

TOXICITÉ CHIMIQUE DE L'URANIUM SUR LES ORGANISMES TERRESTRES

REVUE DE LITTÉRATURE



Équipe de réalisation

Responsable

Nathalie Paquet, M. Sc., écotoxicologue¹

Recherche et rédaction

Nathalie Paquet, M. Sc., écotoxicologue¹
Gaëlle Triffault-Bouchet, Ph. D., écotoxicologue¹

Révision scientifique

Louis Martel, M. Sc., écotoxicologue¹
Dominic Larivière, Ph. D., professeur²

Mise en page

Vicky Gagnon, adjointe administrative¹
Sophie Vaillancourt, adjointe administrative¹

¹ Ministère du Développement durable, de l'Environnement, de la Faune et des Parcs, Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, Direction des expertises et des études.

² Université Laval, Département de chimie, Groupe de recherche en chimie radioanalytique et environnementale.

Référence bibliographique :

CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC, 2014, *Toxicité chimique de l'uranium sur les organismes terrestres – Revue de littérature*, Québec, Ministère du Développement durable, de l'Environnement, de la Faune et des Parcs, 131 p.

Crédits photos – page couverture :

Francis Boudreau, site Internet du MDDEFP
Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec
Léo-Guy de Repentigny, site Internet du Service canadien de la faune
Jim Stasz, site Internet Pat Scott's Sound and Vision, Université d'Idaho
Denis Paquette, site Internet du MDDEFP

Dépôt légal - Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2014

ISBN : 978-2-550-69464-9 (PDF)

© Gouvernement du Québec, 2014

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION	1
2. PROCESSUS MICROBIENS DES SOLS	8
2.1. BIOACCUMULATION	8
2.2. TOXICITE	8
3. PLANTES TERRESTRES	14
3.1. BIOACCUMULATION	14
3.2. TOXICITE	21
4. INVERTEBRES TERRESTRES	37
4.1. BIOACCUMULATION	37
4.2. TOXICITE	38
5. AMPHIBIENS	46
5.1. BIOACCUMULATION	46
5.2. TOXICITE	46
6. OISEAUX	47
6.1. BIOACCUMULATION	47
6.2. TOXICITE	47
7. MAMMIFERES	49
7.1. BIOACCUMULATION	49
7.2. TOXICITE	50
7.2.1. <i>Néphrotoxicité</i>	50
7.2.2. <i>Mortalité</i>	59
7.2.2.1. <i>Exposition par inhalation</i>	59
7.2.2.2. <i>Exposition par voie orale</i>	66
7.2.2.3. <i>Exposition par contact cutané</i>	71
7.2.2.4. <i>Autres voies d'exposition</i>	75
7.2.3. <i>Effets sur le poids corporel</i>	77
7.2.3.1. <i>Exposition par inhalation</i>	77
7.2.3.2. <i>Exposition par voie orale</i>	87
7.2.3.3. <i>Exposition par contact cutané</i>	90
7.2.4. <i>Effets sur la reproduction</i>	94
7.2.4.1. <i>Exposition par inhalation</i>	94
7.2.4.2. <i>Exposition par voie orale</i>	94
7.2.4.3. <i>Exposition par contact cutané</i>	100
7.2.4.4. <i>Autres voies d'exposition</i>	100
8. GENOTOXICITE DE L'URANIUM	106
9. VALEURS DE REFERENCE TOXICOLOGIQUES	110
10. CONCLUSION	113
11. REFERENCES	115

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 – Chaîne de désintégration de l'uranium-238. Le type de rayonnement émis (α , β) et la demi-vie radioactive sont précisés pour chaque produit de filiation..... 2
- Figure 2 – Diagramme Eh – pH simplifié de l'uranium pour UO_2 (10^{-6} M), à 25 °C, en milieu fermé, d'après Laroche (2005; modélisation JCHESS). La zone Eh (-0,3 V - +0,6 V) – pH (5 – 9) des sols est indiquée dans le rectangle noir en pointillés. 4
- Figure 3 – Physiologie de la membrane glomérulaire du rein (www.coursmedecine.com, 21 mai 2013)..... 51
- Figure 4 – Mécanisme d'actions de l'uranium conduisant à des dommages à l'ADN, proposé par Thiebault et ses collaborateurs, 2007. 106
- Figure 5 – Exemples de malformations des spermatozoïdes, observées par Hao et ses collaborateurs (2009) à la suite d'une exposition de rats de façon chronique, jusqu'à maturité sexuelle (+120 jours), à de la nourriture contaminée par du nitrate d'uranyle, à des faibles concentrations de 4 et 40 mg U/kg/jour. 108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 – Solubilité pour des températures comprises entre 13 et 20 °C (Kaye et Laby, 1986; Jovanovic et collab., 2012).....	6
Tableau 2 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les microorganismes (COT : carbone organique total; CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	11
Tableau 3 – Facteurs de bioconcentration (FBC) sol-plantes pour différentes espèces végétales.....	17
Tableau 4 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les plantes (CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; MO : matière organique; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	26
Tableau 5 – Facteurs de bioconcentration (FBC) sol-vers de terre dans différents types de sols (COT : carbone organique total; IAEA : International Atomic Energy Agency).....	37
Tableau 6 – CE ₅₀ relatives à la longueur maximale et la fécondité de <i>Caenorhabditis elegans</i> selon les conditions expérimentales et les générations (Goussen et collab., 2013)	40
Tableau 7 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les invertébrés terrestres (CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; CL : concentration létale; MO : matière organique; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	42
Tableau 8 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les oiseaux (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).	48
Tableau 9 – Effets sur les reins observés chez des mammifères à la suite d’une exposition à différents composés d’uranium (CE : concentration efficace; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	52
Tableau 10 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d’une exposition par inhalation à différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	62

Tableau 11 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d’une exposition orale à différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	68
Tableau 12 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d’une exposition par contact cutané à différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	72
Tableau 13 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite de l’injection de différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	76
Tableau 14 – Effets sur le poids corporel observés chez des mammifères à la suite de l’inhalation de différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).	79
Tableau 15 – Effets sur le poids corporel observé chez des mammifères à la suite de l’ingestion par voie orale de différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	87
Tableau 16 – Effets sur le poids corporel observés chez des mammifères à la suite d’un contact cutané avec différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).....	91
Tableau 17– Effets sur la reproduction observés chez des mammifères à la suite de l’ingestion de différents composés d’uranium (CE : concentration efficace; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé)	97
Tableau 18 – Effets sur la reproduction observés chez des mammifères à la suite du contact cutanée avec différents composés d’uranium (NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).	103
Tableau 19 – Valeurs de référence pour les organismes terrestres, disponibles dans la littérature.....	111

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN	:	Acide désoxyribonucléique
ARN	:	Acide ribonucléique
CBMIDA	:	Acide méthyl-imino-diacétique
CEx	:	Concentration efficace de x %
CIx	:	Concentration inhibant un paramètre de x %
CLx	:	Concentration létale de x %
COT	:	Carbone organique total
DLx	:	Dose létale x %
Eh	:	Potentiel rédox
EHBP	:	Éthane-1-hydroxy-1,1-bisphosphonate
FBC	:	Facteur de bioconcentration
LOEC	:	Concentration minimale avec effet observé
MO	:	Matière organique
NOEC	:	Concentration sans effet observé
OCDE	:	Organisation de coopération et de développement économique
OMS	:	Organisation mondiale de la santé

1. INTRODUCTION

L'uranium est un radioélément naturellement présent dans les minéraux et les roches sédimentaires. D'un point de vue chimique, il fait partie de la famille des actinides qui comprend 15 membres, de l'actinium ($Z = 89$) au lawrencium ($Z = 103$). L'uranium possède 17 isotopes avec des nombres de masse compris entre 227 et 242. Parmi ces isotopes, trois sont naturellement présents : l'uranium-238 (^{238}U : 99,27 %); l'uranium-235 (^{235}U : 0,718 %) et l'uranium-234 (^{234}U : 0,0054 %) (WHO, 2001). Les autres isotopes de l'uranium (par exemple ^{236}U) peuvent se retrouver dans l'environnement à la suite d'activité nucléaire et d'émissions anthropiques. L'uranium, présent dans la croûte terrestre depuis la formation de notre planète, entre dans la composition de la plupart des roches, dont l'uraninite (UO_2), le pitchblende (U_3O_8) et la davidite ($(\text{Fe}, \text{Ce}, \text{U})_2(\text{Ti}, \text{Fe}, \text{V}, \text{Ce})_5\text{O}_{12}$) (Zavodska et collab., 2008) ou encore des oxydes, des silicates, des phosphates et des vanadates. À la suite de l'altération de ces roches par érosion ou du fait de remaniements géologiques, il est dispersé dans l'environnement et redistribué dans l'ensemble des compartiments des écosystèmes. Quatre mécanismes principaux vont influencer sur cette répartition : le transport dans les milieux, par les eaux en particulier (par exemple le lessivage des sols ou la percolation dans les sols à la suite d'une pluie), les phénomènes de diffusion, le transport biologique et la mise en suspension dans l'air (Ribera et collab., 1996).

Le bruit de fond dans les sols varie habituellement entre 1,0 et 5,5 mg U/kg (Kabata-Pendias et Pendias, 2001). Plusieurs auteurs rapportent une concentration moyenne de 2,0 mg U/kg dans les sols (WHO, 2001; CCME, 2007; Zavodska et collab., 2008). La concentration en uranium dans les sols peut aussi atteindre, localement, des dizaines, voire des centaines de mg/kg de sol, du fait d'anomalies géologiques, d'activités minières (résidus et dépôts atmosphériques associés (Plant et collab., 1999)) ou d'épandage d'engrais phosphatés. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) rapporte une plage de concentration allant de 0,01 $\mu\text{g U/l}$ à 1500 $\mu\text{g U/l}$ dans les eaux de surface (WHO, 2001). Dans l'eau de mer, les concentrations totales en uranium peuvent atteindre 3,1 $\mu\text{g U/l}$ dans l'eau des océans Atlantique et Pacifique (Chen et collab., 1986; Choppin et Stout, 1989). Des concentrations d'uranium de 1 200 $\mu\text{g U/l}$ ont notamment été mesurées dans les eaux destinées ou non à la consommation humaine au Nouveau-Mexique (Hakonson-Hayes et collab., 2002), au Canada (Moss, 1983 dans Souidi et collab., 2009; Clulow et collab., 1998) et en Finlande (Junturen, 1991 dans Souidi et collab., 2009)). Dans l'air, le bruit de fond varie énormément : l'OMS rapporte des valeurs comprises entre 0,02 ng/m^3 et 0,076 ng/m^3 (WHO, 2001) et ces concentrations peuvent augmenter localement, comme à New York où une valeur de 0,4 ng/m^3 a été mesurée (Welford et Baird, 1967). La présence d'uranium dans l'air a plusieurs origines, dont les particules de sols qui en contiennent naturellement, les activités minières, l'industrie des engrais phosphatés et leur utilisation, l'uranium étant présent en grande proportion sous la forme de phosphates dans les roches, etc.

L'uranium peut ainsi se retrouver dans l'environnement et occasionner des effets néfastes sur les récepteurs écologiques à la suite d'activités anthropiques, telles que l'exploitation minière de l'uranium et du phosphate. Ce métal présente en effet une toxicité chimique et de la radiotoxicité, avec un risque plus accru associé à sa toxicité chimique plutôt qu'à sa

radiotoxicité. Cela est essentiellement lié au fait que l'uranium ^{238}U est caractérisé par une demi-vie très élevée, 4,468 milliards d'années, qui résulte en une activité spécifique¹ très faible, $12,4 \text{ kBq}\cdot\text{g}^{-1}$ (Sheppard et collab., 2005). Précisons que l'action chimique de tous les isotopes et des mélanges d'isotopes de l'uranium est identique, quelle que soit l'activité spécifique, étant donné que l'action chimique ne dépend que des propriétés physicochimiques de l'uranium et non des caractéristiques des rayonnements émis (Jovanovic et collab., 2012).

Les isotopes de l'uranium sont tous radioactifs et se désintègrent principalement par émission de rayonnements alpha (α), un noyau d'hélium doublement chargé ($^4\text{He}^{2+}$), en produisant des descendants qui sont pour la plupart également radioactifs. La chaîne de désintégration de l' ^{238}U comprend 18 produits de désintégration et se termine par le ^{206}Pb , non radioactif (figure 1).

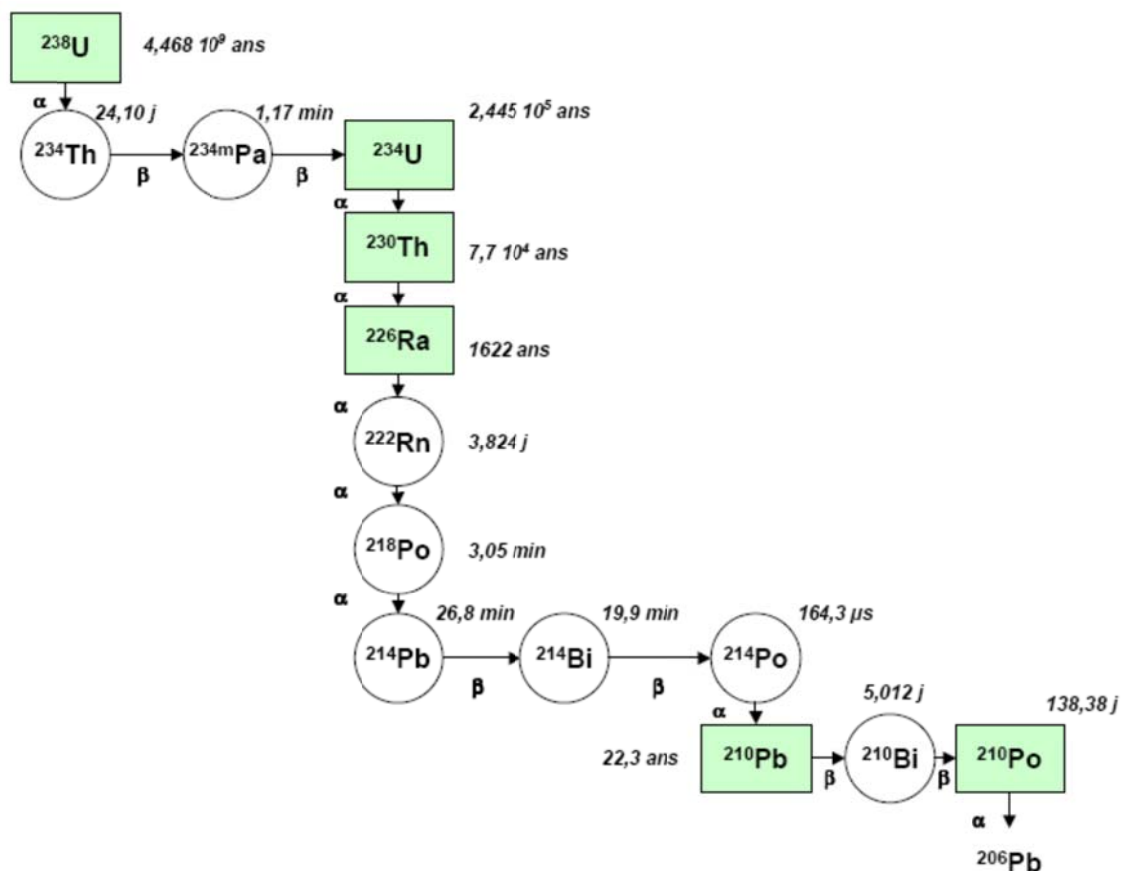


Figure 1 – Chaîne de désintégration de l'uranium-238. Le type de rayonnement émis (α , β) et la demi-vie radioactive sont précisés pour chaque produit de filiation.

L' ^{238}U est un émetteur α qui se désintègre en ^{234}Th . Les particules α étant le type de rayonnement ionisant le plus massif parmi les modes de désintégrations radioactives communes, elles présentent un faible pouvoir de pénétration des tissus vivants,

¹ L'activité d'un radioélément est définie comme le nombre de désintégrations radioactives par seconde. L'activité spécifique correspond au nombre de désintégrations par unité de poids ou de volume.

généralement inférieur à quelques millimètres. Par conséquent, la radiotoxicité de l'uranium proviendra essentiellement des rayonnements émis à la suite de l'incorporation dans les tissus de l'organisme (dose interne) résultant de son ingestion ou de son inhalation et, dans une moindre proportion, de l'irradiation par l'environnement entourant l'organisme (dose externe) (Environnement Canada et Santé Canada, 2003). Par conséquent, ces rayonnements peuvent causer des dommages biologiques et chimiques irréversibles à la suite d'une exposition interne (Vanhoudt et collab., 2010).

