

# Bulletin d'information toxicologique

## DANS CE NUMÉRO

MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DE L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE....1

LE STÉVIA, UN ÉDUCLORANT NATUREL.....4

Avis scientifique sur les risques pour la santé de l'exposition au mercure lors du bris d'ampoules fluo-compactes .....8

PUBLICATION DU CENTRE DE TOXICOLOGIE  
INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC  
ET DU CENTRE ANTI-POISON DU QUÉBEC

## MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DE L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

Martin Laliberté<sup>1</sup>

### INTRODUCTION

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, insipide et sans propriétés irritatives, ce qui permet l'inhalation de concentrations importantes et potentiellement létales sans que la victime ne puisse en détecter le danger.

L'intoxication par le monoxyde de carbone représente chaque année l'une des principales causes de mortalité par intoxication dans les pays industrialisés; de 1000 à 2000 décès sont reliés au CO chaque année aux États-Unis. La fréquence des intoxications non létales est probablement beaucoup plus importante, mais elle est difficile à évaluer avec précision en raison de la nature non spécifique des symptômes et signes cliniques de l'intoxication. Aux États-Unis, on estime annuellement à plus de 42 000 visites dans les départements d'urgence pour des intoxications reliées au CO, avec un taux annuel de visite à l'urgence de 16,5 par 100 000 habitants <sup>(1)</sup>.

<sup>1</sup> M.D. M. Sc. FRCP CSPQ  
Département d'urgence,  
Centre universitaire de santé McGill  
Centre Anti-Poison du Québec

En 2007, 528 intoxications par le CO ont été rapportées au Centre Anti-Poison du Québec. Plus de 60 % de ces intoxications ont dû être évaluées ou traitées en milieu hospitalier <sup>(2)</sup>.

Le monoxyde de carbone est produit lors de la combustion incomplète de matériel organique. La quantité produite dépend de plusieurs facteurs tels que l'efficacité de la combustion, la disponibilité d'oxygène lors de la combustion et la présence d'impuretés dans le matériel.

Les sources possibles de monoxyde de carbone sont multiples, les principales étant : appareils de chauffage défectueux, tuyaux d'échappement d'automobile, chariots élévateurs et autres équipements industriels, exposition à la fumée d'incendie.

### PHYSIOPATHOLOGIE

L'intoxication au monoxyde de carbone se caractérise principalement par une hypoxie tissulaire. Il est bien connu que le CO se lie de façon compétitive à l'hémoglobine (Hb) pour former la carboxyhémoglobine (COHb), une hémoglobine anormale qui ne peut servir au transport de l'oxygène. L'affinité du CO pour l'hémoglobine est de 200 à 250 fois

plus importante que celle de l'oxygène. Le monoxyde de carbone entraîne ainsi une modification et un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, limitant la libération d'oxygène au niveau tissulaire <sup>(3)</sup>. L'hypoxie cellulaire résultant de la formation de COHb a comme effet néfaste une augmentation réflexe de la ventilation-minute, ce qui augmente l'absorption pulmonaire de CO dans le contexte d'une exposition persistante et peut conduire rapidement au décès.

### MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INTOXICATION

Les manifestations cliniques d'une exposition aiguë au CO sont multiples et non spécifiques. Le diagnostic sera donc souvent difficile à effectuer et un haut niveau de suspicion devra être maintenu en tout temps. À cet effet, la présence de symptômes non spécifiques chez plus d'une personne dans un même lieu physique devrait faire songer à une intoxication au CO. Les manifestations cliniques non spécifiques les plus fréquentes sont : céphalées, nausées, vomissements, faiblesse généralisée, syndrome pseudogrippal. Les manifestations cliniques neurologiques sont : étourdissements, irritabilité, ataxie, troubles de la mémoire, altération du jugement, diminution de la concentration, convulsions, coma.

La sévérité de l'intoxication au CO dépend de plusieurs facteurs : la concentration ambiante en CO, la durée de l'exposition, la susceptibilité de l'individu aux effets du CO et l'état de santé général de l'individu exposé. En présence de manifestations cliniques caractéristiques, le diagnostic clinique de l'intoxication au CO devra être évoqué dans le contexte d'une exposition identifiable au CO. Même si elle ne constitue pas un marqueur fiable de sévérité de l'exposi-

tion, une élévation significative de la COHb chez un non-fumeur permet de confirmer la suspicion clinique d'une exposition. Un niveau supérieur à 3 % chez un non-fumeur ou à 10 % chez un fumeur doit être considéré comme anormal.

Une exposition significative au CO peut entraîner des séquelles neurologiques qui peuvent persister pendant une période plus ou moins prolongée. Les séquelles neurologiques décrites sont : apathie, troubles de la mémoire, dépression, anxiété, ataxie, apraxie, agnosie, déficits moteurs focaux, altération de la vision, syndrome parkinsonien, changements de personnalité, psychose, démence, neuropathie périphérique. Ces effets neurotoxiques peuvent parfois être subtils et, de par leur nature non spécifique, ne pourront être mis en évidence que par une évaluation neurologique complète à l'aide de tests psychométriques.

### TOXICITÉ CARDIOVASCULAIRE

Même si l'accent est habituellement mis sur les complications neurologiques, il est également essentiel de considérer avec attention les manifestations cliniques cardiovasculaires de l'intoxication au CO. La formation de COHb, comme discuté précédemment, ne constitue pas le seul mécanisme impliqué dans l'intoxication au CO et d'autres mécanismes physiopathologiques ont été proposés.

Le monoxyde de carbone se lie à la myoglobine cardiaque à partir d'un niveau de COHb de l'ordre de 2 %. La liaison avec la myoglobine pourrait jouer un rôle majeur dans la dépression myocardique associée à une intoxication au CO, étant donné le rôle important que possède cette protéine dans la diffusion intracellulaire de l'oxygène. L'altération de la fonction de la myoglobine est associée à une diminution de la capta-

tion et de la diffusion de l'oxygène ainsi que de la phosphorylation oxydative au niveau du myocarde <sup>(4,5)</sup>.

Le monoxyde de carbone peut également se lier à la cytochrome oxydase, une enzyme qui représente une étape cruciale de la chaîne de transport d'électron au niveau mitochondrial (respiration cellulaire). Cette liaison a comme conséquence une altération dans la production d'énergie et une acidose intracellulaire <sup>(6)</sup>.

