on the toxicity of various uranium compounds when fed to experimental animals. Dans: Pharmacology and toxicology of uranium compounds. C. Veogtlin et H.C. Hodge (dir. de publ.). McGraw-Hill, New York, NY. p. 309 (1949).
27. Durbin, P.W. et Wrenn, M.E. Metabolism and effects of uranium in animals. Conference on occupational health experience with uranium, Arlington, VA. ERDA 93, U.S. Energy Research and Development Administration, Washington, DC. p. 67 (1975).
28. Campbell, D.C.C. The development of an animal model with which to study the nephrotoxic effects of uranium-contaminated drinking water. Thèse de maîtrise ès sciences, Dalhousie University, Halifax (1985).
29. Yuile, C.L. Animal experiments. Dans: Handbook of experimental pharmacology. Vol. 36. Uranium, plutonium, transplutonic elements. Springer-Verlag, Berlin. p. 165 (1973).

30. Gilman, A.P. Uranyl study 82-02 (communication personnelle). Direction de l'hygiène du milieu, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (1982).
31. Morrow, P., Gelein, R., Beiter, H., Scott, J., Picano, J. et Yuile, C. Inhalation and intravenous studies of UF_6/UF_6O_2 in dogs. Health Phys., 43: 859 (1982).