L'uranium est facilement oxydé et peut se retrouver sous quatre états de valence associés aux formes ioniques suivantes : U^{3+} (III), U^{4+} (IV), UO_2^+ (V) et UO_2^{2+} (VI). Cependant, ce sont les états (IV) et (VI) qui sont suffisamment stables pour être présents dans l'eau, les sols et les sédiments. L'uranium tétravalent U(IV), UO_2 , est la forme dominante en milieux réducteurs (figure 2). Il est facilement oxydé en conditions oxydantes en uranium hexavalent U(VI), sous la forme d'ion uranyle UO_2^{2+} (figure 2), la forme la plus fréquente en milieu aqueux (Sheppard et collab., 2005) et la plus mobile. Très schématiquement, la géochimie environnementale de l'uranium permet de prédire un transport de l'uranium sous la forme U(VI) dans les zones au potentiel d'oxydo-réduction (Eh) élevé, et un dépôt par réduction et précipitation sous la forme U(IV) dans les zones au potentiel d'oxydo-réduction faible. Dans le sol, en conditions aérobies, pour des pH inférieurs à 5,5, l'uranium est présent sous la forme de l'ion uranyle UO_2^{2+} . Lorsque le pH augmente, l'ion uranyle est progressivement transformé en formes hydroxylées : UO_2OH^+ , $UO_2(OH)_2$ et $UO_2(OH)_3^-$ (figure 2).

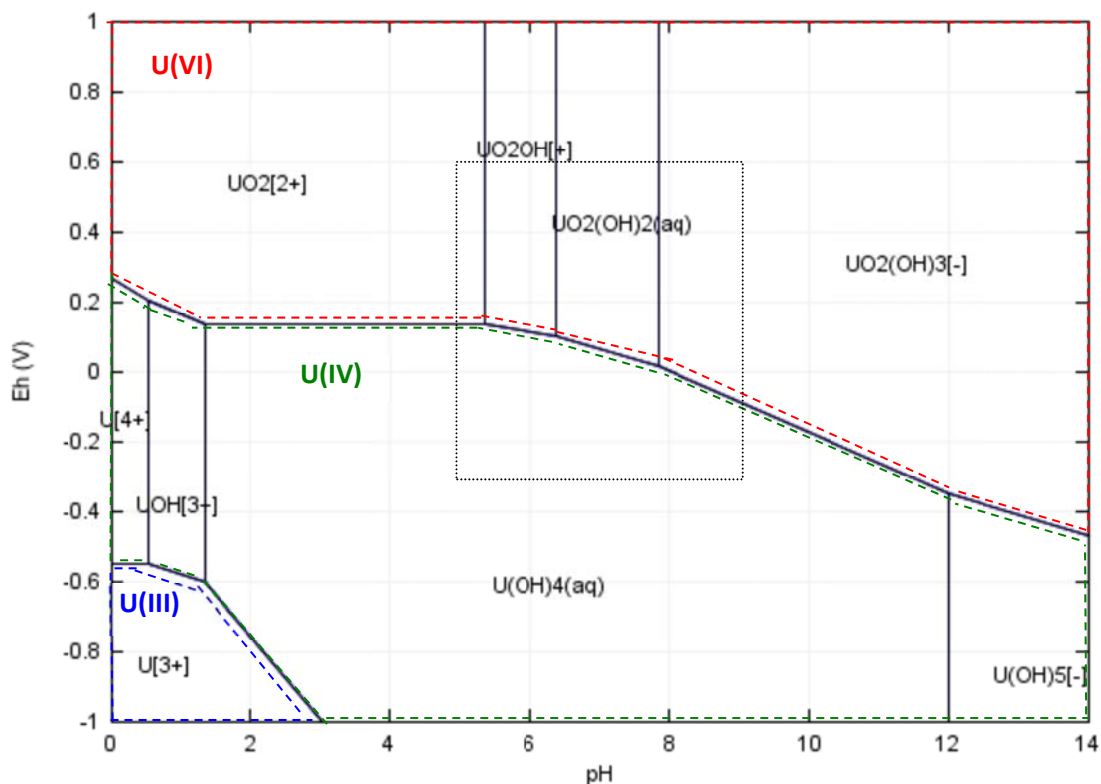


Figure 2 – Diagramme Eh – pH simplifié de l'uranium pour UO_2 (10^{-6} M), à 25 °C, en milieu fermé, d'après Laroche (2005; modélisation JCHESS). La zone Eh (-0,3 V - + 0,6 V) – pH (5 – 9) des sols est indiquée dans le rectangle noir en pointillés.

Comme pour la plupart des contaminants, plusieurs paramètres contrôlent la biogéochimie de l'uranium dans les sols et, par conséquent, sa mobilité et sa biodisponibilité : sa valence, sa solubilité, sa complexation, sa sorption ainsi que des processus géomicrobiologiques (par exemple, pH, potentiel d'oxydo-réduction [Eh], etc., ainsi que la présence de microorganismes qui peuvent entraîner l'oxydation ou la réduction de l'uranium).

En conditions aérobies, à pH inférieur à 5,5, l'ion uranyle et les autres formes d'uranium chargées positivement vont s'adsorber sur les surfaces chargées négativement : les oxy-hydroxydes de fer et d'aluminium ainsi que les surfaces des minéraux ou des feuillets d'argile (Harmsen et Dehaan, 1980; Roh et collab., 2000; Vandenhove et collab., 2007). Plus la texture du sol est fine, plus sa capacité de rétention de l'uranium est importante du fait d'une plus forte densité de sites de sorption chargés négativement (Laroche, 2005). L'ion uranyle peut également être incorporé dans les oxydes de fer (Vandenhove et collab., 2007). Sous ces formes, l'uranium semble fortement adsorbé dans les sols et très peu mobile (Cuney et collab., 1992; Gueniot et collab., 1988). Néanmoins, les travaux de Jovanovic et ses collaborateurs (2012) indiquent que plus les particules du sol sont fines, plus la surface de réaction avec les ligands en solution est importante et plus les probabilités de remobilisation de l'uranium sont importantes. Ainsi, lorsque le pH augmente (>5,5), la présence de certains ligands, en particulier les

carbonates (Vandenhove et collab., 2007), peut remobiliser l'uranium et réduire son adsorption sur la surface des minéraux et, par conséquent, augmenter sa mobilité. Les complexes U-carbonates ont en effet moins d'affinité que l'ion uranyle ou les complexes oxy-hydroxydes pour les phases solides du sol, ce qui augmente la mobilité de l'uranium (Duquene et collab., 2010; Echevarria et collab., 2001; Krestou et collab., 2004). Notons que l'uranium se complexe préférentiellement avec les ligands oxygénés tels que la matière organique (par exemple, les groupements carboxyliques et phénoliques de l'acide humique), les carbonates (par exemple, UO_2CO_3 , $[\text{UO}_2(\text{CO}_3)_2]^{2-}$ et $[\text{UO}_2(\text{CO}_3)_3]^{4-}$), les phosphates (par exemple, UO_2PO_4^-), les silicates et les sulfates (Cuney et collab., 1992; Zavodska et collab., 2008; Gueniot et collab., 1988; Roh et collab., 2000; Yang et collab., 2013)). Ainsi, étant donné l'affinité de l'uranium pour l'oxygène, l'uranyle peut former des complexes aqueux solubles avec les groupements fonctionnels oxygénés (carboxyliques, phénoliques, etc.) des acides humiques et fulviques de la matière organique, ainsi que des agrégats (Duquene et collab., 2010; Yang et collab., 2013). De nombreux travaux ont montré que l'uranium peut en effet s'accumuler dans les horizons riches en matières organiques (Laroche, 2005; Gueniot et collab., 1988). À l'opposé, en l'absence de large quantité de matière organique et d'argile, l'uranium aura tendance à être relativement mobile (Vandenhove et collab., 2009). L'uranium peut également se lier à des phases colloïdales mobiles qui vont alors influencer sur le transport de l'uranium, notamment vers les eaux souterraines, dans les sols aérés (Duquene et collab., 2010; Yang et collab., 2013).

En considérant l'ensemble de ces facteurs, la solubilité des composés d'uranium pourra varier et influencer sur la mobilité et la migration de l'uranium dans les sols. Le tableau 1 fournit à titre indicatif des classes de solubilité pour les composés d'uranium les plus couramment retrouvés dans l'environnement et étudiés en laboratoire.

Tableau 1 – Solubilité pour des températures comprises entre 13 et 20 °C (Kaye et Laby, 1986; Jovanovic et collab., 2012).

Formes très solubles à modérément soluble	U ₂ (NO ₃) ₂ .6H ₂ O (NH ₄) ₂ U ₂ O ₇ UO ₂ CO ₃ UCl ₄ UO ₂ Cl ₂ .H ₂ O UO ₂ (CH ₃ CO ₂) ₂ .H ₂ O UO ₂ F ₂ Na ₂ U ₂ O ₇ .6H ₂ O	Nitrate d'uranyle hexahydraté Diuranate d'ammonium Carbonate d'uranyle Tétrachlorure d'uranium Chlorure d'uranyle hydraté Acétate d'uranyle hydraté Fluorure d'uranyle Diuranate de sodium hexahydraté
Formes peu solubles	UF ₄ UF ₆ UO ₂ SO ₄ .3H ₂ O	Tétrafluorure d'uranium Hexafluorure d'uranium ^a Sulfate d'uranyle
Formes non solubles	UO ₂ UO ₃ U ₃ O ₈	Dioxyde d'uranium Trioxyde d'uranium ou oxyde d'uranyle Octaoxyde de triuranium

a. Au contact de l'eau, l'hexafluorure d'uranium s'hydrolyse en fluorure d'uranyle et en acide fluorhydrique.

Le devenir de l'uranium dans les sols dépend également du type de contamination considéré, telles des retombées de particules, humides ou sèches, ainsi que de la taille et de la forme de ces particules (Salbu et collab., 2004). Des études antérieures ont démontré que les profils de migration s'établissent très peu de temps après la contamination, selon les conditions initiales régnant immédiatement après celle-ci, comme l'humidité du sol et les premières précipitations qui sont susceptibles d'influer de manière déterminante sur la profondeur à laquelle les radionucléides pénètrent dans le sol (NEA, 2002; Garcia-Sanchez, 2008; Garcia-Sanchez et collab., 2009).

Ainsi, selon les caractéristiques des sols, la disponibilité environnementale et la biodisponibilité de l'uranium seront variables pour les organismes du milieu. L'uranium aura plus de facilité à traverser les membranes biologiques des plantes ou des invertébrés du sol sous des formes de faibles masses moléculaires, tels des ions, comparativement à lorsqu'il est sous une forme complexée, en particulier lorsqu'il est lié à de la matière organique et forme des colloïdes (Salbu et collab., 2004). L'absorption chez les oiseaux et les mammifères des formes solubles de l'uranium, telles que l'hexafluorure d'uranium, les carbonates d'uranium et le nitrate d'uranyle, semble plus élevée que pour les formes pratiquement insolubles telles que les oxydes d'uranium ainsi que les complexes uranyle-acide humique et fluviq (Jovanovic et collab., 2012).

L'exploration et l'exploitation minière ont beaucoup évolué depuis les 20 dernières années et les principes du développement durable sont de plus en plus appliqués, autant en ce qui a trait aux méthodes d'exploitation qu'aux méthodes de traitement des effluents. Néanmoins, ces activités minières pourraient entraîner la contamination métallique des milieux environnant les sites miniers. Étant donné que le nord québécois contient de

fortes teneurs en uranium et que plusieurs projets d'exploration et d'exploitation minière sont envisagés, il est primordial d'acquérir des connaissances sur la biodisponibilité de ce contaminant, ainsi que sur sa toxicité. Ce document se penche ainsi sur le transfert de ce métal du sol vers les organismes terrestres ainsi que sur les effets chimiques de l'uranium sur la faune et la flore terrestre.

Ces connaissances, nécessaires au processus d'évaluation des risques des projets d'exploration ou d'exploitation minière uranifères, permettront d'encadrer adéquatement cette activité et permettront son développement en respect des principes du développement durable, tout en assurant la protection et la conservation des écosystèmes terrestres et le maintien des services écologiques qu'ils rendent (cycle biogéochimique des nutriments, production primaire, approvisionnement en nourriture et en matériaux, etc.).

2. PROCESSUS MICROBIENS DES SOLS

2.1. Bioaccumulation

Selon Berthelin et Munier-Lamy (1993, dans CCME, 2007), les microorganismes agiraient comme des puits à uranium, lequel s'accumulerait et se concentrerait à des niveaux élevés dans leurs parois cellulaires. L'étude de plusieurs espèces de bacilles présents dans un tas de résidus miniers d'uranium en Saxe (Allemagne) a montré que ces bactéries accumulaient l'uranium, en sorbant environ 90 % de l'uranium qui se trouvait dans l'eau contaminée (Selenska-Pobell et collab., 1999). Les spores des bacilles ont montré un degré de sorption légèrement inférieur, mais ils semblaient aussi se lier à l'uranium de façon irréversible.

2.2. Toxicité

Sheppard et ses collaborateurs (1992) ont constaté une baisse considérable de l'activité des enzymes phosphatases dans trois des onze sols qu'ils testaient à une concentration d'uranium de 1 000 mg/kg apportée sous forme de nitrate d'uranium. Aucun effet n'a été observé à 100 mg/kg. La CE_{25-1h} était de 100 mg/kg dans le sol sableux acide et la CE_{25-1h} moyenne de 400 mg/kg pour les dix autres types de sols étudiés, regroupés du fait de caractéristiques semblables. Les résultats de cette étude, ainsi que ceux des études sur les micro-organismes colligés dans ce document, sont résumés dans le tableau 2.

Des expériences ont été réalisées pour étudier comment les produits de dégradation de la cellulose, quand ils sont utilisés comme substrats de croissance en conditions aérobies, affectent la toxicité de l'uranyle chez une souche pure de *Pseudomonas* sp. (VanEngelen et collab., 2010). Le butyrate, le dextrose, l'éthanol et le lactate ont été également utilisés comme substrats de croissance. L'inhibition de la croissance variait en fonction du substrat de croissance : les cellules cultivées sur le butyrate ayant la CI_{50-24h} la plus élevée ($32,8 \pm 1,9$ mg/kg = 138 ± 8 μ M), suivi par le dextrose ($24,5 \pm 0,7$ mg/kg = 103 ± 3 μ M), le lactate ($21,7 \pm 1,4$ mg/kg = 91 ± 6 μ M) et l'éthanol ($0,045 \pm 0,010$ mg/kg = $0,19 \pm 0,04$ μ M). La contribution potentielle des espèces de bicarbonates présentes à des concentrations élevées a également été étudiée et comparée aux résultats obtenus avec de faibles teneurs de bicarbonate. Le *Pseudomonas* était significativement plus sensible au cation UO_2^{2+} en présence de faibles teneurs en carbonates qu'en présence de fortes concentrations de bicarbonates. Dans ces conditions, la toxicité n'a pas varié entre les quatre substrats testés. Les auteurs supposent que, dans le milieu à faibles teneurs en bicarbonates, la présence de charges positives et instables sur les complexes $[UO_2^{2+}$ -complexes d'hydroxyde] a entraîné de nombreuses interactions entre ces complexes et la bactérie, induisant des effets toxiques. En présence de fortes teneurs en bicarbonates, les complexes $[UO_2^{2+}$ -complexes carbonates] présenteraient exclusivement des charges négatives et stables, ce qui diminuerait les interactions avec la bactérie et, par conséquent, les effets toxiques.