L'exposition au monoxyde de carbone entraîne également une libération d'oxyde nitrique à partir des plaquettes et des cellules endothéliales vasculaires avec diffusion dans les tissus périvasculaires. L'oxyde nitrique est un médiateur physiologique majeur et un radical libre de très courte durée de vie qui possède un potentiel cytotoxique <sup>(7)</sup>. La dépression myocardique combinée avec une vasodilatation périphérique secondaire à l'augmentation des concentrations d'oxyde nitrique au niveau de l'endothélium vasculaire peut avoir comme conséquence une hypotension artérielle avec réduction de la perfusion cérébrale pouvant conduire à une perte de conscience et, subséquemment, à l'apparition des manifestations neurologiques de l'intoxication. Dans le contexte d'une intoxication au CO, une perte de conscience transitoire est généralement considérée comme un facteur de mauvais pronostic.

Les manifestations cardiovasculaires possibles de l'intoxication au monoxyde de carbone comprennent la syncope et les arythmies comme le flutter et la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire. De plus, il semble que l'ischémie myocardique soit une manifestation fréquente de l'intoxication au monoxyde de carbone.

Dans une étude publiée en 2005, Satran et coll. suggèrent que l'ischémie myocardique est fréquente à la suite d'une intoxication significative au CO<sup>(8)</sup>. Les auteurs ont évalué de façon prospective 230 patients traités par oxygénothérapie hyperbare pour une intoxication au CO jugée modérée ou sévère. Les patients ont reçu une évaluation cardiaque systématique dès l'admission avec mesure de la COHb, électrocardiogramme et mesure sériée des enzymes cardiaques. L'âge moyen des patients était de 47 ans. La plupart des patients étaient en bonne santé et seulement 7 % d'entre eux avaient une histoire de maladie coronarienne antérieure. Dans cette étude, 30 % des patients ont présenté de l'ischémie à l'électrocardiogramme et 44 % des patients ont présenté une élévation des enzymes cardiaques. L'intoxication au CO peut entraîner une ischémie myocardique chez les jeunes patients sans facteurs de risque cardiovasculaire lors d'une intoxication sévère avec manifestations neurologiques majeures. De plus, le CO peut causer une ischémie myocardique chez les patients plus âgés avec facteurs de risque cardiovasculaire en démasquant une maladie coronarienne silencieuse sous-jacente.

Dans une étude publiée en 2006, les mêmes auteurs rapportent le suivi de la même cohorte de 230 cas sur une période médiane de 7,6 ans<sup>(9)</sup>. Dans cette cohorte, la présence d'une ischémie myocardique consécutive à une intoxication au CO prédit un excès de mortalité à long terme. Parmi les patients ayant présenté une ischémie myocardique à la suite de l'intoxication au CO, 38 % sont décédés pendant la période d'observa-

tion, soit une mortalité trois fois supérieure à celle attendue dans ce groupe d'âge, environ la moitié de ces décès étant attribuables à des causes cardiovasculaires. Cet excès de mortalité à long terme est similaire à ce qui est rapporté avec l'ischémie myocardique associée à d'autres conditions cliniques comme le choc septique, l'embolie pulmonaire et l'accident vasculaire cérébral.

L'exposition au monoxyde de carbone est donc associée à une dépression myocardique explicable en partie par le stress hypoxique, par sa liaison avec la myoglobine au niveau myocardique et par sa liaison avec la cytochrome oxydase au niveau mitochondrial. Les manifestations cardiovasculaires possibles de l'intoxication au CO comprennent la syncope et les arythmies comme le flutter et la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire. De plus, il semble que l'ischémie myocardique soit une manifestation fréquente de l'intoxication au CO.

#### CONCLUSION

L'intoxication au monoxyde de carbone représente un problème de santé publique majeur et constitue l'une des principales causes d'intoxication environnementale et professionnelle partout dans le monde. Les manifestations cardiovasculaires de l'intoxication au CO jouent un rôle majeur dans le développement des complications neurologiques. À la suite d'une intoxication au CO significative, l'ischémie myocardique est fréquemment rencontrée. Il semble que l'ischémie myocardique associée à l'intoxication au CO pourrait être associée à long terme à un excès de mortali-

té cardiovasculaire.

#### RÉFÉRENCES

1. Hampson NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. *J Emerg Med.* 1998 Sep-Oct;16(5):695-8.
2. Centre Anti-Poison du Québec. Statistiques d'intoxications par le monoxyde de carbone. Non publié.
3. Roughton FJW. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol.* 1944;141:17-31.
4. Coburn RF, Ploegmakers F, Gondrie P, Abboud R. Myocardial myoglobin oxygen tension. *Am J Physiol.* 1973 Apr;224(4):870-6.
5. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39(1):35-44.
6. Miró O, Casademont J, Barrientos A, Urbano-Márquez A, Cardellach F. Mitochondrial cytochrome c oxidase inhibition during acute carbon monoxide poisoning. *Pharmacol Toxicol.* 1998 Apr;82(4):199-202.
7. Thom SR, Ohnishi ST, Ischiropoulos H. Nitric oxide released by platelets inhibits neutrophil B2 integrin function following acute carbon monoxide poisoning. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1994 Sep;128(1):105-10.
8. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005 May 3;45(9):1513-6.
9. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006 Jan

## LE STÉVIA, UN ÉDULCORANT NATUREL

PIERRE-ANDRÉ DUBÉ<sup>1</sup>

### INTRODUCTION

Selon la définition de Santé Canada, un additif alimentaire est « toute substance chimique qui est ajoutée aux aliments durant leur préparation ou en vue de leur entreposage et dont l'emploi est tel que cette substance est intégrée à un aliment ou en modifie les caractéristiques pour obtenir un effet technique désiré ».

Les édulcorants sont considérés comme des additifs alimentaires et sont donc assujettis à la Loi et règlements sur les aliments et drogues. Il faut donc les différencier des suppléments alimentaires, qui ne sont pas régis par cette même loi. Les principaux édulcorants actuellement autorisés comme additifs alimentaires au Canada sont l'aspartame, l'acésulfame potassium, le néotame, le sucralose, la thaumatine, ainsi que les polyalcools (polyols), comme le sorbitol, l'isomalt, le lactitol, le maltitol, le mannitol, et le xylitol<sup>(1)</sup>.

Le *Stevia rebaudiana*, du nom commun stévia, est une plante originaire d'Amérique du Sud qui contient 10 composés dont les plus importants sont le stéviolside et le rébaudioside A, soit des stévioglycosides. Ces composés ont un pouvoir sucrant 200 à 300 fois celui du sucre et ne produisent aucune calorie. Il est également reconnu que le rébaudioside A aurait un meilleur goût sucré que le stéviolside, possédant moins d'arrière-goût métallique ou de réglisse.

Le rébiana est le nom commun utilisé pour indiquer un produit à forte concentration en rébaudioside A. Un comité d'expert a également établi un standard international pour les édulcorants dérivés du stévia, qui devront contenir plus de 95 % de stéviolside ou de rébaudioside A<sup>(2)</sup>.

### HISTORIQUE

Depuis 2006, l'utilisation du stévia et de ses extraits est autorisée au Canada, mais uniquement comme supplément alimentaire (produit naturel)<sup>(3)</sup>. Actuellement, au Canada, plus de 70 produits naturels contenant du stévia comme ingrédient sont répertoriés dans la base de données des produits de santé naturels homologués<sup>(4)</sup>.

Au Japon, le stévia est utilisé depuis plus de 30 ans comme principal édulcorant alimentaire naturel, à la suite du retrait dans ce pays des édulcorants synthétiques comme l'aspartame<sup>(5)</sup>. D'autres pays autorisent également l'utilisation de stévioglycosides depuis plusieurs années (Tableau 1).

Le comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (JECFA), comité scientifique international administré conjointement par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), a révisé en juin 2008 la dose journalière admissible (DJA) de stévioglycosides qui est passée de 0-2 mg/kg/j d'équivalent stéviol à 0-4 mg/kg/j<sup>(2)</sup>.

En effet, le JECFA avait autorisé, en 2004, une DJA de deux fois le facteur

sécuritaire habituel, en attendant de meilleures données sur l'innocuité du produit, malgré un profil déjà favorable<sup>(6)</sup>. La DJA est calculée en divisant la dose sans effet observé (DSEO) par un facteur de sécurité (habituellement 100). La DSEO avait été établie à 383 mg/kg/j d'équivalent stéviol, à suite d'une étude de 2 ans chez le rat qui n'avait démontré aucun effet cancérigène du stéviolside<sup>(2,7)</sup>.

En août 2008, l'Australie et la Nouvelle-Zélande l'ont autorisé comme additif alimentaire<sup>(8)</sup>. Puis, en décembre 2008, la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis a permis l'utilisation de deux extraits purifiés du stévia comme additif alimentaire, soit le « Truvia » par Coca-cola et le « PureVia » par PepsiCo, les deux produits étant des extraits de rébiana<sup>(9,10)</sup>.

Jusqu'à présent, aucune décision finale n'a été prise par l'Union Européenne (UE). L'Union Européenne ne tient pas compte des recommandations du JECFA, mais attend l'avis de son propre comité, le SCF (Scientific Committee on Food)<sup>(11)</sup>.

### TOXICOCINÉTIQUE

Les stévioglycosides sont métabolisés au niveau du colon par retrait successif de groupements de glucose (Schéma 1) par une glucosidase bactérienne (*Bacteroides* sp.). Les enzymes bactériennes seraient incapables de cliver la structure du stéviol. Ainsi, seul le stéviol est absorbé par le système portal hépatique. Seules des traces de rébaudioside A et de stéviolside seraient absorbées. Il y a par la suite formation d'un complexe stéviol-glucuronide,

---

<sup>1</sup> B. Pharm, M. Sc.,  
Centre de toxicologie du Québec  
Direction de la toxicologie humaine, INSPQ

rendant la molécule beaucoup plus stable, hydrosoluble et non toxique. Le complexe est ensuite rapidement éliminé par les reins <sup>(5)</sup>.

Puisque les stéviolglycosides ont tous comme métabolite final le stéviol et que seul celui-ci semble être absorbé chez l'humain, il est valable d'utiliser les études de toxicité effectuées sur les stéviolglycosides en utilisant un facteur de conversion pour le stéviol <sup>(5)</sup>.

### INNOCUITÉ

Suite à l'établissement d'une DJA temporaire, plusieurs études ont été publiées dans le but de répondre aux demandes du JECFA. Les principales études d'intérêt clinique sont brièvement présentées ci-dessous.

### Toxicité subchronique

Une étude de 13 semaines chez le rat avec une dose sans effet indésirable observé (DESIO) de plus de 4000 mg/kg/j de stéviolglycosides ne démontre aucune évidence de toxicité systémique <sup>(15)</sup>.

### Génotoxicité

Certains effets mutagènes qui avaient été d'abord rapportés *in vitro* avec le stéviol n'ont pu être démontrés *in vivo* par les stéviolglycosides. Il n'y aurait donc pas eu d'altérations des chromosomes, de mutations ou de ruptures d'ADN <sup>(16)</sup>.

### Reprotoxicité

Suite à des rapports sur l'utilisation du stévia comme contraceptif oral chez certaines femmes de tribus du Paraguay, plusieurs études se sont penchées sur la question. Les études réalisées avec des doses allant jusqu'à 3000 mg/kg/j chez les animaux mâles et femelles

n'ont démontré aucun impact des stéviolglycosides sur la reproduction et le développement de la progéniture <sup>(17)</sup>.

### Cardiotoxicité

Trois études chez l'humain, publiées en 2008, ont montré que des doses orales allant jusqu'à 11 mg/kg/j de stéviolglycosides sont bien tolérées et n'ont aucun impact significatif sur l'homéostasie du glucose, la tension artérielle et le bilan lipidique <sup>(18-20)</sup>. Dans une étude randomisée d'une durée totale de 6 semaines, 100 patients normotendus (tension artérielle < 120/80) ont été répartis au hasard en deux groupes. Le premier groupe recevait un placebo pendant 6 semaines, tandis que le deuxième groupe recevait un placebo pour 2 semaines puis 1000 mg/j de rébaudioside A pendant 4 semaines. Comparativement au placebo, le groupe recevant du rébaudioside A ne présentait aucune différence significative au niveau de la tension artérielle (systolique, diastolique, moyenne), de la fréquence cardiaque et du MAPA-24 h (monitoring ambulatoire de la pression artérielle sur 24 h) <sup>(18)</sup>. Dans une étude aléatoire à double insu, parallèle, contrôlée par placebo, d'une durée de trois mois, 76 patients ont été séparés en 3 groupes. Le premier groupe comprenait des patients diabétiques de type 1, le deuxième groupe des patients diabétiques de type 2 et le troisième groupe des patients non diabétiques et hypo ou normotendus. Les patients ayant reçu 750 mg/j de stéviolglycosides (extrait exact non mentionné) n'ont démontré aucune différence significative comparativement au placebo au niveau de la tension artérielle, de l'HbA1C et du bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, TG) <sup>(19)</sup>. Dans une étude d'une durée totale de 18 semaines, 122 patients diabétiques de types 2 ont été répartis au hasard en

deux groupes. Le premier groupe recevait un placebo pendant 18 semaines, tandis que le deuxième groupe recevait un placebo pour 2 semaines puis 1000 mg/j de rébaudioside A pendant 16 semaines. Les résultats n'ont démontré aucune différence sur l'HbA1C, la tension artérielle, ni sur le bilan lipidique <sup>(20)</sup>.