Norberg et Molin (1983) ont étudié la toxicité de différents métaux, y compris l'uranium, sur la bactérie *Zoogloea ramigera*, microorganisme aérobic retrouvé dans les stations d'épuration en raison de sa capacité à dégrader un large éventail de sources de carbone

(Dugan, 1975). Les concentrations testées étaient de 0, 1, 5, 10, 50, 100, 500 et 1000 mg/kg d'uranyle UO_2^{2+} . Lorsqu'ils sont exposés aux ions uranyle, la courbe de croissance de *Z. ramigera* était modifiée avec une phase de latence prolongée, indépendante de la concentration en métal. La concentration de 1 ppm a augmenté la phase de latence de 20 h par rapport aux témoins sans uranium. L'augmentation de la concentration d'uranium de 1 à 100 ppm a très peu modifié la durée de la phase de latence. Ce résultat est contraire à celui qui a été observé chez les autres métaux testés (Cd, Co, Zn), où la durée de la phase de latence était corrélée à la concentration testée. L'inhibition de la croissance a été observée à 1000 ppm d'uranium.

Tuovinen et Kelly (1974) ont montré que l'ajout de 95,2 – 214,2 mg/kg (0,4 - 0,9 mM) de sulfate d'uranyle inhibait l'oxydation du fer ferreux chez des cultures en croissance de *Thiobacillus ferrooxidans*, une bactérie acidophile qui génère son énergie par l'oxydation du fer ferreux ou de composés sulfurés. Des concentrations de 1190 – 23800 mg/kg (5-100 mM) du même composé occasionnaient la cessation immédiate de la fixation du dioxyde de carbone, la perte rapide de la viabilité et une diminution progressive de l'oxydation du fer ferreux. Aucune colonie ne s'est développée à 476 mg/kg (2,0 mM) d' UO_2^{2+} .

Des bioessais évaluant l'incorporation de thymidine marquée ($[^3\text{H}]$ thymidine) dans l'ADN de communautés microbiennes indigènes d'un sol d'un ancien site minier (Teufelsloch à Saint-Hippolyte, Bas-Rhin, France) ont montré que les microorganismes étaient sensibles à la présence d'uranium, apporté sous la forme de citrate d'uranium, mais qu'ils pouvaient acquérir une tolérance importante envers ce métal (Joner et collab., 2007). Ainsi, la réduction moyenne de l'incorporation de thymidine après une exposition de 2 heures à différentes concentrations d'uranium était de 20 % à 7,4 mg/kg (31 μM), proche de 50 % à 15 et 30 mg/kg (63 et 125 μM), et atteignait 60 % à 59,5 mg/kg (250 μM). Par ajustement de courbe, la $\text{CE}_{50-2\text{ h}}$ a été estimée à 28,6 mg/kg (120 μM), avec une inhibition de l'incorporation de thymidine quatre fois plus élevée que celle du contrôle. Par ailleurs, plus de 40 % de l'activité microbienne était maintenue en présence de 238 mg/kg (1 mM) d' UO_2 -citrate, contre seulement 3 % dans le sol de référence. Les auteurs concluent que les résidus miniers contenant de l'uranium enrichi peuvent renfermer des concentrations suffisamment élevées d'uranium biodisponible affectant les microorganismes indigènes et que la biodisponibilité de l'uranium impose une pression de sélection qui favorise le développement des communautés microbiennes hautement tolérantes.

Meyer et ses collaborateurs (1998) ont examiné les effets de l'uranium appauvri sur les processus microbiens du sol. L'uranium appauvri était sous forme de schoepite $[\text{UO}_2(\text{OH})_2 \cdot \text{H}_2\text{O}]$, qui provenait de munitions utilisées et qui a été broyée finement avant d'être ajoutée au sol. Les auteurs ont observé une réduction de la respiration du sol et de la décomposition de la matière organique à des concentrations d'uranium de 500 mg/kg. La CE_{25} après 92 jours d'exposition a été estimée à 160 mg/kg. À une concentration d'uranium de 25 000 mg/kg, la décomposition était inhibée de 84 %, mais aucun effet significatif (baisse de 15 %) n'a été relevé sur la minéralisation de l'azote. Ces résultats sont d'une application limitée aux conditions canadiennes, où il est peu probable de trouver de l'uranium appauvri dans le sol. Néanmoins, la schoepite est présente à l'état

naturel au Canada (Chatterjee, 1977, dans CCME, 2007). Il convient de noter aussi que cette forme d'uranium est peu soluble et qu'elle devrait par conséquent être peu biodisponible (CCME, 2007).

Tableau 2 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les microorganismes (COT : carbone organique total; CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèces	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam - 24 % argile - 2,2 % COT - pH = 7,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC ----- LOEC	1 h	100 ----- 1000	- Sable fin - 2,0 % argile - 1,0 % COT - pH = 6,2	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam sableux fin - 18 % argile - 18,4 % COT - pH = 7,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC ----- LOEC	1 h	100 ----- 1000	- Sable fin - 2 % argile - 0,7 % COT - pH = 4,9	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam sableux - 6 % argile - 3,5 % COT - pH = 5,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam sableux fin - 15 % argile - 2,6 % COT - pH = 7,3	(Sheppard et collab., 1992)

Composé	Espèces	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	100	- Loam sableux fin - 4 % argile - 0,8 % COT - pH = 7,8	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC		1000		
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam sableux fin - 13 % argile - 5,7 % COT - pH = 6,6	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam argileux - 33 % argile - 3,1 % COT - pH = 7,0	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium [UO ₂ (NO ₃) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Réduction de l'activité des phosphatases	NOEC	1 h	≥1000	- Loam sableux fin - 12 % argile - 4,2 % COT - pH = 7,8	(Sheppard et collab., 1992)
Uranyle hexavalent [UO ₂ ²⁺]	<i>Pseudomonas</i> sp.	Croissance	CI ₅₀	24 h	32,8 ± 1,9	Butyrate	(VanEngelen et collab., 2010)
					24,5 ± 0,7	Dextrose	
					21,7 ± 1,4	Lactate	
					0,045 ± 0,010	Éthanol	
Uranyle hexavalent [UO ₂ ²⁺]	<i>Zoogloea ramigera</i>	Croissance	100 % d'effets	60 h	1000	Milieu de culture aqueux	(Norberg et Molin, 1983)
			LOEC	60 h	1		

Composé	Espèces	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Citrate d'uranium	Communautés microbiennes indigènes d'un sol d'un ancien site minier	Incorporation de thymidine	CE ₅₀	2 h	28,6	- 19,5 % COT - pH = 4,0	(Joner et collab., 2007)
		Activité microbienne	CE ₆₀	-	238		
Sulfate d'uranyle [UO ₂ (SO ₄)·3½H ₂ O]	<i>Thiobacillus ferrooxidans</i>	Oxydation du fer ferreux	NOEC	144 h	47,6	Milieu de culture acide (pH = 1,3)	(Tuovinen et Kelly, 1974)
		Oxydation du fer ferreux	LOEC		95,2		
		Croissance	100 % d'effets		476		
Schoepite [UO ₂ (OH) ₂ ·H ₂ O]	Communautés microbiennes indigènes du sol	Respiration	25 % d'effets	92 j	160	- Loam fin - 24,3 g/kg de COT - pH = 7,27	(Meyer et collab., 1998)
		Respiration	LOEC		500		
		Décomposition	LOEC		25 000		
		Minéralisation de l'azote	NOEC		25 000		

3. PLANTES TERRESTRES

3.1. Bioaccumulation

Du fait de sa présence naturelle dans tous les sols, sous forme partiellement disponible, l'uranium peut être retrouvé dans toutes les plantes (Mortvedt, 1994). La mobilité de l'uranium dans les tissus végétaux est néanmoins limitée, car il tend à s'adsorber sur la paroi cellulaire. Cela a pour conséquence que les concentrations sont généralement plus élevées sur les surfaces racinaires que dans les parties aériennes (Shahandeh et Hossner, 2002; Sheppard et Evenden, 1988). Shahandeh et Hossner (2002) l'ont démontré en évaluant la bioaccumulation dans un sol contenant 100 mg/kg sous forme de nitrate d'uranyle chez le tournesol (*Helianthus annuus*) et une espèce de moutarde (*Brassica juncea*). Les concentrations mesurées dans les pousses variaient de 3,2 à 24 mg/kg, tandis que les concentrations dans les racines étaient de 30 à 50 fois plus élevées, soient de 89 à 810 mg/kg (poids sec). Autre exemple : des plants de tournesol (*Helianthus annuus*) exposés à 750 ml d'eau contenant 56 mg/l ont accumulé plus de 95 % de l'acétate d'uranyle en solution après 24 heures d'exposition (Dushenkov et collab., 1997). Plus de 99 % de cet uranium se retrouvait dans les racines. Eapen et ses collaborateurs (2003) ont également montré que les racines de *Brassica juncea* et de *Chenopodium amaranticolor* adsorbent plus de 80 % d'une solution de 120 mg/l de nitrate d'uranyle en moins de 10 heures et 24 heures, respectivement.

L'absorption racinaire dépend des mêmes paramètres que ceux qui conditionnent la mobilité de l'uranium dans les sols, notamment la teneur en matière organique et la présence de phosphates, de sulfates et de carbonates. Différentes études ont mis en évidence un effet de compétition de l'uranium sur le transfert sol-plante des ions de calcium et de magnésium, la prise en charge de l'uranium étant moins importante lorsque les concentrations en calcium et en magnésium dans le sol sont élevées. Ce phénomène s'accroît avec une diminution du pH. Pour exemple, à la suite d'une exposition à 750 mg/kg d'uranium total, l'accumulation dans les pousses de deux espèces de moutarde (*Brassica juncea* et *Brassica narinosa*) est passée de 5 mg/kg à 5000 mg/kg après l'ajout d'acide citrique dans le sol (Huang et collab., 1998). Les valeurs de pH optimales pour l'absorption d'uranium par les plantes se situeraient entre 5,0 et 5,5, l'uranium étant alors présent principalement sous forme d'ion uranyle UO_2^{2+} (Ebbs et collab., 1998; Soudek et collab., 2011). Notons que la translocation de l'uranium à partir des sols vers le système racinaire serait diminuée en présence de mycorhizes (Chen et collab., 2005; Soudek et collab., 2011).

En général, les plantes dicotylédones accumulent davantage d'uranium que les plantes monocotylédones (graminées). Par exemple, le tournesol (*Helianthus annuus*) et une espèce de moutarde (*Brassica juncea*), deux exemples de dicotylédones, accumulent de plus fortes teneurs en uranium que le blé (*Triticum aestivum*) et l'ivraie (*Lolium L.*), deux espèces de monocotylédones (Shahandeh et Hossner, 2002). Straczek et ses collaborateurs (2010) ont également mesuré des concentrations plus élevées dans les racines de dicotylédones (*Pisum sativum* et *Brassica juncea*), comparativement aux espèces monocotylédones (*Zea mays* et *Triticum aestivum*) exposées à 23800 mg/l pendant 7 jours. La concentration dans les racines de blé était significativement plus faible que celle qui avait été mesurée dans les racines des autres espèces végétales, celles-ci variant entre 12 ± 3 g/kg (poids sec) pour le blé

(*Triticum aestivum*) et 44 ± 8 g/kg pour le pois (*Pisum sativum*). La quantité d'uranium dans les racines de blé et de maïs correspondait, respectivement, à 43 % et 4 % de la quantité totale d'uranium dans la solution nutritive.

L'absorption par les plantes de l'uranium apporté par les eaux d'irrigation a été étudiée en laboratoire en utilisant un légume-racine (carotte), un fruit (courge) et une graminée (herbe du Soudan), cultivés dans un sol de contrôle (Baumgartner et collab., 2000). L'eau d'irrigation contenait de 20 à 5000 mg/l d'uranium. Qu'importe la dose testée, la courge n'a pas accumulé d'uranium. L'absorption de l'uranium par l'herbe du Soudan a présenté une faible corrélation par rapport aux concentrations testées, alors que les carottes irriguées avec de l'eau contenant 5000 mg/l ont accumulé un peu moins de 8 mg/kg (poids sec).

Différentes espèces potagères (laitue, tomate, courge et radis) cultivées dans un sol témoin ont été irriguées avec l'eau d'un puits du Nouveau-Mexique qui a été contaminée par des concentrations de <1 (témoin), 150, 500 ou 1200 mg/l d'uranium (Hakonson-Hayes et collab., 2002). L'augmentation des concentrations d'uranium dans l'eau a entraîné une augmentation linéaire des concentrations d'uranium dans les plantes recueillies à maturation. Les concentrations moyennes d'uranium (poids sec) dans les tissus comestibles variaient entre 8 et 67 mg/kg chez la tomate, 13 et 285 mg/kg chez la courge, 82 et 2879 mg/kg chez les radis et 79 et 2304 mg/kg chez la laitue.

La capacité des plantes à accumuler des substances du sol est souvent évaluée par le calcul d'un facteur de bioconcentration (FBC) obtenu en divisant la concentration en U dans le tissu des plantes par la concentration totale en U dans le sol (Sheppard et Evenden, 1992). De nombreux auteurs ont déterminé des FBC pour différentes plantes et différents sols. Les données colligées sont présentées dans le tableau 3. Ainsi, Sheppard et Evenden (1987) ont déterminé des FBC (poids sec) pour une variété de types de plantes, y compris des céréales (0,001 à 0,0083), des fruits (0,0002 à 0,01), des légumes (0,0002 à 0,008) et des graminées (0,002 à 0,007). Dans le cas des haricots, les FBC variaient de 0,035 à 0,066 selon le type de sol, alors que, pour les radis, les FBC étaient compris entre 0,013 et 0,237. Des valeurs plus élevées ont été obtenues dans les sols sableux (Sheppard et Evenden, 1992). Un FBC moyen de 0,013 (poids sec) a été recommandé par Sheppard et ses collaborateurs (1989) pour la réalisation des évaluations de risque, sur la base de tests de bioaccumulation effectués avec plusieurs espèces végétales, dans 12 sols différents, contenant 100 mg/kg d'uranium apporté sous forme de nitrate d'uranyle.

D'autres études ont permis de déterminer *in situ* des FBC pour des plantes présentes sur des sites contaminés par de l'uranium. Des FBC de 0,026 à 4,5 (poids sec) ont été obtenus pour l'uranium sur la base d'échantillons de sols et de différentes espèces végétales (aiguilles d'épinette noire, aiguilles de pin gris, thé du Labrador et bleuets) poussant dans un site peu contaminé au nord de la Saskatchewan (Thomas, 2000). L'auteur rapporte une moyenne arithmétique, toutes espèces confondues, de 0,51, basée sur une concentration en uranium dans le sol de 1 mg/kg.

Les FBC calculés à la suite de l'exposition d'orge à des sols provenant d'un gisement minier près de Summerland en Colombie-Britannique (Vannetten et Morley, 1982b) montrent que les facteurs de bioconcentration ont diminué avec l'augmentation des concentrations dans le sol, passant de 0,433 pour un sol contenant 3 mg/kg (pH 7,37) à 0,032 pour un sol contenant 313 mg/kg (pH 7,55).

Ainsi, sur la base de ces FBC, l'uranium ne semble pas s'accumuler à un niveau significatif dans la végétation. D'ailleurs, selon le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation (RPB; Gouvernement du Canada, 2000) et la Politique de gestion des substances toxiques (PGST; Gouvernement du Canada, 1995), l'uranium est considéré comme très peu bioaccumulable (FBC < 10).

Tableau 3 – Facteurs de bioconcentration (FBC) sol-plantes pour différentes espèces végétales.