### CONCLUSION

Étant donné le profil d'innocuité des plus favorables des stéviolglycosides, ils pourraient éventuellement remplacer les édulcorants synthétiques actuellement disponibles sur le marché. Si on estime de façon réaliste que les stéviolglycosides remplacent un jour 30 % du marché des édulcorants, le groupe le plus à risque d'exposition (les enfants âgés de 2 à 6 ans, soit le 90<sup>ème</sup> percentile) serait exposé à 55 % de la DJA maximale <sup>(8)</sup>. Il semble donc que le Stévia soit un édulcorant naturel sécuritaire qui pourrait être ajouté aux édulcorants déjà disponibles sur le marché canadien.

### LECTURES SUGGÉRÉES

Carakostas MC, Curry LL, Boileau AC, Brusick DJ. Overview: the history, technical function and safety of rebaudioside A, a naturally occurring steviol glycoside, for use in food and beverages. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S1-S10.

FSANZ (Food standard Australia New Zealand). Application A540 - Steviol glycosides as intense sweeteners. Final assessment report - 6 August 2008. Sur internet :

[http://www.foodstandards.gov.au/srcfiles/FAR\\_A540\\_Steviol\\_glycosides.pdf](http://www.foodstandards.gov.au/srcfiles/FAR_A540_Steviol_glycosides.pdf). Consulté le 6 juillet 2009

Tableau 1 Résumé sur l'évaluation des stéviolglycosides

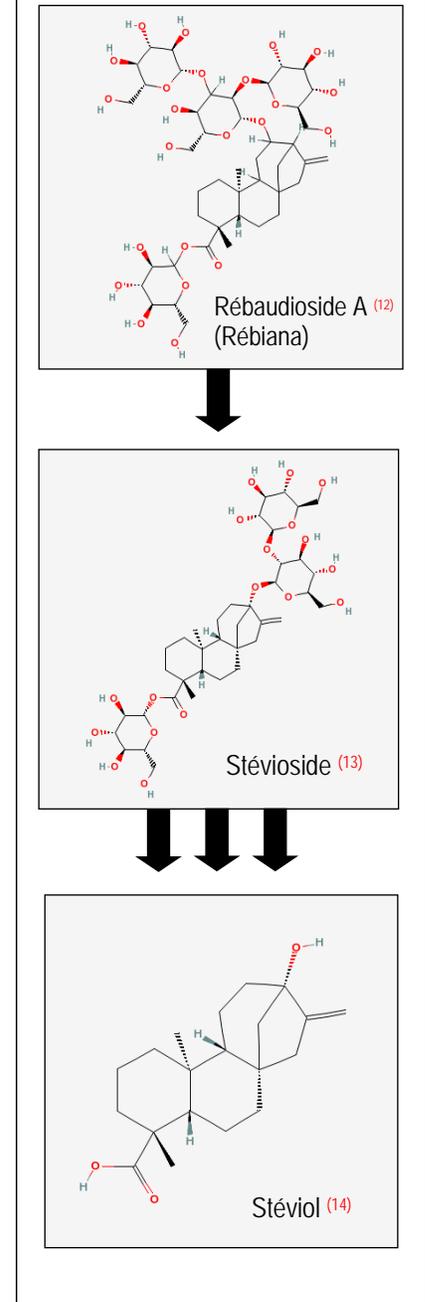
<b>Additif alimentaire évalué</b>	<b>Stéviolglycosides :</b> Stéviolside Facteur de conversion en stéviol : x 0.40 Rébaudioside A (Rébiana) Facteur de conversion en stéviol : x 0.33
<b>Principales caractéristiques</b>	Produit naturel Aucune calorie Pouvoir sucrant 200-300 fois celui du sucre Sans arrière-goût métallique Stable dans la majorité des aliments et des boissons
<b>DJA</b>	0 à 4 mg/kg/j d'équivalent stéviol
<b>Génétique</b>	Aucun effet mutagène
<b>Système cardiovasculaire</b>	Aucun impact sur la tension artérielle Aucun impact sur le rythme cardiaque
<b>Système endocrinien</b>	Aucun impact sur l'homéostasie du glucose Aucun impact sur le bilan lipidique
<b>Systèmes reproducteurs</b>	Aucun impact sur la reproduction Aucun impact sur le développement
<b>Autres</b>	Aucune toxicité systémique lors d'utilisation chronique ou subchronique
<b>Autorisation pour utilisation comme additif alimentaire</b>	Argentine, Australie, Brésil, Chine, Corée, États-Unis, Japon, Indonésie, Israël, Nouvelle-Zélande, Paraguay, Russie
<b>Position de l'INSPQ</b>	Favorable – Profil sécuritaire

Tableau 2 Exemples de produits naturels contenant du stévia au Canada (4)

Produit*	Compagnie
Pastilles d'Échinacée	Le Groupe M. Vachon inc.
Omega burst	Pharmateck Canada
Sublingual Vitamin B-12	TriVita Living Ltd.
Dr. Ken toothpaste with fluoride	Floss & Go Inc.
Children's chewable multiple vitamins with minerals tablet natural colours and flavours	Pharmetics inc.
Vitamin B12; Natures harmony; Nutrition house extra; Quest; Rx balance; Vivitas	SunOpta inc.
Fiber plus capsules	Platinum Naturals
A + kids omega-3 pure fish oil	Arkopharma Canada inc.
Mini-vits	SISU inc.
Chewable vitamin C	Effectlive inc.

\* Liste non exhaustive; 73 produits répertoriés à ce jour (2009-07-02)

Schéma 1 : Métabolisation du rébaudioside A par retrait successif de groupements de glucose



**BIBLIOGRAPHIE**

1. Santé Canada. Dictionnaire sur les additifs alimentaires. Version 2006. Sur internet : [http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt\\_formats/hpfb-dgpsa/pdf/securit/dict\\_add-fra.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/securit/dict_add-fra.pdf). Consulté le 6 juillet 2009.
2. JECFA, 2008. Steviol glycosides. In: Summary and conclusions. 69th meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Sur internet : [http://www.fao.org/ag/agn/agns/files/jecfa69\\_final.pdf](http://www.fao.org/ag/agn/agns/files/jecfa69_final.pdf). Consulté le 6 juillet 2009.
3. Communiqué mensuel de la DPSN. Directives sur l'utilisation du stévia dans les produits de santé naturels. Vol 2, No 1. Septembre 2006. Sur internet : [http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt\\_formats/hpfb-dgpsa/pdf/prodnatur/communiqué\\_sep06-fra.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/prodnatur/communiqué_sep06-fra.pdf). Consulté le 6 juillet 2009.
4. Base de données des produits de santé naturels homologués. Santé Canada. Sur internet : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/start-debuter.do?lang=fra>. Consulté le 2 juillet 2009.
5. Carakostas MC, Curry LL, Boileau AC, Brusick DJ. Overview: the history, technical function and safety of rebaudioside A, a naturally occurring steviol glycoside, for use in food and beverages. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S1-S10.
6. JECFA, 2004. 63rd Meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Sur internet : [http://ftp.fao.org/es/esn/jecfa/jecfa63\\_summary.pdf](http://ftp.fao.org/es/esn/jecfa/jecfa63_summary.pdf). Consulté le 6 juillet 2009.
7. Toyoda K, Matsui H, Shoda T, Uneyama C, Takada K, Takahashi M. Assessment of the carcinogenicity of stevioside in F344 rats. Food Chem Toxicol. 1997 Jun;35(6):597-603.
8. FSANZ (Food standard Australia New Zealand). Application A540 - Steviol glycosides as intense sweeteners. Final assessment report - 6 August 2008. Sur internet : [http://www.foodstandards.gov.au/srcfiles/FAR\\_A540\\_Steviol\\_glycosides.pdf](http://www.foodstandards.gov.au/srcfiles/FAR_A540_Steviol_glycosides.pdf). Consulté le 6 juillet 2009
9. FDA (Food and Drug Administration), 2008. Agency response letter. GRAS Notice No. GRN 000252. Sur internet : <http://www.fda.gov/Food/FoodIngredientsPackaging/GenerallyRecognizedasSafeGRAS/GRASListings/ucm154988.htm>. Consulté le 6 juillet 2009.
10. FDA (Food and Drug Administration), 2008. Agency response letter. GRAS Notice No. GRN 000253. Sur internet : <http://www.fda.gov/Food/FoodIngredientsPackaging/GenerallyRecognizedasSafeGRAS/GRASListings/ucm154989.htm>. Consulté le 6 juillet 2009.
11. Novel Foods – Legislation. EUROPA. Sur internet : [http://ec.europa.eu/food/food/biotechnology/novelfood/legisl\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/biotechnology/novelfood/legisl_en.htm). Consulté le 6 juillet 2009.
12. PubChem substances: Rebaudioside A. SID : 50355945. Sur internet : [http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=50355945&loc=ec\\_rcs](http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=50355945&loc=ec_rcs). Consulté le 6 juillet 2009.
13. PubChem substances: Stevioside. SID : 12015455. Sur internet : [http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=12015455&loc=ec\\_rcs](http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=12015455&loc=ec_rcs). Consulté le 6 juillet 2009.
14. PubChem substances: Steviol. SID : 598381. Sur internet : <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=598381>. Consulté le 6 juillet 2009.
15. Curry LL, Roberts A. Subchronic toxicity of rebaudioside A. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S11-20.
16. Brusick DJ. A critical review of the genetic toxicity of steviol and steviol glycosides. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S83-91.
17. Curry LL, Roberts A, Brown N. Rebaudioside A: two-generation reproductive toxicity study in rats. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S21-30.
18. Maki KC, Curry LL, Carakostas MC, Tarka SM, Reeves MS, Farmer MV, McKenney JM, Toth PD, Schwartz SL, Lubin BC, Dicklin MR, Boileau AC, Bisognano JD. The hemodynamic effects of rebaudioside A in healthy adults with normal and low-normal blood pressure. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S40-6.
19. Barriocanal LA, Palacios M, Benitez G, Benitez S, Jimenez JT, Jimenez N, Rojas V. Apparent lack of pharmacological effect of steviol glycosides used as sweeteners in humans. A pilot study of repeated exposures in some normotensive and hypotensive individuals and in type 1 and type 2 diabetics. Regul Toxicol Pharmacol. 2008 Jun;51(1):37-41.
20. Maki KC, Curry LL, Reeves MS, Toth PD, McKenney JM, Farmer MV, Schwartz SL, Lubin BC, Boileau AC, Dicklin MR, Carakostas MC, Tarka SM. Chronic consumption of rebaudioside A, a steviol glycoside, in men and women with type 2 diabetes mellitus. Food Chem Toxicol. 2008 Jul;46 Suppl 7:S47-53.

## AVIS SCIENTIFIQUE SUR LES RISQUES POUR LA SANTÉ DE L'EXPOSITION AU MERCURE LORS DU BRIS D'AMPOULES FLUO-COMPACTES

Lyse Lefebvre<sup>1</sup>, Louis St-Laurent<sup>2</sup>

### PROBLÉMATIQUE

En février 2008, le Maine Environmental Department publiait un rapport sur les émissions de mercure suite au bris d'ampoules fluo-compactes en milieu résidentiel. Suite à la publication de ce rapport, de nombreuses questions concernant les risques pour la santé de l'exposition au mercure lors du bris de ces ampoules ont été soulevées.

Les ampoules fluo-compactes contiennent des quantités de mercure variant selon le type de fluorescent en cause. Le mercure est nécessaire au fonctionnement de ce type d'éclairage. Les ampoules fluo-compactes devraient progressivement remplacer les ampoules incandescentes.

Cependant, l'utilisation en milieu résidentiel de ces ampoules soulève des inquiétudes quant aux risques pour la santé résultant d'une exposition potentielle aux vapeurs de mercure lors du bris de ces ampoules.

### CONTENU EN MERCURE DES AMPOULES FLUO-COMPACTES

Selon le Maine Department of Environmental Protection, la quantité de mercure contenue dans les ampoules fluo-compactes actuellement disponibles serait en moyenne de 5 mg avec un écart de 0,9 à 18 mg.