Organisme		FBC	Référence
Nom latin	Nom commun	moyenne géométrique (intervalle) ^a	
<i>Abelmoschus esculentus</i>	Gombo	0,003 ^b (0,0008-0,0082)	(Lakshmanan et Venkateswarlu, 1988)
<i>Allium cepa</i>	Oignon	0,311 (0,213-0,455)	(Tracy et collab., 1983)
<i>Alnus rugosa</i>	Aulne blanc	0,036	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Alnus</i> sp.	Aulne	0,01	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Arctium</i> sp.	Bardane	0,021	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Asclepias</i> sp.	Asclépiade	0,046 (0,033-0,065)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Asparagus officinalis</i>	Asperge	0,260	(Tracy et collab., 1983)
<i>Aster</i> sp.	Aster	0,011 (0,0085-0,013)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Avena sativa</i>	Avoine	0,027 (0,001-0,76)	(Vannetten et Morley, 1982a)
<i>Beta vulgaris</i>	Bette à carde	0,009	(Sheppard et collab., 1989)
		0,547 (0,13-2,3)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Beta vulgaris</i>	Betterave	0,812 (0,161-4,1)	(Tracy et collab., 1983)
		0,005 (0,002-0,009)	(Sheppard et collab., 1989)
		0,906 (0,20-4,1)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
		0,0057 (0,0015-0,022)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Betula nana</i>	Bouleau nain	0,107 (0,02-0,3)	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Betula papyrifera</i>	Bouleau blanc	0,030	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Betula</i> sp.	Bouleau	0,016 (0,002-0,4)	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Brassica juncea</i>	Moutarde indienne	0,616 (0,19-2,0)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
		1,094 (0,29-5,4)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
		0,894 (0,20-4,0)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>Italica</i>	Brocoli	0,005	(Sheppard et collab., 1989)
<i>Brassica pekinensis</i>	Chou chinois	0,747 (0,18-3,1)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Brassica rapa</i>	Navet	0,767 (0,21-2,8)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Capsicum</i> sp.	Piment	0,004 (0,0026-0,0067)	(Sheppard et collab., 2004)

Organisme		FBC	Référence
Nom latin	Nom commun	moyenne géométrique (intervalle) ^a	
<i>Cucumis sativus</i>	Concombre	0,012	(Tracy et collab., 1983)
		0,0009	(Sheppard et collab., 1989)
		0,0017 (0,001-0,0029)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Cucurbita</i> sp.	Citrouille/Courge	0,133	(Tracy et collab., 1983)
		0,0006 (0,00031-0,0011)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Cynodon dactylon</i>	Chiendent pied de poule	0,274 (0,05-1,5)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Daucus carota</i>	Carotte	0,305 (0,052-1,576)	(Tracy et collab., 1983)
		0,006	(Sheppard et collab., 1989)
		(0,0043-0,052)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Equisetum arvense</i>	Prêle des champs	0,046	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Fragaria</i> sp.	Fraise	0,261	(Tracy et collab., 1983)
<i>Fraxinus pennsylvanica</i>	Frêne rouge	0,028	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Glechoma hederacea</i>	Lierre terrestre	0,063	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Helianthus annuus</i>	Tournesol	1,754 (0,38-8,1)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Hordeum vulgare</i>	Orge	0,170 (0,020-0,433)	(Vannetten et Morley, 1982b)
		0,002	(Sheppard et collab., 1989)
<i>Impatiens capensis</i>	Impatiente du Cap	0,0069	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Juniperus communis</i>	Genévrier commun	0,037 (0,024-0,056)	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Lactuca sativa</i>	Laitue	0,025	(Sheppard et collab., 1989)
<i>Lagenaria leucantha</i>	Gourde	0,001 ^b (0,0003-0,0034)	(Lakshmanan et Venkateswarlu, 1988)
<i>Larix</i> sp.	Mélèze	0,067 (0,03-0,2)	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Ledum groenlandicum</i>	Thé du Labrador	0,119 (0,05-0,368)	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Ledum</i> sp.	Thé du Labrador	0,016 (0,001-0,2)	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Lonicera oblongifolia</i>	Chèvrefeuille	0,003 (0,0006-0,016)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomate	0,063 (0,01-0,4)	(Tracy et collab., 1983)
		0,00056	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Lycopodium annotinum</i>	Lycopode à rameaux	0,316	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Malus</i> sp.	Pomme	0,320 (0,293-0,35)	(Tracy et collab., 1983)
		0,005 (0,00081-0,036)	(Sheppard et collab., 2004)

Organisme		FBC	Référence
Nom latin	Nom commun	moyenne géométrique (intervalle) ^a	
<i>Nepeta cataria</i>	Cataire	0,022	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Panicum virgatum</i>	Panic érigé	0,338 (0,06-1,9)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Parthenocissus inserta</i>	Vigne vierge	0,004 (0,00053-0,021)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Phaseolus sp.</i>	Haricot	0,048 (0,035-0,066)	(Sheppard et Evenden, 1992)
		0,091 (0,055-0,15)	(Tracy et collab., 1983)
<i>Picea mariana</i>	Épinette noire	0,050 (0,012-0,316)	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Pinus banksiana</i>	Pin gris	0,066 (0,022-0,181)	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Pinus sylvestris</i>	Pin sylvestre	0,422 (0,03-6,1)	(Sheppard et collab., 1985)
<i>Pleurozium schreberi</i>	Hypne de Schreber	0,254	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Poa sp.</i>	Pâturin	0,014 (0,0069-0,034)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Pyrus sp.</i>	Poire	0,00041	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Raphanus sativus</i>	Radis	0,016 (0,001-0,5)	(Van Netten et Morley, 1983)
		0,043 (0,013-0,237)	(Sheppard et Evenden, 1992)
		0,032 (0,002-0,095)	(Sheppard et collab., 1989)
		0,014	(Sheppard et collab., 1989)
		0,003 ^b (0,0006-0,0132)	(Lakshmanan et Venkateswarlu, 1988)
<i>Rhamnus sp.</i>	Nerprun	0,001 (0,00032-0,0067)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Rheum rhabarbarum</i>	Rhubarbe	0,200 (0,08-0,5)	(Tracy et collab., 1983)
<i>Rhus typhina</i>	Sumac	0,011 (0,0057-0,021)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Robinia pseudo-acacia</i>	Acacia	0,017	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Rubus sp.</i>	Framboise	0,468 (0,26-1,8)	(Tracy et collab., 1983)
		0,022 (0,019-0,025)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Salix sp.</i>	Saule	0,316 (0,1-1,0)	(Lopatkina et collab., 1970)
<i>Smilacina stellata</i>	Smilacine étoilée	0,0076	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Solanum melongena</i>	Aubergine	0,001 ^b (0,0004-0,0039)	(Lakshmanan et Venkateswarlu, 1988)
<i>Solanum tuberosum</i>	Pomme de terre	0,126 (0,02-0,8)	(Tracy et collab., 1983)
		0,017	(Sheppard et collab., 1989)
		0,003 ^b (0,0009-0,0088)	(Lakshmanan et Venkateswarlu, 1988)

Organisme		FBC	Référence
Nom latin	Nom commun	moyenne géométrique (intervalle) ^a	
<i>Solidago</i> sp.	Verge d'or	0,017 (0,0056-0,043)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Sphagnum</i> spp.	Sphaigne	0,126	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Spinacia oleracea</i>	Épinard	0,018	(Sheppard et collab., 1989)
<i>Symphoricarpos</i> sp.	Symphorine	0,025	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Tanacetum vulgare</i>	Tanaisie commune	0,038	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Thuja occidentalis</i>	Cèdre	0,010	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Triticum aestivum</i>	Blé	0,164 (0,03-0,9)	(Shahandeh et Hossner, 2002)
<i>Typha angustifolia</i>	Massette à feuilles étroites	0,006 (0,0036-0,0085)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Typha latifolia</i>	Massette à larges feuilles	0,014 (0,001-0,715)	(Amiro et Sheppard, 1987)
<i>Vaccinium</i> sp.	Bleuet	0,018	(Sheppard et collab., 1989)
		0,0004	(Morton et collab., 2002)
<i>Viburnum opulus</i>	Viorne obier	0,0037 (0,0004-0,0173)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Vicia cracca</i>	Vesce craque	0,028	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Vitis riparia</i>	Vigne des rivages	0,0006 (0,00014-0,0028)	(Sheppard et collab., 2004)
<i>Zea mays</i>	Maïs	0,015	(Tracy et collab., 1983)
		0,0004	(Sheppard et collab., 1989)
<i>Zizania aquatica</i>	Riz sauvage	0,0005	(Sheppard et collab., 1989)
Lichen			
<i>Cladonia</i> spp.	Cladonia	0,297 (0,184-0,472)	(Sheppard et collab., 1984)
<i>Umbilicaria muhlenbergii</i>	Ombilicaire plaquée	0,735 (0,667-0,810)	(Sheppard et collab., 1984)

^a Les FBC ont été calculés en divisant la [U] dans les tissus de la plante (poids sec) par la [U] dans le sol (poids sec).

^b Ces FBC ont été obtenus en divisant la [U] dans les tissus de la plante (poids humide) par la [U] dans le sol (poids sec).

3.2. Toxicité

De nombreuses études ont été réalisées sur des plantes consommées par l'homme en vue d'évaluer les risques associés à ce type d'exposition. La phytotoxicité de l'uranium varie d'une espèce à l'autre, ainsi qu'en fonction des caractéristiques du sol et de l'âge de la plante au moment de son exposition.

Plusieurs études ont été réalisées dans des conditions de laboratoire peu représentatives des conditions de croissance des plantes dans un sol. Il s'agit d'études portant sur la survie et la croissance de plantes exposées à l'uranium par une solution ou un gel, et non un sol.

Straczek et ses collaborateurs (2009) ont évalué les effets de l'uranium sur les racines de carottes exposées à 2,5, 5, 7,5, 10, 15, 20 et 30 mg/l de nitrate d'uranyle incorporé dans un gel. La longueur des racines a été mesurée après 0, 2, 6, 9, 13, 16, 20, 27 et 34 jours d'exposition. À 0 et 2 jours, il n'y avait aucune différence significative pour la croissance des racines. Les premiers symptômes de toxicité ont été observés après six jours d'exposition : les racines exposées à 15, 20 et 30 mg/l de nitrate d'uranyle étaient plus petite que celles exposées à des teneurs plus faibles. Le seuil de toxicité pour la longueur des racines diminuait avec le temps et une stimulation passagère s'est produite pour l'exposition à 2,5 et 5,0 mg/l. Après 34 jours, la longueur des racines a été fortement affectée par la présence de l'uranium pour des concentrations supérieures à 7,5 mg/l. Précisons que les pourcentages d'effet tout au long du test ne sont pas fournis par les auteurs. Les auteurs fournissent la CE_{50} pour la longueur des racines qui est de 13 mg/l après 16 jours d'exposition, de 11,8 mg/l après 20 jours, de 10,5 mg/l après 27 jours et de 9,4 mg/l après 34 jours d'exposition. La CE_{50} après 34 jours était plus faible pour la biomasse des racines, soit 7,3 mg/l.

Une inhibition totale de la croissance des racines a été observée chez l'oignon exposé à une solution de 6 mg/l de nitrate d'uranyle (Panda et collab., 2001). Une diminution de 10 % à 20 % de la biomasse des racines a été observée chez *Chenopodium amaranticolor*, cultivée dans une solution contenant entre 240 et 1190 mg/l de nitrate d'uranyle (Eapen et collab., 2003). Une diminution de 50 % de la longueur des racines a été notée à 48 mg/l de nitrate d'uranyle chez le haricot (Aery et Jain, 1995), alors que la biomasse des racines de moutarde a chuté de 50 % lorsqu'elles ont été exposées à 240 mg/l de nitrate d'uranyle (Eapen et collab., 2003). La croissance du soja (*Glycérine max (L.) Merr.*) a diminué de 33 % lorsqu'il a été exposé pendant 4 semaines à 42 µg/l d'oxyde d'uranium, tandis qu'aucun effet n'a été observé à 0,42 et 4,2 µg/l (Murthy et collab., 1984). Une diminution significative de 30 % à 40 % des taux de chlorophylle *a*, *b* et total a également été observée dans les feuilles lors de cette expérimentation à la plus forte teneur testée (42 µg/l d'oxyde d'uranium) et les symptômes toxiques induits par ce composé incluaient des chloroses, une réduction générale de la croissance des racines et une nécrose généralisée des tissus.

Les études réalisées en laboratoire dans des sols sont également nombreuses. Shahandeh et Hossner (2002) ont observé une diminution de 37 % de la biomasse du tournesol cultivé dans des sols calcaires contenant 100 mg/kg de nitrate d'uranyle et une diminution de 66 % de la biomasse de ceux qui étaient exposés dans un sol acide ayant une teneur de 600 mg/kg de nitrate d'uranyle. Les auteurs ont montré que l'uranium était complexé avec du carbonate

dans le sol calcaire, formant des complexes hautement solubles et induisant une plus grande disponibilité de l'uranium pour les plantes que dans les sols acides dépourvus de carbonates. D'autres études ont montré que l'uranium serait également moins toxique pour les plantes en présence de matières organiques (Sheppard et Evenden, 1992; Sheppard et collab., 1992).

En plus de déterminer l'accumulation d'uranium dans les pousses et les racines de maïs (*Zea mays*) cultivés sur deux types de sols (pseudogley et tchernoziom²), Stojanovic et ses collaborateurs (2010) ont étudié son effet phytotoxique sur la croissance et le développement des plantes. Les sols étaient contaminés avec différentes teneurs de nitrate d'uranyle : 10, 25, 50, 100, 250, 500 et 1000 mg/kg. Les résultats indiquent que la survie des plants de maïs diminuait pour des concentrations supérieures à 250 mg/kg, dans les deux types de sols, avec une diminution plus marquée dans le sol tchernoziom (tableau 4). Ces différences seraient reliées à l'acidité des sols, un pH plus élevé augmentant la disponibilité de l'uranium pour le système racinaire (Laroche et collab., 2005; Jovanovic et collab., 2012; Sheppard et collab., 2005). Le pourcentage de germination diminuait également avec l'augmentation de la concentration en uranium, dans les deux types de sols, à partir de la concentration de 250 mg/kg. L'effet phytotoxique de l'uranium sur la croissance des plants a également augmenté avec des doses croissantes d'uranium. Notons qu'un effet stimulant sur la biomasse des racines du maïs a été mesuré sur les deux types de sol pour les plus faibles concentrations d'uranium testées (<50 mg/kg).

Les effets phytotoxiques du nitrate d'uranyle sur le riz ont été évalués à des teneurs de 100, 500 et 1000 mg/kg (Aleksahina, 1985). Une diminution de la survie des plants a été observée à une concentration de 100 mg/kg. Le pourcentage de survie était de 92 %, alors qu'il était de 52 % à 500 mg/kg et de 16 % à 1 000 mg/kg. Une inhibition de la croissance des tiges a

également été mesurée. En considérant que la hauteur des contrôles était de 100 cm, la hauteur des fleurs de riz diminuait à 85 cm lorsque le plant était exposé à 100 mg/kg, à 71 cm pour 500 mg/kg et à 62 cm avec une teneur de 1 000 mg/kg.

Des plants de haricots (*Phaseolus vulgaris*), âgés de dix jours, ont été cultivés dans des conditions contrôlées dans une solution de Hoagland contenant 0, 0,1, 1, 10, 100 et 1000 µM de nitrate d'uranyle (1000 µM = 14900 mg/kg). Les critères d'effets suivis étaient les suivants : longueur des tiges et des racines, surface des feuilles primaires, biomasse des tiges, des racines et des feuilles primaires, activité des enzymes impliquées dans les mécanismes de défense anti-oxydants (Vandenhove et collab., 2006a, 2006b). Aucune différence significative n'a été observée dans le développement des plantes entre les traitements et le contrôle. En revanche, après sept jours d'exposition, les activités enzymatiques dans les racines (guaiacol déshydrogénase, syringaldazine³ peroxydase, glutathion réductase, isocitrate déshydrogénase

² Pseudogley : sol dont la genèse est influencée par un hydromorphisme temporaire dû à un manque de perméabilité et caractérisé par la présence de taches gris-blanc et rouille, par des veines grises verticales et par des concrétions ferro-manganiques;

Tchernoziom : sol très noir et très fertile de régions continentales (Ukraine, centre-ouest des États-Unis), composé de haut en bas des horizons suivants : A0 (quelques cm) : matière organique : A1 (60 cm) : humus calcaire granuleux; A2 : brunâtre à jaunâtre, moins riche en humus, montrant des filonnets blanchâtres de calcite et des concrétions calcaires ayant rempli des terriers de rongeurs.

³ Analogue de la lignine.

et glucose-6 phosphate déshydrogénase) ont eu tendance à augmenter par rapport aux témoins, mais pas de façon significative. Pour les plants exposés à 1000 µM de nitrate d'uranyle, l'activité enzymatique du glutathion a été complètement inhibée, ce qui indique que l'uranium peut occasionner un stress oxydatif et un déséquilibre du potentiel d'oxydoréduction dans la cellule.