Ces ampoules contiennent donc de 0,06 à 0,2 % de vapeur de mercure et une plus grande quantité de mercure dans une poudre ou poussière de phosphore <sup>(1)</sup>.

Dans les ampoules fluo-compactes et les fluorescents, le mercure se trouve sous forme de vapeur et une partie est adsorbée à la surface de poudres fluorescentes (phosphore). Le mercure sous forme vapeur sera libéré rapidement lors du bris d'une ampoule alors que le mercure adsorbé sur les poudres sera libéré progressivement <sup>(2)</sup>. Lors d'un bris, une partie du mercure demeurera aussi adsorbée au verre et au socle de l'ampoule <sup>(3)</sup>.

### TOXICITÉ DU MERCURE INHALÉ

On reconnaît depuis longtemps l'existence des risques pour la santé liés aux composés de mercure. Par ailleurs, de nombreuses études ont documenté la neurotoxicité résultant de l'inhalation en milieu professionnel de mercure chez l'adulte <sup>(4)</sup>.

L'exposition chronique au mercure peut entraîner des dommages au niveau du système nerveux central, des reins, du foie. Les principaux effets toxiques consécutifs à l'inhalation chronique de mercure incluent des changements à l'électroencéphalogramme, des déficits neurologiques périphériques, des effets sur le système nerveux autonome, des troubles du sommeil ainsi que des problèmes de motricité fine, de coordination visuomotrice, du temps de réaction visuel, de concentration et de mémoire. Des découvertes récentes décrivent les effets indésirables sur les systèmes immunitaire et cardiovasculaire pour de très faibles concentrations de mercure <sup>(5)</sup>.

De plus, l'exposition chronique à de faibles doses de vapeurs de mercure cause des atteintes du système nerveux central particulièrement chez le fœtus et l'enfant en croissance <sup>(6)</sup>.

### VALEURS LIMITES D'EXPOSITION

En raison des risques pour la santé de l'exposition au mercure à faible dose, plusieurs organisations ont établi des valeurs limites d'exposition en milieu de travail. L'OSHA établit cette limite d'exposition à 100 µg/m<sup>3</sup> (8 h/jr, 5 jours par semaine). Le NIOSH recommande de ne pas dépasser 50 µg/m<sup>3</sup> tandis que l'ACGIH propose une limite de 25 µg/m<sup>3</sup> dans les mêmes conditions <sup>(7)</sup>. Au Québec, la valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP, 8 h/jr, 5 jours par semaine) a été fixée à 25 µg/m<sup>3</sup> (8) <sup>(8)</sup>.

L'EPA a établi la concentration de référence (RfC) pour l'inhalation de mercure à 0,3 µg/m<sup>3</sup>. Il est à noter que la RfC est une estimation (tenant compte d'un facteur d'incertitude) de l'exposition par l'inhalation continue d'une population humaine, incluant les sous-groupes sensibles, sans risque appréciable d'effets néfastes durant une vie entière <sup>(4)</sup>. Cependant, l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) recommande un niveau de 0,2 µg/m<sup>3</sup> comme valeur limite d'exposition pour les enfants, ceux-ci représentant le sous-groupe le plus sensible à la toxicité du mercure élémentaire. L'ATSDR juge cette valeur limite d'exposition suffisante pour protéger ces derniers des effets du mercure affectant le développement neurologique du fœtus humain et des enfants <sup>(9)</sup>. Aux Pays-Bas, le RIVM a

---

<sup>1</sup> Pharmacienne  
Direction de la toxicologie humaine, INSPQ

<sup>2</sup> M. Sc.  
Agent de planification, de programmation et de recherche  
Direction Risques biologiques, environnementaux et  
occupationnels, INSPQ

aussi établi la concentration de référence pour l'exposition chronique au mercure élémentaire à  $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  <sup>(10)</sup>.

### RISQUE D'INTOXICATION AIGUË: COMPARAISON AVEC LE BRIS D'UN THERMOMÈTRE

Les thermomètres au mercure contiennent environ 500 mg de mercure soit 100 fois plus que la quantité totale contenue dans l'ampoule fluo-compacte. Caravati *et al.* ont publié en 2008 des lignes directives concernant la gestion non hospitalière des expositions au mercure élémentaire. Selon les données des cas cliniques rapportés dans la littérature médicale, la quantité de mercure provenant du bris d'un thermomètre au mercure dans un petit espace clos peut entraîner des manifestations cliniques d'intoxication si la décontamination n'est pas effectuée correctement. Des concentrations de mercure dans l'air potentiellement toxiques ont été démontrées lors de ces petits déversements. Le chauffage et l'utilisation d'aspirateur augmentent les concentrations aériennes de mercure et le risque de toxicité. La durée d'exposition nécessaire à l'apparition de symptômes d'intoxication suite à l'exposition à ces faibles doses est habituellement de quelques semaines à quelques mois et demeure un phénomène rare qui survient le plus souvent chez les enfants <sup>(11)</sup>.

Aucun cas de toxicité clinique n'a été documenté suite à des petits déversements de mercure qui ont été adéquatement nettoyés <sup>(11)</sup>. Le bris d'une ampoule fluo-compacte en milieu résidentiel contenant 100 fois moins de mercure ne devrait donc pas entraîner de situation d'intoxication aiguë.

### LIBÉRATION DE MERCURE LORS DU BRIS D'UNE AMPOULE

Les chercheurs assument que lors du

bris d'une ampoule, la vapeur mercurielle est immédiatement libérée dans l'air, mais la quantité de mercure relâchée de la poudre est incertaine <sup>(12)</sup>. Aucun mercure n'est libéré lors de l'utilisation ou si l'ampoule n'est pas brisée.

L'EPA estime que la quantité de mercure libérée immédiatement après le bris d'une lampe fluorescente se situerait entre 1,2 et 6,8% du mercure total contenu dans l'ampoule <sup>(12)</sup>.

Des études récentes ont cependant montré que la quantité totale de mercure libérée après le bris d'une ampoule fluo-compacte pourrait être beaucoup plus importante. En effet, selon les chercheurs de l'Oak Ridge National Laboratory (ORNL), en cas de bris, entre 20 et 30 % du mercure total contenu dans une ampoule pourrait se volatiliser sur une période d'une semaine, ces données étant basées sur les quantités de mercure émises par des lampes fluorescentes dans des sites fermés d'élimination des déchets <sup>(13)</sup>. Aucott *et al.* rapportent des résultats similaires, soit une libération de 17 à 40 % de mercure au cours des deux semaines suivant le bris de fluorescents contenant de faibles quantités de mercure <sup>(14,15)</sup>.

Johnson *et al.* ont comparé la libération de mercure lors du bris d'une ampoule fluo-compacte à l'évaporation d'une gouttelette libre de mercure dans les mêmes conditions. La libération de mercure par l'ampoule fluo-compacte excède celle d'une gouttelette de mercure de poids égal, ce qui est probablement attribuable à la surface de contact beaucoup plus grande (mercure adsorbé sur le phosphore, le verre ou le socle de l'ampoule). Par ailleurs, les auteurs ont noté une plus faible libération de mercure lors du bris d'ampoules usagées (90  $\mu\text{g}$  en 24 h) ou lorsque les débris de verre d'une ampoule neuve sont retirés pour simuler le

nettoyage. Bien que l'enlèvement manuel des gros débris de verre après le bris d'une ampoule sur un tapis n'ait pas éliminé la libération de mercure, Johnson *et al.* ont noté une diminution de la quantité de mercure libérée de 67 % <sup>(3)</sup>.

### CONCENTRATION DE MERCURE DANS L'AIR SUITE AU BRIS D'UNE AMPOULE FLUO-COMPACTE

On dispose de peu de données sur les concentrations de mercure dans l'air suite au bris d'ampoules fluo-compactes.

Le Maine Environmental Department (MED) a réalisé une étude au cours de laquelle 45 ampoules fluo-compactes ont été brisées selon plusieurs scénarios. Les surfaces sur lesquelles les ampoules ont été brisées étaient soit non décontaminées, soit nettoyées selon un protocole déterminé par le MED ou selon différentes variations de ce protocole. Les concentrations de mercure dans l'air de la pièce étaient déterminées en continu à une hauteur de 5 pieds (zone respiratoire d'un adulte) ou à 1 pied (zone respiratoire d'un bébé ou d'un jeune enfant) <sup>(1)</sup>.

Les résultats de l'étude ont montré que la concentration en mercure dans l'air de la pièce pouvait dépasser la valeur maximale pour l'air ambiant (Maine Ambient Air Guideline – MAAG) de  $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pendant plusieurs heures. Toujours selon cette étude, de courtes périodes de ventilation peuvent réduire significativement les concentrations de mercure après le bris d'une ampoule dans une pièce <sup>(1)</sup>.

Johnson *et al.* ont étudié la libération de mercure suite au bris d'ampoules fluo-compactes contenant respectivement 4,5 mg (modèle 13 W) et 5 mg (modèle 9 W) de mercure. La libération de mercure suite au bris d'une ampoule est initialement rapide entraînant des concentrations de mercure de 200-800  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

au cours de la première heure, ce qui excède largement les limites d'exposition en milieu de travail proposées par OSHA. Pendant les heures qui suivent, la libération de mercure diminue mais continue à un niveau significatif pendant au moins 4 jours. La quantité totale de mercure libérée par une ampoule fluo-compacte après 24 heures est de 504 µg (modèle 13 W) et 113 µg (modèle 9 W) pour les modèles testés soit, respectivement, 11,1 % et 1,9 % du contenu en mercure indiqué par les fabricants. En 4 jours, l'ampoule de 13 W a libéré 1,34 mg de mercure soit 30 % de son contenu en mercure. En résumé, les données de Johnson *et al.* suggèrent que, puisque l'évaporation du mercure est lente aux conditions ambiantes, la majorité du mercure original demeure dans les débris de l'ampoule après 96 heures et continuera à s'évaporer lentement<sup>(3)</sup>.

Par contre, l'étude du MED montre que la concentration en mercure dans l'air ambiant peut demeurer supérieure à 0,5 µg/m<sup>3</sup> pendant environ 25 heures. Selon cette étude, l'application d'un protocole de décontamination adéquat permet de diminuer à moins de 60 minutes, dans la plupart des cas, la période pendant laquelle la concentration en mercure dans l'air est supérieure à 0,3 µg/m<sup>3</sup><sup>(1)</sup>.

### CONCLUSION

En définitive, la quantité de mercure qui s'échappe lors du bris d'une ampoule fluo-compacte est évaluée à environ 1 mg sur une période de quelques jours. Il est certain que si cette quantité de mercure est libérée dans une petite pièce peu ou non ventilée, la concentration de mercure dans l'air pourra dépasser la limite de 0,2 µg/m<sup>3</sup>. Considérant que la RfC de 0,2 µg/m<sup>3</sup> a été établie pour une exposition pendant la vie entière, que le bris d'une ampoule fluo-compacte est un événement rare et ponctuel et

que la période de dépassement de la RfC suite au bris d'une ampoule est de courte durée, le risque d'effets néfastes sur la santé provenant d'une telle exposition est très faible.

La décontamination selon le protocole suivant suffira à éliminer les sources résiduelles de mercure.

### RECOMMANDATIONS

Lors du bris d'une ampoule fluo-compacte :

- Ne pas utiliser d'aspirateur pour nettoyer les débris. En effet, cela peut contribuer à répandre le mercure à travers la pièce en plus de contaminer l'aspirateur.
- Aérer la pièce en ouvrant la fenêtre et quitter la pièce pendant 15 minutes avant de procéder au nettoyage.
- Procéder au nettoyage des débris et de la zone où a eu lieu le bris.

Bris survenu sur une surface dure :

- **Ne pas utiliser d'aspirateur ou de balai pour nettoyer les débris de l'ampoule fluo-compacte sur une surface dure.**
- Ramasser d'abord les morceaux de verre et le socle de l'ampoule cassée (de préférence, porter des gants pour éviter de se blesser avec les morceaux de verre brisés) et les placer dans un contenant hermétique (contenant de verre ou de plastique ou sac de plastique.)
- Utiliser du ruban gommé, du ruban d'emballage ou du ruban-cache pour récupérer les petits morceaux de verre restants et la poudre.
- Nettoyer la surface contaminée avec un essuie-tout humide.
- Placer tous les débris, incluant les matériaux ayant servis au nettoyage dans le contenant hermétique.

Bris survenu sur une carpepe ou un tapis :

- Ramasser d'abord les morceaux de verre et le socle de l'ampoule

brisée (de préférence, porter des gants pour éviter de se blesser avec les morceaux de verre) et les placer dans un contenant hermétique (contenant de verre ou de plastique ou sac de plastique).