Voici d'autres exemples d'études réalisées sur des plantes consommées par l'homme. À une concentration de 100 mg/kg de nitrate d'uranyle dans le sol, aucun effet sur la croissance de pousses de luzerne (*Medicago sativa*) et de bettes à cardes (*Beta vulgaris cicla*) n'a été observé (Sheppard et collab., 1984). La concentration la plus faible à laquelle une diminution de la survie du bleuet (*Vaccinium angustifolium*) a été observée est de 10 000 mg/kg de nitrate d'uranyle (Sheppard et Evenden, 1988). L'émergence de haricots (*Phaseolus vulgais*) cultivés à l'extérieur, dans un sol sableux chaulé, présentait une concentration sans effet observé (NOEC) supérieure à 1 000 mg/kg de nitrate d'uranyle (Sheppard et collab., 1992). Dans la même étude, les cultures de maïs (*Zea mays*), de laitue (*Lactuca sativa*), de tomate (*Lycopersicon esculentum*) et de navet (*Brassica rapa*) exposées à 1 000 mg/kg de nitrate d'uranyle ont présenté une germination significativement réduite par rapport à des témoins. À la concentration de 1,5 mg/kg d'acétate d'uranyle, une réduction de 10 % du rendement de plants de tomates a été observée, alors que la concentration la plus élevée, 6 mg/kg d'acétate d'uranyle, a entraîné une diminution de 25 % du rendement (Gulati et collab., 1980). Aery et Jain (1998) ont observé une inhibition de la biomasse des racines et de la biomasse des pousses du blé dès 0,5 mg/kg de nitrate d'uranyle. Une diminution considérable du nombre d'épis, du nombre et du poids des graines a également été observée à la même concentration (pourcentages d'inhibition non disponibles dans l'étude consultée).

Jagetiya et Purohit (2006) ont étudié les effets sur la croissance du tournesol (*Helianthus annuus L. var Sungold* doubles orange) de différentes concentrations (25 %, 50 %, 75 % et 100 %) de résidus d'uranium conditionnés avec de la terre à jardin. Le pourcentage de germination, la longueur des tiges et des racines, les biomasses fraîche et sèche, la surface foliaire et la teneur en chlorophylle ont montré une corrélation négative avec les concentrations d'uranium appliquées. Le pourcentage d'inhibition de la croissance a augmenté significativement avec les concentrations de résidus appliquées et le maximum d'inhibition (86,1 %) a été mesuré pour le pourcentage de 75 % de résidus. Les auteurs supposent que, étant donné la survie des plants de tournesol sur plus de 100 jours sur des concentrations élevées de résidus (jusqu'à 75 %), cette espèce pourrait être utile dans la revitalisation des sites d'entreposage de résidus d'uranium. Exposées à 100 % de résidus miniers, les graines n'ont pas germé.

Quelques études ont été réalisées sur des graminées présentes au Québec. Ainsi, Sheppard et Evenden (1992) ont étudié les effets de l'uranium sur l'agropyre du Nord (*Elymus lanceolatus*) en exposant cette graminée à un sol sableux chaulé et un sol limoneux naturel recueilli à Port Hope (Ontario, Canada), ville dont une grande partie des sols et des sédiments sont contaminés par des déchets faiblement radioactifs, issus du procédé de raffinage d'un minerai d'uranium pour produire du radium, par l'ancienne compagnie Eldorado Nuclear Ltd. Dans le sol de Port Hope (pH 7,5, 24 % d'argile, 2,2 % de MO), aucun effet n'a été observé sur l'émergence de l'agropyre du Nord à la concentration d'essai la plus forte de 3 190 mg/kg

de nitrate d'uranyle. Pour ce sol, les résultats sont les suivants pour la longueur des tiges, la longueur des racines et le poids sec de la plante entière :

- la concentration sans effet observé (NOEC) sur 51 jours était de 838 mg/kg de nitrate d'uranyle;
- la concentration minimale avec effet observé (LOEC) sur 51 jours était de 3 190 mg/kg de nitrate d'uranyle.

Dans le sol sableux chaulé (pH 6.2, 2 % d'argile, 1 % de MO), aucun effet n'a été observé à la concentration d'essai la plus forte de 2 580 mg/kg de nitrate d'uranyle pour l'émergence, la longueur des tiges et le poids sec de la plante complète. Des NOEC-51 j et LOEC-51 j de 994 et 2 580 mg/kg de nitrate d'uranyle, respectivement, ont été déterminées pour la longueur des racines pour ce sol. Ces données sont fournies à titre indicatif en raison de la présence de cette graminée au Québec. Les résultats obtenus sont en effet à prendre avec précaution, car le nombre de répétitions par concentration n'était pas constant et aucun réplicat n'a été réalisé pour les concentrations de 300 et 1000 mg/kg. Les résultats ont néanmoins clairement démontré l'absence d'effets aux concentrations inférieures à 300 mg/kg, mais la précision était moindre aux concentrations supérieures.

Trois des sols évalués par Sheppard et Evenden (1992) ont été stockés pendant 10 ans puis réévalués avec les mêmes essais de toxicité (Sheppard et collab., 2004; Sheppard et Stephenson, 2012). Au bout de cette période, les concentrations d'uranium étaient supposées avoir atteint un équilibre dans les sols. Les résultats de cette étude n'ont démontré aucune différence significative avec les résultats obtenus lors de la première étude (Sheppard et collab., 2004; Sheppard et Stephenson, 2012).

L'exposition de jeunes plantules d'*Arabidopsis thaliana* (trois semaines d'âge) a entraîné une diminution de la croissance des feuilles de 38 % et des racines de 70 % après 4 jours d'exposition à 23 800 mg/l de nitrate d'uranyle, dans une solution de Hoagland dont les teneurs en phosphates ont été abaissées (Vanhoudt et collab., 2008). Vanhoudt et ses collaborateurs (2010) ont étudié l'effet individuel de 2 380 mg/l de nitrate d'uranyle et l'effet combiné de cette dose d'uranium à celle du rayonnement gamma apporté par le césium-137 (3,5 Gy, c'est-à-dire un débit de dose de 50 mGy.h⁻¹) sur les plantules d'*Arabidopsis thaliana* pendant trois jours. Une réduction significative (environ 30 %) de la biomasse des racines a été observée lorsque les plants étaient exposés uniquement à l'uranium, alors que l'exposition combinée à l'uranium et au rayonnement gamma n'a pas affecté la croissance des racines. Les auteurs attribuent ce résultat au fait que le rayonnement gamma interfère avec l'absorption d'uranium, ce qui entraîne une diminution des concentrations d'uranium dans les racines.

Meyer et McLendon (1997) ont étudié les effets de l'uranium appauvri sur la croissance de trois espèces de graminées : *Buchloe dactyloides*, *Schizachyrium scoparium* et *Aristida purpurea*. L'uranium appauvri se présentait sous la forme du minéral schoepite, obtenu en broyant le matériau altéré provenant de munitions utilisées. Sous cette forme, l'uranium était très peu toxique pour ces plantes. En effet, une diminution de la biomasse, de la fécondité et de la capacité de survie à long terme des plantes n'a été observée qu'à la concentration la plus élevée d'uranium, 25 000 mg/kg. La faible toxicité observée peut s'expliquer par la faible biodisponibilité de l'uranium due à la faible solubilité de la schoepite.

Notons qu'un phénomène d'hormèse a été observé chez certaines plantes exposées à l'uranium. L'hormèse correspond à une dose-réponse bi-phasique du paramètre d'effet mesuré caractérisée par une phase de stimulation à faible dose et une phase d'inhibition à forte dose (Calabrese, 2005). Outre les deux études présentées plus haut dans cette section (Stojanovic et collab., 2010; Straczek et collab., 2009), plusieurs équipes ont mis en évidence de la stimulation pour de faibles doses d'exposition. Voici quelques exemples complémentaires. Du blé exposé à des concentrations d'uranium de 1,5, 3,0 et 6,0 mg/kg dans un sol limoneux faible en matières organiques a produit davantage que les témoins (Gulati et collab., 1980). Prister et Prister (1970) ont observé une augmentation non spécifiée de la biomasse racinaire du maïs jusqu'à 250 mg/l (forme non spécifiée), malgré des symptômes de nécrose visibles au niveau de la tige pour les concentrations supérieures à 50 mg/l. Les augmentations de croissance observées chez les plantes exposées à des sols riches en uranium ont conduit plusieurs auteurs à supposer que l'uranium pouvait jouer le rôle d'élément essentiel chez les plantes supérieures (Cannon, 1952; Morishima et collab., 1975). Cette hypothèse n'est cependant pas appuyée par des preuves concluantes. L'hormèse pourrait plutôt s'expliquer par une absorption accrue du phosphore en raison de la formation de complexes de l'uranium avec les phosphates (Meyer et collab., 1998).

L'activité photosynthétique chez le lichen *Cladonia rangiferina* est affectée par l'exposition à différentes espèces cationiques d'uranium à des teneurs de 40, 120, 300, 1000 et 2000 µg/ml (Boileau et collab., 1985). Des mesures de photosynthèse indiquent que le complexe anionique d'oxalate ($UO_2L_2^{2-}$) est plus toxique que le cation non complexé UO_2^{2+} pour cette espèce de lichen. Aucun effet n'a été mesuré pour le complexe neutre de phthalate (UO_2L).

Finalement, notons que, dans les zones très uranifères, des modifications de pigmentation de certaines espèces végétales ont été observées, tout comme des bouleversements dans leur croissance.

Tableau 4 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les plantes (CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; MO : matière organique; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Tests réalisés sur des sols (mg/kg)							
Nitrate d'uranyle	Laitue (<i>Lactuca sativa</i>)	Germination	LOEC	7 j	1000	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			NOEC	7 j	300		
Nitrate d'uranyle	Laitue (<i>Lactuca sativa</i>)	Germination	NOEC	7 j	≥1000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranyle	Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	Germination	NOEC	7 j	300	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC	7 j	1000		
Nitrate d'uranyle	Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	Germination	NOEC	7 j	≥1000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranyle	Navet (<i>Brassica rapa</i>)	Germination	NOEC	7 j	300	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC	7 j	1000		
Nitrate d'uranyle	Navet (<i>Brassica rapa</i>)	Germination	NOEC	7 j	≥10 000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
		Poids des semis	NOEC	7 j	3000		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Navet (<i>Brassica rapa</i>)	Poids des semis	LOEC	7 j	10 000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			NOEC	74 j	100	Loam - pH = 8,0	
Nitrate d'uranyle	Luzerne (<i>Medicago sativa</i>)	Croissance	NOEC	74 j	100	Sable - pH = 8,6	(Sheppard et collab., 1984)
			NOEC	74 j	100	Loam - pH = 8,0	
Nitrate d'uranyle	Bette à carde (<i>Beta vulgaris cicla</i>)	Croissance	NOEC	74 j	100	Sable - pH = 8,6	(Sheppard et collab., 1984)
			NOEC	74 j	100	Tourbe de sphaigne - pH = 4,8	
Nitrate d'uranyle	Bleuet (<i>Vaccinium angustifolium</i>)	Survie	LOEC	15 mois	10 000	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			NOEC	15 mois	8000		
Nitrate d'uranyle	Maïs (<i>Zea mays</i>)	Germination	LOEC	7 j	1000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			NOEC	7 j	300		
		Poids des semis	LOEC	7 j	1000		
			NOEC	7 j	300		
Nitrate d'uranyle	Maïs (<i>Zea mays</i>)	Germination	NOEC	7 j	≥1000	(Sheppard et collab., 1992)	
		Poids des semis	NOEC	7 j	≥1000		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence	
Nitrate d'uranyle	Maïs (<i>Zea mays</i>)	Survie	LOEC	45 j	1000	Pseudogley	(Stojanovic et collab., 2010)	
		Germination	LOEC	45 j	250			
		Croissance	LOEC	40 j	25			
		Biomasse des semis	LOEC	45 j	250			
		Biomasse des racines	LOEC	45 j	250			
		Survie	LOEC	45 j	500			Tchernoziom
		Germination	LOEC	45 j	250			
		Croissance	LOEC	40 j	25			
		Biomasse des semis	LOEC	45 j	250			
		Biomasse des racines	LOEC	45 j	250			
		Nitrate d'uranyle	Blé (<i>Triticum sp.</i>)	Rendement	11 % d'effets	Non rapportée		50

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Blé (<i>Triticum aestivum</i>)	Élongation des racines	LOEC	Non rapportée	5	Loam sableux - pH = 7,8 - 2 % MO	(Aery et Jain, 1998)
			NOEC		25		
		Biomasse des semis	LOEC		5		
			NOEC		1		
		Biomasse des racines	NOEC		1		
			LOEC		5		
		Nombre d'épis	NOEC		5		
			LOEC		25		
		Nombre de graines	NOEC		0,5		
			LOEC		1		
Poids des graines	NOEC	0,5					
	LOEC	5					
Nitrate d'uranyle	Riz	Survie	8 % d'effets	Non rapportée	100	Tchernoziom	(Aleksahina, 1985)
			48 % d'effets		500		
			84 % d'effets		1000		
		Croissance	15 % d'effets		100		
			29 % d'effets		500		
			38 % d'effets		1000		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Haricot (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Émergence des semis	LOEC	7 j	≥1000	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC	7 j	1000		
		Poids des semis	NOEC	7 j	300		
Nitrate d'uranyle	Haricot (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Émergence des semis	NOEC	7 j	≥1000	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
		Poids des semis	NOEC	7 j	≥1000		
Nitrate d'uranyle	Haricot (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Émergence des semis	NOEC	7 j	300	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC	7 j	1000		
		Poids des semis	NOEC	7 j	≥1000		
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	66 % d'effets	6-8 sem.	600	Sable acide - 87 % sable - 6 % argile - pH 5,3 - 0,18 % MO	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			42 % d'effets		300		
			22 % d'effets		200		
			30 % d'effets		100		
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	26 % d'effets	6-8 sem.	600	Sol acide - 41 % sable - 24 % argile - pH 6,5 - 1,31 % MO	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			NOEC		300		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	NOEC	6-8 sem.	600	Sol acide - 57 % sable - 27 % argile - pH 4,7 - 0,70 % MO	(Shahandeh et Hossner, 2002)
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	NOEC	6-8 sem.	600	Sol acide - 18 % sable - 42 % argile - pH 5,7 - 1,45 % MO	(Shahandeh et Hossner, 2002)
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	NOEC	6-8 sem.	600	Sol acide - 16 % sable - 63 % argile - pH 5,5 - 1,95 % MO	(Shahandeh et Hossner, 2002)
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	84 % d'effets	6-8 sem.	600	Sol calcaire - 68 % sable	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			67 % d'effets		300	- 17 % argile	
			58 % d'effets		200	- pH 8,0	
			37 % d'effets		100	- 0,42 % MO	
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	60 % d'effets	6-8 sem.	600	Sol calcaire - 7 % sable	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			44 % d'effets		300	- 54 % argile	
			20 % d'effets		200	- pH 7,8	
			NOEC		100	- 2,30 % MO	

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	81 % d'effets	6-8 sem.	600	Sol calcaire	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			65 % d'effets		300	- 17 % sable	
			37 % d'effets		200	- 31 % argile	
			NOEC		100	- pH 8,1	
Nitrate d'uranyle	Tournesol	Biomasse	89 % d'effets	6-8 sem.	600	Sol calcaire	(Shahandeh et Hossner, 2002)
			64 % d'effets		300	- 21 % sable	
			38 % d'effets		200	- 24 % argile	
			NOEC		100	- pH 7,5	
Nitrate d'uranyle	Pin (<i>Pinus sylvestris</i>)	Survie	NOEC		≥100	Loam argileux	(Sheppard et collab., 1985)
Nitrate d'uranyle	Pin blanc (<i>Pinus strobus</i>)	Germination	NOEC	7 j	300	Sol sableux chaulé	(Sheppard et collab., 1992)
			LOEC	7 j	1000	- pH 6,2	
Nitrate d'uranyle	Pin blanc (<i>Pinus strobus</i>)	Germination	NOEC	7 j	≥1000	Terre à jardin	(Sheppard et collab., 1992)
						- pH 7,5	
						- 18 % argile	
						- Carbonates	
						- 18 % MO	

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	Agropyre du Nord (<i>Elymus lanceolatus</i>)	Émergence	NOEC	51 j	3190	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 1992; Sheppard et Stephenson, 2012; Sheppard et collab., 2004)
			NOEC		838		
		Longueur des tiges	NOEC	3190			
			LOEC	838			
		Longueur des racines	NOEC	3190			
			LOEC	838			
Biomasse	NOEC	838					
	LOEC	3190					
Nitrate d'uranyle	Agropyre du Nord (<i>Elymus lanceolatus</i>)	Émergence	NOEC	51 j	2580	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992; Sheppard et Stephenson, 2012; Sheppard et collab., 2004)
			NOEC		2580		
		Longueur des tiges	NOEC	2580			
			LOEC	994			
		Biomasse	NOEC	2580			
Longueur des racines	NOEC	2580					
Acétate d'uranyle	Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	Rendement	10 % d'effets	Non spécifié	1,5	Loam sableux - pH = 8,5 - 0,09 % MO	(Gulati et collab., 1980)
			25 % d'effets	Non spécifié	6		
Acétate d'uranyle	Blé (<i>Triticum</i> sp.)	Rendement	NOEC	Non spécifié	≥6	Loam sableux - pH = 8,5 - 0,09 % MO	(Gulati et collab., 1980)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Schoepite	<i>Buchloe dactyloides</i>	Biomasse des tiges	NOEC	82 j	5000	Sable - pH = 8,6	(Meyer et McLendon, 1997)
			LOEC		25 000		
		Fécondité	LOEC		≥25 000		
		Survie	LOEC		25 000		
			NOEC		5000		
Émergence des graines	NOEC	≥25 000					
Schoepite	<i>Schizachyrium scoparium</i>	Biomasse des tiges	NOEC	82 j	5000	Sable - pH = 8,6	(Meyer et McLendon, 1997)
			LOEC		25 000		
		Fécondité	LOEC		≥25 000		
		Survie	NOEC		25 000		
			LOEC		25 000		
Émergence des graines	NOEC	≥25 000					
Schoepite	<i>Aristida purpurea</i>	Biomasse des tiges	LOEC	82 j	25 000	Sable - pH = 8,6	(Meyer et McLendon, 1997)
			NOEC		5000		
		Fécondité	LOEC		≥25 000		
		Survie	LOEC		25 000		
			NOEC		5000		
Émergence des graines	NOEC	≥25 000					

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
**Tests réalisés sur des solutions nutritives (mg/l)							
Nitrate d'uranyle	Oignon	Croissance	100 % d'effets	Non rapportée	6 mg/l	Gel nutritif	(Panda et collab., 2001)
Nitrate d'uranyle	Carotte	Longueur des racines	NOEC	2 j	30 mg/l	Gel nutritif - pH = 5,5	(Straczek et collab., 2009)
			LOEC	6 j	15 mg/l		
			LOEC	34 j	≥ 7,5 mg/l		
			CE ₅₀	16 j	13 mg/l		
			CE ₅₀	20 j	11,8 mg/l		
			CE ₅₀	27 j	10,45 mg/l		
			CE ₅₀	34 j	9,4 mg/l		
		Biomasse des racines	CE ₅₀	34 j	7,3 mg/l		
Nitrate d'uranyle	Haricots (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Croissance	NOEC	7 j	14 900	Solution de Hoagland - pH = 5,0	(Vandenhove et collab., 2006a, 2006b)
		Activité enzymatique du GSH	100 % d'effets	7 j	14 900		
Nitrate d'uranyle	Haricot (<i>Vigna radiata</i>)	Longueur des racines	CE ₅₀	Non rapportée	48	Papier filtre	(Aery et Jain, 1995)
Nitrate d'uranyle	<i>Chenopodium amaranticolor</i>	Biomasse des racines	10 % à 20 % d'effets	10-12 j	240-1190 mg/l	Gel - pH = 5,6	(Eapen et collab., 2003)
	Moutarde		CE ₅₀	10-12 j	240		
Nitrate d'uranyle	<i>Arabidopsis thaliana</i>	Croissance des feuilles	38 % d'effets	4 j	23 800	Solution de Hoagland dont les teneurs en phosphates ont été abaissées	(Vanhoudt et collab., 2008)
		Croissance des racines	70 % d'effets		23 800		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	<i>Arabidopsis thaliana</i>	Biomasse des racines	30 % d'effets	3 j	2380	Solution de Hoagland dont les teneurs en phosphates ont été abaissées	(Vanhoudt et collab., 2010)
Oxyde d'uranium	Soja (<i>Glycérine max (L.) Merr.</i>)	Croissance	33 % d'effets	4 sem.	42 µg/l	Solution de Hoagland - pH = 5 – 6,5	(Murthy et collab., 1984)
			NOEC	4 sem.	4,2 µg/l		
		Taux de chlorophylle a, b et total	LOEC	4 sem.	42 µg/l		

4. INVERTEBRÉS TERRESTRES

4.1. Bioaccumulation

Peu d'information est disponible sur l'accumulation de l'uranium par les vers de terre. Beresford et ses collaborateurs (2008a, 2008b) mentionnent une valeur de $FBC_{\text{sol-vers de terre}}$ moyenne de 0,0884 dans des conditions d'équilibre. Cette valeur est basée sur une revue de littérature. Sheppard et Evenden (1992) rapportent des valeurs de FBC de 0,082 à 2,38 pour le nitrate d'uranyle pour des vers de terre prélevés dans différents types de sols (tableau 5). La différence dans les propriétés du sol, ainsi que la biodisponibilité de l'uranium dans ces sols seraient les principaux facteurs régissant le transfert de radionucléides vers ces invertébrés terrestres. Les autres FBC répertoriés pour le ver de terre dans la littérature étaient inférieurs à 1, indiquant qu'aucun processus de bioconcentration ne semble se produire pour l'uranium (Giovanetti et collab., 2010). L'uranium absorbé serait compartimenté dans le tractus intestinal et les vésicules séminales du ver de terre (Labrot et collab., 1999).

Tableau 5 – Facteurs de bioconcentration (FBC) sol-vers de terre dans différents types de sols (COT : carbone organique total; IAEA : International Atomic Energy Agency).

Composé	FBC	Type de sols	Référence
Nitrate d'uranium	0,38	Loam; - 24 % argile; - 2,2 % COT - pH = 7,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,37	Loam argileux; - 33 % argile; - 3,1 % COT - pH = 7,0	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,66	Loam sableux; - 6 % argile; - 3,5 % COT - pH = 5,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,34	Loam sableux fin; - 15 % argile; - 2,6 % COT - pH = 7,3	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,97	Loam sableux fin; - 4 % argile; - 0,8 % COT - pH = 7,8	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,31	Loam sableux fin; - 13 % argile; - 5,7 % COT - pH = 6,6	(Sheppard et collab., 1992)

Composé	FBC	Type de sols	Référence
Nitrate d'uranium	0,089	Loam sableux fin; - 18 % argile; - 18,4 % COT - pH = 7,5	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,46	Loam sableux fin; - 12 % argile; - 4,2 % COT - pH = 7,8	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	2,38	Sable fin; - 2,0 % argile - 1,0 % COT - pH = 6,2	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	1,53	Sable fin; - 2 % argile; - 0,7 % COT - pH = 4,9	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,082	Sol organique - ≤ 1 % argile; - 41,5 % COT - pH = 5,1	(Sheppard et collab., 1992)
Nitrate d'uranium	0,023 - 0,074	Sol de référence IAEA-375	(Giovanetti et collab., 2010)
Uranium appauvri	0,021 - 0,11	Sol de référence IAEA-375	(Giovanetti et collab., 2010)

4.2. Toxicité

Plusieurs études ont porté sur la toxicité de l'uranium sur le ver de terre, espèce généralement utilisée en écotoxicologie pour représenter les invertébrés du sol (tableau 7).

Sheppard et ses collaborateurs (1992) ont tenté de déterminer le seuil de toxicité du nitrate d'uranyle pour la survie et la croissance des vers de terre *Lumbricus terrestris*. Dans un sol calcaire de la forêt boréale (pH 6,2, 2 % d'argile, 1,0 % de MO), les vers de terre exposés à une concentration de 1 000 mg/kg étaient plus petits et de couleur plus sombre après 14 jours que les vers du sol témoin. La survie était nulle à 1 000 mg/kg après 75 jours d'exposition.

Sheppard et ses collaborateurs (2004) ont effectué des essais de toxicité chez le ver de terre avec trois types de sol différents entreposés pendant 10 ans afin que les concentrations d'uranium, apporté sous la forme de nitrate d'uranyle, atteignent un équilibre dans les sols : un sol limoneux naturel prélevé à Port Hope (pH = 7,5, 24 % d'argile, 2,2 % de MO), une « terre de jardin » c'est-à-dire un loam sableux fin enrichi de matière organique (pH 7,5, présence de carbonates, 18 % d'argile, 18 % de MO) et un sol sableux chaulé (pH 6,2, 2 % d'argile, 1,0 % de MO). Après 14 jours, les NOEC étaient supérieures à 838, 994 et 1 120 mg/kg d'uranium, respectivement, pour la survie des vers de terre dans le sol de Port Hope, la terre de jardin et le sol sableux. Après 56 jours d'exposition, les mêmes NOEC ont été obtenues dans les trois sols pour le nombre de juvéniles, le nombre de cocons éclos, le nombre de cocons non éclos et le poids humide des juvéniles.

Dans une étude ayant pour objectif de proposer de nouvelles espèces sentinelles pour les essais de toxicité chimique dans les sols et l'eau douce, Labrot et ses collaborateurs (1999) ont évalué la toxicité de l'acétate d'uranyle à des concentrations variant de 1,76 à 105,62 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ chez le ver de terre *Eisenia andrei*. Les vers de terre ont été exposés à l'uranium à l'aide d'un papier filtre humide déposé dans un pétri. La CL_{50} estimée pour une exposition de 96 h était de 13,48 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$.

Les effets toxiques de l'uranium naturel sous forme de nitrate d'uranyle et de l'uranium appauvri ont été évalués chez des vers de terre *Eisenia fetida* exposés à des concentrations variant de 1,86 à 600 mg/kg pendant 7 et 28 jours (Giovanetti et collab., 2010). Aux concentrations testées, aucun effet néfaste n'a été observé au niveau du poids ou du taux de mortalité lors d'une exposition de 28 jours. Des altérations au niveau de l'ADN et de la stabilité de la membrane lysosomale ont été mesurées à des faibles teneurs dans le sol, entre 5 et 15 mg/kg. Les résultats ont montré des effets significativement plus élevés chez les vers exposés à l'uranium naturel comparativement à ceux qui étaient exposés à l'uranium appauvri. Les auteurs expliquent ce résultat par le plus faible niveau de rayonnement dans l'uranium appauvri. En effet, lors d'une exposition à l'uranium, les toxicités chimique et radiologique peuvent être additives et il est souvent difficile de distinguer les deux sources d'effets.

La toxicité de l'uranium, apporté sous la forme de nitrate d'uranyle, a par ailleurs été étudiée chez deux espèces de collemboles, *Onychiurus folsomi* et *Folsomia candida* (Sheppard et collab., 2004). Dans le sol sableux chaulé (pH 6,2, 2 % d'argile, 1,0 % de MO), une NOEC de 1 mg/kg et une LOEC de 994 mg/kg ont été déterminées pour la survie des adultes de *Onychiurus folsomi*, et des NOEC et LOEC de 994 et 2 580 mg/kg ont respectivement été obtenues pour le nombre de juvéniles de la même espèce. Les auteurs ont mené une deuxième série d'essais au cours desquels ils ont exposé *O. folsomi* et *F. candida* à une suite de 5 à 7 concentrations d'uranium, apporté sous la forme de nitrate d'uranyle, dans divers types de sol. Pour *O. folsomi*, la CE_{20-35j} pour la survie des adultes était comprise entre 92 et 480 mg/kg dans les divers sols. *F. candida* était généralement moins sensible, obtenant des valeurs de CE_{20-28j} pour la survie des adultes comprises entre 350 et 1 030 mg/kg dans divers sols. Ces résultats doivent être considérés avec prudence, car la survie des deux espèces dans un des sols témoins n'était pas acceptable. Les effets sur la reproduction de ces deux espèces ont été déterminés en comptant le nombre de juvéniles après une exposition de 35 jours dans le cas d'*O. folsomi* et de 28 jours dans celui de *F. candida*. Les CE_{20} (35j et 28j) pour la reproduction d'*O. folsomi* et de *F. candida* étaient respectivement comprises entre 150 et 1030 et entre 840 et 2 200 mg/kg.

Deux études récentes se sont penchées sur la toxicité de l'uranium sur le nématode *Caenorhabditis elegans*. Goussen et ses collaborateurs (2013) ont évalué la survie, la croissance et l'éclosion des œufs pendant 16 générations exposées à des concentrations variant entre 0 et 285 mg/l d'uranium sous forme de nitrate d'uranyle. Les paramètres évalués étaient mesurés pendant huit jours aux générations 0, 2, 3, 6, 12 et 16. L'objectif de l'étude était de vérifier l'adaptation des populations en présence de stress. Des effets sur la longueur maximale des individus et sur la fécondité ont été observés sur toutes les générations exposées à l'uranium (tableau 6). La NOEC pour la croissance a été estimée à 214 mg/l, alors que celle pour la reproduction a été estimée à 119 mg/l.

Aucune modification n'a été notée au niveau de la croissance, les populations contrôle et exposé étant similaires. Aucun effet n'a été observé au niveau de la survie de *C. elegans*.

Tableau 6 – CE₅₀ relatives à la longueur maximale et la fécondité de *Caenorhabditis elegans* selon les conditions expérimentales et les générations (Goussen et collab., 2013).

Conditions expérimentales	Génération	CE ₅₀ (mg/l)
Longueur maximale Contrôle	0	287,98
	3	323,68
	2	323,68
	6	271,32
	12	361,76
	16	299,88
Longueur maximale Population exposée	0	290,36
	3	304,64
	2	328,44
	6	297,5
	12	330,82
	16	314,16
Fécondité Contrôle	0	233,24
	2	252,28
	3	249,9
	6	-
	12	257,04
	16	252,28
Fécondité Population exposée	0	233,24
	2	199,92
	3	249,9
	6	-
	12	254,66
	16	230,86

Dutilleul et ses collaborateurs (2013) ont pour leur part étudié les changements phénotypiques sur trois générations exposées à des concentrations variant entre 0 et 600 mg/l d'uranium sous forme de nitrate d'uranyle. Des modifications ont été observées au niveau de la survie, de la croissance, de la taille des couvées et de la longueur des individus. À la génération F0, après 48 heures d'exposition à 320 mg/l, la survie est de $63,3 \pm 7,9$ %, alors qu'elle est de 0 % à 600 mg/l. La CE₅₀-48h est estimée à 405 mg/l. Après une exposition de 96 heures, aucun ver n'a survécu aux concentrations supérieures ou égales à 375 mg/l. La survie des générations F1 et F2 n'était pas significativement différente de celle du témoin. Après 72 heures, la croissance a été affectée significativement à la suite d'une exposition à 320 mg/l. À cette teneur, les vers n'avaient pas atteint leur stade adulte et étaient plus de trois fois plus petits que les témoins. Aux concentrations de 40 à 270 mg/l, la longueur moyenne des individus augmente à la génération F2 comparativement à la génération F1, bien que les longueurs mesurées soient inférieures au contrôle ou à la génération F0. À 270 mg/l, la taille a diminué

de 45 % entre F0 et F1 et de 25 % entre F0 et F2. Une augmentation significative de la taille des couvées a été notée à une concentration de 40 et 115 mg/l entre les générations F0 et F1, et de 210 mg/l entre les générations F0 et F2. À une concentration de 270 mg/l, la taille des couvées diminue de 80 % entre F0 et F1 et de 98 % entre F1 et F2. La diminution de la taille des couvées n'est pas été associée à une augmentation du nombre d'embryons morts, de 98 % à 100 % des œufs ayant éclos à chaque concentration et à toutes les générations.

Les résultats de ces deux dernières études laissent présager qu'à de faibles concentrations les populations peuvent s'adapter à la présence d'un stress environnemental. Cependant, une forte pression est exercée afin que les générations suivantes fournissent une réponse évolutive. À des concentrations élevées (par exemple 320 mg/l dans le cas de Duttileul et collab., 2013), les populations ne peuvent fournir une telle réponse, la stérilité et la mortalité pouvant augmenter de 100 %.