- Utiliser du ruban gommé, du ruban d'emballage ou du ruban-cache pour récupérer les petits morceaux de verre restants et la poudre.
- Placer tous les débris incluant les matériaux ayant servis au nettoyage dans le contenant hermétique.
- Ouvrir la fenêtre pour aérer la pièce lors de quelques nettoyages subséquents avec l'aspirateur.
- Sortir les débris à l'extérieur de la maison (particulièrement s'il ne s'agit pas d'un contenant de verre hermétique).
- Continuer à aérer la pièce pendant plusieurs heures.

Lors du remplacement d'une ampoule, il est conseillé de placer un tissu ou papier sur le plancher afin de faciliter le nettoyage en cas de bris accidentel de l'ampoule fluo-compacte.

### RÉFÉRENCES

1. Stahler D, Ladner S, Jackson H. Maine Compact Fluorescent Lamp Study. Maine Department of Environmental Protection, February 2008, Augusta, Maine, 160 p. Sur Internet : <http://www.maine.gov/dep/rwm/homeowner/cflreport/cflreport.pdf>. Consulté le 5 mars 2009.
2. INRS. La filière des lampes usagées. Aide au repérage des risques dans les points de collecte et les entreprises de collecte et de recyclage. Édition INRS Ed 6043, 1<sup>ère</sup> édition, décembre 2008, 19 p. Sur Internet : [http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/DAF9E06EFC743107C125754300536CDF/\\$FILE/ed6043.pdf](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/DAF9E06EFC743107C125754300536CDF/$FILE/ed6043.pdf) Consulté le 5 mars 2009.
3. Johnson NC, Manchester S, Sarin L, Gao Y, Kulaots I, Hurt RH. Mercury

- vapor release from broken compact fluorescent lamps and in situ capture by new nanomaterial sorbents. *Environ Sci Technol*. 2008 Aug 1;42(15):5772-8.
- Mercury, elemental (IRIS® Document) in: IRIS: Integrated Risk Information System. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (CD-Rom version). Thomson Reuters, Greenwood Village, Colorado, USA. (Edition expires March 31, 2009).
  - Environnement Canada. Le mercure dans l'environnement - L'environnement et la santé - Préoccupations relatives à la santé. Mis à jour le 04 février 2004. Sur Internet : <http://www.ec.gc.ca/MERCURY/EH/FR/eh-hc.cfm?SELECT=EH>. Consulté le 5 mars 2009.
  - Rhainds M. Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires - Avis scientifique sur les valeurs seuils proposées pour le mercure sanguin et urinaire. Institut national de santé publique du Québec, Québec, Juillet 2003, 9 p.
  - ACGIH. Guide to Occupational Exposure Values. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH, 2008, p.112.
  - Gouvernement du Québec. Règlement sur la santé et la sécurité du travail, c. S-2.1, r.13, Loi sur la santé et la sécurité du travail (c. S-2.1, a. 233.) Éditeur officiel du Québec, Octobre 2017. Sur Internet : <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>. Consulté le 29 janvier 2018.
  - ATSDR. Toxicological Profile for Mercury. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, March 1999, Atlanta, GA, 617 p. Sur Internet : <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp46.pdf>. Consulté le 9 mars 2009.
  - Pichard A, Bisson M, Diderich R, Doornaert B, Lacroix G, Lefevre JP, Leveque S, Magaud H, Morin A, Oberon D, Pepin G, Tissot S. Mercure et ses dérivés. I N E R I S - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, INERIS -DRC-00-25590-99DF389.doc, Novembre 2006, 85 p. Sur Internet : [http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id\\_doc\\_object=2186](http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2186). Consulté le 11 mars 2009.
  - Caravati EM, Erdman AR, Christianson G, Nelson LS, Woolf AD, Booze LL, Cobaugh DJ, Chyka PA, Scharman EJ, Manoguerra AS, Troutman WG; American Association of Poison Control Centers. Elemental mercury exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008 Jan;46(1):1-21.
  - US EPA. Mercury Emissions from the Disposal of Fluorescent Lamps. Revised model. Final report. Office of Solid Waste, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, March 31, 1998. Sur Internet : <http://www.p2pays.org/ref/06/05620.pdf>. Consulté le 9 mars 2009.
  - Lindberg SE, Roy K, Owens J. Pathways of mercury in solid waste disposal, ORNL sampling operations summary and preliminary data report for PaMSWaD-I," Brevard County Landfill, February 6.
  - Aucott M, McLinden M, Winka M. Release of mercury from broken fluorescent bulbs. *J Air Waste Manag Assoc*. 2003 Feb;53(2):143-51.
  - Aucott M, McLinden M, Winka M. Release of mercury from broken fluorescent bulbs. New Jersey Department of Environmental Protection, Division of Science, Research, and Technology, Trenton, NJ, 2004. Sur Internet : <http://www.state.nj.us/dep/dsr/research/mercury-bulbs.pdf>. Consulté le 9 mars 2009.

## Bulletin d'information toxicologique

*Le Bulletin d'information toxicologique est publié conjointement par le Centre de toxicologie de l'Institut national de santé publique et par le Centre Anti-Poison du Québec. La reproduction est autorisée à condition d'en mentionner la source. Toute utilisation à des fins commerciales ou publicitaires est cependant strictement interdite. Les articles publiés dans ce bulletin d'information n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs et non celle du Centre de toxicologie/INSPQ ou du Centre Anti-Poison du Québec. Le bulletin peut être consulté sur le site Internet de l'INSPQ à l'adresse suivante : [http://www.inspq.qc.ca/bulletin/Information toxicologique](http://www.inspq.qc.ca/bulletin/Information%20toxicologique)*

**RÉDACTRICE EN CHEF :**

Lyse Lefebvre, pharmacienne; *téléphone* : (418) 650-5115, *poste* 4645; *télécopieur* : 418-654-2148; *courriel* : lyse.lefebvre@inspq.qc.ca

**ÉDITION :**

Denise Mercier

**POUR TOUTE CORRESPONDANCE, LES COORDONNÉES SONT LES SUIVANTES :**

Bulletin d'information toxicologique  
Centre de toxicologie/INSPQ  
945, avenue Wolfe  
Québec (Québec) G1V 5B3

*téléphone* : (418) 650-5115, *poste* 4645  
*télécopieur* : (418) 654-2148  
*courriel* : ctq@inspq.qc.ca  
*site Web* : [www.inspq.qc.ca/ctq/bulletin](http://www.inspq.qc.ca/ctq/bulletin)