Tableau 7 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les invertébrés terrestres (CE : concentration efficace; CI : concentration inhibitrice; CL : concentration létale; MO : matière organique; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	<i>Lumbricus terrestris</i>	Survie	100 % d'effets	75 j	1000	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 1992)
		Survie	NOEC	75 j	300		
		Survie	NOEC	15 j	≥1000		
		Survie	NOEC	75 j	≥1000	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	
		Survie	NOEC	15 j	≥1000		
Nitrate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	NOEC	14 j	≥838	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
		Survie	NOEC	14 j	≥994	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
		Survie	NOEC	14 j	≥1120	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Nitrate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Reproduction (nombre de juvéniles, nombre de cocons éclos, nombre de cocons non éclos et poids humide des juvéniles)	NOEC	56 j	≥838	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
			NOEC	56 j	≥ 94	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
			NOEC	56 j	≥1120	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
Nitrate d'uranyle	<i>Onychiurus folsomi</i>	Survie des adultes	NOEC	35 j	1	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
			LOEC		994		
			CE ₂₀		92		
		Nombre de juvéniles	NOEC	994			
			LOEC	2580			
			CE ₂₀	150			
		Fécondité	NOEC	1			
LOEC	994						
Nitrate d'uranyle	<i>Onychiurus folsomi</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	35 j	390	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 2004)
		Nombre de juvéniles	CE ₂₀		910		

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence																																																													
Nitrate d'uranyle	<i>Onychiurus folsomi</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	35 j	480	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)																																																													
		Nombre de juvéniles	CE ₂₀		1030			Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	710	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	840	Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	1030	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	1900	Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	350	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	2200	Nitrate d'uranyle	<i>Caenorhabditis elegans</i>	Survie de la génération F0	36,6 % d'effets	48 h	320	Gélose	(Dutilleul et collab., 2013)	100 % d'effets	48 h	600	CL ₅₀	48 h	405	100 % d'effets	96 h	375	Taille des individus	55 % d'effets	96 h	270	Taille des couvées	80 % d'effets	96 h	270	Acétate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie
Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	710	Sol limoneux de Port Hope - pH 7,5 - 24 % argile - 2,2 % MO	(Sheppard et collab., 2004)																																																													
		Nombre de juvéniles	CE ₂₀		840			Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	1030	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	1900	Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	350	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	2200	Nitrate d'uranyle	<i>Caenorhabditis elegans</i>	Survie de la génération F0	36,6 % d'effets	48 h	320	Gélose	(Dutilleul et collab., 2013)	100 % d'effets	48 h	600				CL ₅₀	48 h	405			100 % d'effets	96 h	375	Taille des individus	55 % d'effets	96 h	270	Taille des couvées	80 % d'effets	96 h	270	Acétate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	CL ₅₀	96 h	13,48 µg/cm ²	Papier filtre humide dans un pétri	(Labrot et collab., 1999)	
Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	1030	Terre à jardin - pH 7,5 - 18 % argile - Carbonates - 18 % MO	(Sheppard et collab., 2004)																																																													
		Nombre de juvéniles	CE ₂₀		1900			Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	350	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)	Nombre de juvéniles	CE ₂₀	2200	Nitrate d'uranyle	<i>Caenorhabditis elegans</i>	Survie de la génération F0	36,6 % d'effets	48 h	320	Gélose	(Dutilleul et collab., 2013)	100 % d'effets	48 h	600				CL ₅₀	48 h	405			100 % d'effets	96 h	375			Taille des individus	55 % d'effets	96 h	270			Taille des couvées	80 % d'effets	96 h	270	Acétate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	CL ₅₀	96 h	13,48 µg/cm ²	Papier filtre humide dans un pétri	(Labrot et collab., 1999)								
Nitrate d'uranyle	<i>Folsomia candida</i>	Survie des adultes	CE ₂₀	28 j	350	Sol sableux chaulé - pH 6,2 - 2 % argile - 1 % MO	(Sheppard et collab., 2004)																																																													
		Nombre de juvéniles	CE ₂₀		2200			Nitrate d'uranyle	<i>Caenorhabditis elegans</i>	Survie de la génération F0	36,6 % d'effets	48 h	320	Gélose	(Dutilleul et collab., 2013)	100 % d'effets	48 h	600				CL ₅₀	48 h	405			100 % d'effets	96 h	375			Taille des individus	55 % d'effets	96 h	270			Taille des couvées	80 % d'effets	96 h	270	Acétate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	CL ₅₀	96 h	13,48 µg/cm ²	Papier filtre humide dans un pétri	(Labrot et collab., 1999)																			
Nitrate d'uranyle	<i>Caenorhabditis elegans</i>	Survie de la génération F0	36,6 % d'effets	48 h	320	Gélose	(Dutilleul et collab., 2013)																																																													
			100 % d'effets	48 h	600																																																															
			CL ₅₀	48 h	405																																																															
			100 % d'effets	96 h	375																																																															
		Taille des individus	55 % d'effets	96 h	270																																																															
		Taille des couvées	80 % d'effets	96 h	270																																																															
Acétate d'uranyle	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	CL ₅₀	96 h	13,48 µg/cm ²	Papier filtre humide dans un pétri	(Labrot et collab., 1999)																																																													

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Concentration (mg/kg)	Type de milieu	Référence
Acétate d'uranium	<i>Eisenia andrei</i>	Survie	CL ₅₀	96 h	40 µg/cm ²	Papier filtre humide dans un pétri	(Ribera <i>et collab.</i> , 1996)
Uranium naturel	<i>Eisenia fetida</i>	Poids	NOEC	28 j	600	Sol de référence IAEA-375	(Giovanetti <i>et collab.</i> , 2010)
Uranium naturel		Survie	NOEC	28 j	600		
Uranium appauvri		Poids	NOEC	28 j	600		
Uranium appauvri		Survie	NOEC	28 j	600		

5. AMPHIBIENS

5.1. Bioaccumulation

Aucun facteur de bioconcentration n'a été répertorié pour les amphibiens. On sait néanmoins que les voies d'absorption de l'uranium chez les amphibiens aquatiques sont identiques à celles des autres métaux : absorption directe de métaux dissous par les tissus vascularisés épithéliaux (branchies et peau) et ingestion de métaux adsorbés aux particules alimentaires ou aux sédiments (Sparling et collab., 2000 cité dans Mitchell et collab., 2005). Les métaux dissous sont ensuite transportés à travers les branchies et la peau directement dans la circulation sanguine, ou, en cas d'ingestion de sédiments et de nourriture contaminés, transportés à travers la paroi intestinale. Les métaux liés, donc non biodisponibles, sont pour leur part éliminés dans les fèces.

5.2. Toxicité

Très peu d'études évaluant les effets toxiques de l'uranium sur les amphibiens ont été répertoriées. Mitchell et ses collaborateurs (2005) ont soumis des embryons de grenouilles africaines à griffes (*Xenopus laevis*; stade 8-47) à des concentrations d'uranium appauvri variant de 4,8 à 77,7 mg/l pour en déterminer la toxicité aiguë sur 96 heures (test FETAX). Les résultats indiquent que, dans les conditions de l'étude, l'uranium appauvri est non tératogène. Aucun effet sur la mortalité, les malformations ou la croissance n'a été observé aux concentrations testées, après 96 heures d'exposition. Les auteurs ont également réalisé un essai de toxicité chronique pendant 64 jours, durée d'exposition permettant aux embryons de se métamorphoser (stade 8-66). Les concentrations d'exposition en uranium appauvri variaient de 6,2 à 54,3 mg/l. Seul un retard dans la métamorphose a été observé chez les têtards soumis à des concentrations élevées comprises entre 13,1 à 54,3 mg/l d'uranium appauvri.

Des lésions rénales ont été observées chez diverses espèces de grenouilles après l'injection de 15 mg/kg de nitrate d'uranyle dans leurs sacs lymphatiques (Oliver et Smith, 1930).

Marques et ses collaborateurs (2008) ont noté une diminution non rapportée de la survie et de la croissance des larves de grenouilles *Rana perezi* à la suite de leur exposition à un échantillon provenant d'un effluent minier (concentration en uranium de 1,75 mg/l). Un ralentissement de la croissance et des malformations ont été observés lorsque l'effluent était dilué à 50 %, mais le taux de mortalité n'était pas significativement différent par rapport aux témoins. Précisons que les effets rapportés ne peuvent être associés précisément à l'uranium, d'autres substances étant retrouvées dans l'effluent minier.

6. OISEAUX

6.1. Bioaccumulation

Il y a peu d'information sur la bioaccumulation de l'uranium par la faune aviaire dans la littérature. On sait néanmoins que la néphrotoxicité du nitrate d'uranium chez les poulets est attribuable à l'accumulation du nitrate d'uranium dans les tubules distaux et les tubes collecteurs des reins (Mollenhauer et collab., 1986).

6.2. Toxicité

La toxicité de l'uranium chez les oiseaux s'exprime par une biochimie anormale, des lésions rénales et hépatiques, ainsi que les dépôts de protéines dans les reins.

Dans le cas de doses d'exposition uniques à du nitrate d'uranyle, la dose minimale produisant des lésions rénales chez la caille du Japon (*Coturnix coturnix japonica*) était de 0,04 mg/kg de poids corporel (Kupsh et collab., 1991). Harvey et ses collaborateurs (1986) ont réalisé une étude sur des poussins Leghorn, âgés de 28 jours, exposés à l'uranium par injection intramusculaire de nitrate d'uranyle. La DL_{50-7j} était de 235 mg/kg, alors que la dose à partir de laquelle une mortalité a été observée était de 160 mg/kg. Ces doses, selon les auteurs, seraient 100 fois plus élevées que chez les rats ou les souris. Chez les canards noirs (*Anas rubripes*) ayant suivi un régime alimentaire contenant de la poudre d'uranium (forme non précisée) pendant six semaines, la dose sans effet nocif observé (NOEC) pour les changements histopathologiques et l'évolution pondérale était supérieure à 1 600 mg/kg/jour (Haseltine et Sileo, 1983). L'ensemble de ces résultats est résumé dans le tableau 8.

Précisons que Sample et ses collaborateurs (1996) ont recommandé une dose sans effet nocif observé pour les oiseaux de 16 mg/kg/jour. Cette valeur a été obtenue en reprenant la NOEC alimentaire de 1 600 mg/kg de nourriture pour les canards noirs (Haseltine et Sileo, 1983), pour un taux moyen de consommation de nourriture de 125 g par jour, un poids moyen des canards de 1,25 kg et un facteur d'incertitude de 10.

Tableau 8 – Toxicité de différents composés d’uranium sur les oiseaux (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Concentration	Référence
Nitrate d'uranyle [N ₂ O ₈ U]	Caille du Japon (<i>Coturnix coturnix japonica</i>)	Lésion rénale	LOEC	Exposition unique	Injection intra-musculaire dans les pectoraux	0,04 mg/kg	(Kupsh et collab., 1991)
Nitrate d'uranyle [N ₂ O ₈ U]	Poussins Leghorn	Mortalité	DL ₅₀ LOEC	7 j	Injection sous-cutanée	235 mg/kg/jour 160 mg/kg/jour	(Harvey et collab., 1986)
Poudre d'uranium	Canards noirs (<i>Anas rubripes</i>)	Changements histopathologiques et évolution pondérale	NOEC	6 semaines	Oral	1600 mg/kg/jour	(Haseltine et Sileo, 1983)

7. MAMMIFÈRES

7.1. Bioaccumulation

La plupart des études qui ont été entreprises visaient à évaluer les risques de bioaccumulation de l'uranium dans le corps humain, à la suite d'un transfert trophique par l'alimentation. Les données colligées sont présentées ici à titre indicatif quant au risque de bioaccumulation de l'uranium dans les mammifères à la suite de leur exposition à des sols contaminés par ce même métal.

Les sources de contamination du bétail par l'uranium ont été considérablement étudiées. Ainsi, l'uranium présent dans la viande et les produits laitiers provient essentiellement de la consommation par les animaux de nourriture d'origine végétale contaminée, ainsi que des compléments alimentaires élaborés à partir des phosphates naturels, dans lesquels l'uranium est naturellement présent, et fourni aux vaches laitières (Paquet et collab., 2009). L'ingestion de particules de sol, soit directement, soit par l'intermédiaire d'herbe en contact avec un sol contaminé, est susceptible d'être une composante importante de la contamination du bétail. Les paramètres de transfert de l'uranium naturel sont connus pour les principales espèces productrices de viandes (bovins, ovins et porcins) ainsi que pour le lait de vache. Ils varient entre 4×10^{-4} et $4,4 \times 10^{-2} \text{ j.l}^{-1}$ pour le lait de vache et entre $3,9 \times 10^{-4}$ et $7,5 \times 10^{-1} \text{ j.kg}^{-1}$ pour la viande de bovin et la volaille respectivement. Ces informations tendent à montrer que l'ingestion de plantes et de particules de sol dans un milieu contaminé à l'uranium est une source de transfert du métal vers les organismes supérieurs.

L'absorption gastro-intestinale chez le rat est estimée à moins de 0,1 % par Wrenn et ses collaborateurs (1985) et par Sullivan (1980). À la suite d'une administration sur des rats à jeun La Touche et ses collaborateurs (1987) ont estimé que cette absorption variait entre 0,6 % et 2,8 %. Pour d'autres espèces animales étudiées en laboratoire, singe, chien, lapin, hamster, l'absorption variait entre 0,5 % et 2,0 % (Bhattacharyya et collab., 1985; Harrison et Stather, 1981; Wrenn et collab., 1985).

Les facteurs de bioconcentration dans les organes internes de deux espèces de petits mammifères (souris sylvestre et Gaufre de Botta) variaient de 10^{-3} à 10^{-4} , tandis que les facteurs de bioconcentration dans le contenu gastro-intestinal étaient supérieurs à 10^{-1} , ce qui signifie que les niveaux d'uranium dans le tractus gastro-intestinal représentaient environ 10 % de la concentration en uranium mesurée dans les sols (Miera, 1980). Chez le rat, l'uranium est rapidement excrété dans l'urine, jusqu'à 85 % de la dose absorbée pouvant être éliminée par voie rénale. Le reste de l'uranium s'accumule dans les os (de 10 % à 30 % de la dose appliquée), les reins (environ 20 %), le foie (2,0 %) et la rate (0,5 %) (Kisieleski et collab., 1952; Priest et collab., 1982; Stevens et collab., 1980; Walinder et collab., 1967). Le temps d'élimination de l'uranium se déposant dans les os est de 20 jours (ICRP, 1979), tandis que l'uranium présent dans les reins a une demi-vie de 2 à 17 jours chez les rats (Bentley et collab., 1985; Morrow et collab., 1982). Clulow et ses collaborateurs (1996) ont mesuré les concentrations de divers radionucléides dans le lièvre d'Amérique (*Lepus americanus*) vivant à proximité de résidus de minerais d'uranium revégétalisés. Les concentrations totales d'uranium dans les os des pattes postérieures des lièvres étaient inférieures à la limite de détection de 0,4 mg/kg de poids sec. Dans une autre étude, l'uranium n'a pas été détecté dans

l'estomac (rumen), les os, les reins et les muscles de caribous (*Rangifer tarandus groenlandicus*) vivant à proximité de mines d'uranium en Saskatchewan. En revanche, l'uranium a été détecté dans les fèces (97 µg/kg), le sang (4,8 µg/kg) et le foie (2,3 µg/kg) de ces organismes (Thomas et Gates. 1999).

Thomas et Gates (1999) ont estimé le transfert de l'uranium dans la chaîne alimentaire à partir de teneurs moyennes mesurées dans différents organes internes de 18 caribous (*Rangifer tarandus groenlandicus*) vivant au nord de la Saskatchewan. Les valeurs estimées sur la base de la teneur en uranium dans la source de nourriture des caribous (lichen) entraînent des transferts de 2,7 % à 4,8 %. Dans le cas de l'orignal vivant dans le même secteur géographique, le pourcentage de transfert du rumen vers les muscles variait de 18 % à 67 % (Thomas et collab., 2005).

7.2. Toxicité

7.2.1. Néphrotoxicité

Même si de nombreux troubles apparaissent à la suite d'une exposition à différents composés d'uranium, la mortalité des mammifères est généralement attribuée à la toxicité rénale de l'uranium entraînant une néphrite tubulaire aiguë (Albina et collab., 2005; Blantz, 1975). La néphrite serait en effet le principal effet chimique de l'uranium (Gilman et collab., 1998a, 1998b, 1998c). Du fait de son rôle épurateur, le rein est l'organe principal d'exposition aux effets toxiques de nombreux métaux lourds, y compris l'uranium. L'uranium est filtré à travers la membrane glomérulaire du rein et passe au niveau du tubule contourné proximal. Il se déposerait ensuite principalement à la surface des cellules tubulaires rénales, au niveau cortical et au niveau de la région juxtaglomérulaire (Paquet et collab., 2004). À ce niveau, l'uranium serait réabsorbé par les cellules épithéliales de la bordure en brosse, ce qui ferait que la néphrotoxicité est le symptôme prépondérant d'une exposition à l'uranium (figure 3).

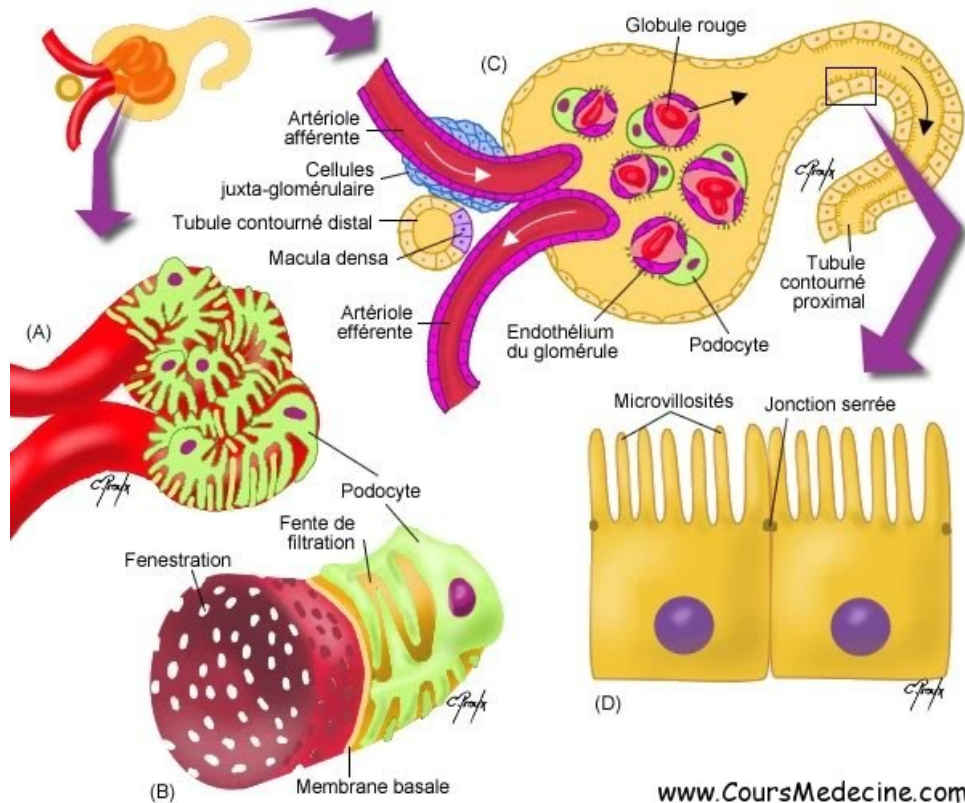


Figure 3 – Physiologie de la membrane glomérulaire du rein (www.coursmedecine.com, 21 mai 2013).

Les quantités d'uranium qui causent des lésions rénales dépendent du type de composé de l'uranium auquel le mammifère a été exposé, ce qui dépend essentiellement de sa solubilité et de son état d'oxydation (tableau 9). Les composés relativement insolubles dans l'eau sont habituellement davantage retenus dans les poumons que les autres composés, ce qui provoque une toxicité plus élevée au niveau des poumons et une toxicité plus faible pour les organes distaux, tels que le rein. En revanche, les composés solubles ont tendance à causer des lésions rénales tubulaires chez de nombreuses espèces telles que les chiens, les cobayes, les lapins et les rats. La différence d'effet serait liée aux taux d'absorption de l'uranium dans les poumons et, par conséquent, à la fraction se retrouvant dans le sang.

Mentionnons que la régénération de l'épithélium tubulaire des reins a été observée dans certaines études, à la suite de l'arrêt de l'exposition à l'uranium (voir les données en italique dans le tableau 9). Dans tous les cas où de la régénération a été rapportée, les animaux ont été exposés par inhalation à de faibles concentrations d'uranium (16 mg/m³ de trioxyde d'uranium, jusqu'à 13,3 mg/m³ d'hexafluorure d'uranium, 15,4 mg/m³ de peroxyde d'uranium, 6,8 mg/m³ de diuranate d'ammonium et 15 mg/m³ d'uranate de sodium).

Tableau 9 – Effets sur les reins observés chez des mammifères à la suite d’une exposition à différents composés d’uranium (CE : concentration efficace; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m ³)	Référence
Par ingestion							
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	Dose unique	Oral	118	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Augmentation du taux de protéines plasmatiques	CE ₂₅	28 j	Oral	2,3	(Ortega et collab., 1989)
Acétate d’uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	163	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d’uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	120	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	91 j	Oral Eau de boisson	Mâle: 0,06 Femelle: 0,09 (0,96 mg/l)	(Gilman et collab., 1998c)
Nitrate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Nécroses des cellules tubulaires rénales	LOEC	9 mois	Oral Eau de boisson	3,3 (40 mg/l)	(Gueguen et Rouas, 2012)
Nitrate d’uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	2 ans	Oral	33	(Maynard et collab., 1949); Maynard et collab., 1953
Nitrate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	24 mois	Oral	200	(Maynard et collab., 1953)

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m³)	Référence
Nitrate d'uranyle	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	9,5	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d'uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	91 j	Oral Eau de boisson	Mâle: 0,05 (0,96 mg/l)	(Gilman et collab., 1998b)
Nitrate d'uranyle	Lapin	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	91 j	Oral Eau de boisson	41 (600 mg/l)	(Gilman et collab., 1998a)
Nitrate d'uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	91 j	Oral Eau de boisson	1,7 (24 mg/l)	(McDonald-Taylor et collab., 1992, 1997)
Fluorure d'uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	39	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	24 mois	Oral	85	(Maynard et collab., 1953)
Fluorure d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Regénération de l'épithélium tubulaire	-	24 mois	Oral	280	(Maynard et collab., 1953)
Fluorure d'uranyle	Souris	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	48 sem.	Oral	452	(Tannenbaum et collab., 1951)
Fluorure d'uranyle	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	7,7	(Maynard et collab., 1949)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	2 ans	Oral	10 611	(Maynard et collab., 1949, 1953)

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m ³)	Référence
Tétrafluorure d'uranium	Rat Sprague-Dawley	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	24 mois	Oral	9200	(Maynard et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	160	(Maynard et collab., 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Oral	132	(Maynard et collab., 1949)
Par inhalation							
Fluorure d'uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	2,2*	(Rothstein, 1949a)
Fluorure d'uranyle	Cobaye	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2*	(Rothstein, 1949c)
Fluorure d'uranyle	Chien (Beagle)	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	0,5-2,5 h	Inhalation	250*	(Morrow et collab., 1982)
Fluorure d'uranyle	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	0,15*	(Rothstein, 1949a)
Fluorure d'uranyle	Chat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2*	(Rothstein, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Cobaye	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	18*	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	18*	(Dygert, 1949a)

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m ³)	Référence
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	3,0*	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	3,0*	(Stockinger et collab., 1953)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	10 min	Inhalation	637*	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3*	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	0,2*	(Stockinger et collab., 1953)
<i>Hexafluorure d'uranium</i>	<i>Cobaye</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>6 h/j; 30 j</i>	<i>Inhalation</i>	<i>13,3*</i>	<i>(Spiegl, 1949)</i>
Hexafluorure d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	0,2*	(Stockinger et collab., 1953)
Hexafluorure d'uranium	Lapin	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	0,2*	(Spiegl, 1949)
<i>Hexafluorure d'uranium</i>	<i>Chien</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois</i>	<i>Inhalation</i>	<i>0,2*</i>	<i>(Stockinger et collab., 1953)</i>

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m³)	Référence
Nitrate d'uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	30 j	Inhalation	0,13*	(Roberts, 1949)
Nitrate d'uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	2,0*	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 2 ans	Inhalation	2,0*	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	0,25*	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 2 ans	Inhalation	2,0*	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Lapin	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 6,5 mois	Inhalation	0,25*	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	0,2*	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	0,2*	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	10*	(Stockinger et collab., 1953)

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m ³)	Référence
Dioxyde d'uranium	Lapin	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4*	(Rothstein, 1949b)
Trioxyde d'uranium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16*	(Rothstein, 1949c)
Trioxyde d'uranium	Chien	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16*	(Rothstein, 1949c)
<i>Trioxyde d'uranium</i>	<i>Lapin</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.</i>	<i>Inhalation</i>	<i>16*</i>	<i>(Rothstein, 1949c)</i>
<i>Peroxyde d'uranium</i>	<i>Lapin</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>5 h/j; 5 j/sem.; 23 j</i>	<i>Inhalation</i>	<i>15,4*</i>	<i>(Dygart, 1949d)</i>
<i>Uranate de sodium</i>	<i>Lapin</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.</i>	<i>Inhalation</i>	<i>15*</i>	<i>(Rothstein, 1949d)</i>
Uranate de sodium	Rat	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15*	(Rothstein, 1949d)
<i>Diuranate d'ammonium</i>	<i>Rat</i>	<i>Changement hispatologique au niveau du rein</i>	<i>LOEC</i>	<i>6 h/j; 30 j</i>	<i>Inhalation</i>	<i>6,8*</i>	<i>(Dygart, 1949b)</i>
Par injection							
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	Dose unique	Injection	≤0,05	(Bentley et collab., 1985)

Composé	Espèce	Effets	Paramètre	Durée	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/jour) (*= mg/m ³)	Référence
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	Dose unique	Injection intraveineuse	12	(Kupsh et collab., 1991)
Par contact cutané							
Acétate d'uranyle	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	1x/j; 1-11 j	Application dermale sur une surface de 3 cm ²	1965	(Derey et collab., 1983)
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	Dose unique	Contact cutané	85	(Orcutt, 1949)
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	1x/j; 1-11 j	Application dermale sur une surface de 3 cm ²	237 mg/kg	(Derey et collab., 1983)
Nitrate d'uranyle	Souris albinos	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	4 h	Contact cutané	948	(Orcutt, 1949)
Diuranate d'ammonium	Rat Wistar	Changement hispatologique au niveau du rein	LOEC	1x/j; 1-11 j	Application dermale sur une surface de 3 cm ²	2670	(Derey et collab., 1983)

Italique : Études montrant une régénération de l'épithélium tubulaire des reins

7.2.2. Mortalité

7.2.2.1 Exposition par inhalation

Des études menées en laboratoire indiquent que l'inhalation de certains composés d'uranium peut être mortelle pour les mammifères s'ils sont exposés à des concentrations suffisamment élevées de composés d'uranium.

La dose induisant 50 % de mortalité (DL_{50}) reliée à une exposition aiguë à de l'hexafluorure d'uranium a été déterminée pour des rats Long-Evans et des cobayes Hartley (Leach et collab., 1984, cité dans ATSDR, 1999). Les organismes ont été exposés pour des périodes maximales de 10 minutes, pour ensuite être observés pendant 14 jours. Les doses d'exposition ne sont pas précisées. Ces données sont par conséquent fournies à titre indicatif. La mortalité des rats était de 34 %. De ce lot, 25 % des morts ont eu lieu durant l'exposition ou dans les 48 heures suivantes, 59 % entre les jours 3 et 7, et 17 % entre les jours 7 et 14. Les cobayes se sont avérés plus sensibles que les rats. La mortalité totale chez cette espèce s'élève à 46 % et 64 % des morts sont survenus dans les 48 heures. La DL_{50} -2 min chez les cobayes est estimée à 35 011 mg/m^3 pour une exposition par inhalation. Chez les rats Long-Evans, la DL_{50} -5 min est estimée à 26 098 mg/m^3 , et la DL_{50} -10 min est estimée à 8 114 mg/m^3 . Les organismes morts présentaient des dommages aux voies respiratoires, probablement reliés à l'acide fluorhydrique. En effet, au contact de l'eau, l'hexafluorure d'uranium s'hydrolyse en fluorure d'uranyle et en acide fluorhydrique. Les organismes ont ainsi probablement été exposés à l'acide fluorhydrique, un toxique puissant pour l'épithélium des voies respiratoires, ce qui a peut-être contribué à la destruction du tissu pulmonaire. Ces atteintes du système respiratoire n'ont pas été considérées par les auteurs comme la cause de mortalité, du moins chez les organismes morts plus de deux jours après l'exposition. Des analyses d'urine et un examen histopathologique ont en effet indiqué que les lésions rénales étaient la principale cause de mortalité (Leach et collab., 1984, cité dans ATSDR, 1999).

Dans une autre étude portant sur la mortalité, des souris et des cobayes, à la suite d'une exposition aiguë, ont respectivement présenté des taux de mortalité de 20 % et de 13 %, pour une inhalation de 637 mg/m^3 d'hexafluorure d'uranium pendant 10 minutes (Spiegl, 1949). Une plus forte dose de 1 544 mg/m^3 d'hexafluorure d'uranium pendant 10 minutes a engendré un taux de mortalité de 75 % chez les rats (Spiegl, 1949).

En cas d'exposition chronique à des composés d'uranium soluble, de la mortalité a aussi été observée chez différentes espèces retenues pour les études en laboratoire :

- L'exposition à 2 mg/m^3 d'hexafluorure d'uranium, 6 heures/jour pendant 30 jours, a provoqué 92 % et 80 % de mortalité chez les souris et les lapins, respectivement (Spiegl, 1949). L'exposition à 13,3 mg/m^3 du même composé dans les mêmes conditions a engendré 75 %, 40 % et 45 % de mortalité chez le rat, le chien et le cobaye.
- L'inhalation de 9,5 mg/m^3 sous forme de nitrate d'uranyle a provoqué la mort de 75 % des chiens à la suite d'une exposition en continu pendant 30 jours. L'exposition en

continu à 2 mg/m³ de nitrate d'uranyle pendant 30 jours a provoqué la mort des quatre chats exposés (Roberts, 1949).

- L'exposition 6 heures/jour, 5,5 jours/semaine, pendant 5 semaines, à 9,2 mg/m³ de fluorure d'uranyle a respectivement entraîné des taux de mortalité de 0 %, 100 % et 55 % chez des rats, des chiens et des cobayes (Rothstein 1949a).
- L'exposition à 15,4 mg/m³ de peroxyde d'uranium, 5 heures/jour, 5 jours/semaine, pendant 23 jours, a provoqué respectivement 63 %, 40 %, 80 % et 100 % de mortalité chez des souris, des cobayes, des lapins et des chats (Dygert, 1949d).
- L'inhalation de 15 mg/m³ d'uranate de sodium, 6 heures/jour, a généré des taux de mortalité de 13 % et de 28 % chez des cobayes et des lapins exposés 5,5 jours/semaine pendant 5 semaines (Rothstein, 1949d).

D'après ces données, les lapins et les chats représentent les espèces les plus sensibles à une exposition chronique par inhalation à des formes solubles de l'uranium, alors que les rats et les cobayes semblent peu affectés.

Les composés insolubles sont aussi mortels par inhalation en cas d'exposition chronique pour des mammifères retenus pour les études de laboratoire, mais à des concentrations plus élevées que les composés solubles :

- L'exposition à 15,8 mg/m³ de trioxyde d'uranium, 6 heures/jour, 6 jours/semaine, pendant 4 semaines, a respectivement occasionné 17 et 67 % de mortalité chez des chiens et des lapins (Rothstein, 1949c).
- L'inhalation de 19,4 mg/m³ de dioxyde d'uranium, 6 heures/jour, 6 jours/semaine pendant 5 semaines, a causé une mortalité de 60 % chez des lapins, mais pas de mortalité chez des rats, des souris, des cobayes ou des chiens exposés aux mêmes doses (Rothstein, 1949b).
- L'inhalation de 18 mg/m³ de tétrafluorure d'uranium a provoqué 15 %, 32 %, 33 % et 100 % de mortalité chez des cobayes, des rats, des lapins et des chats exposés 5 heures/jour, pendant 30 jours (Dygert, 1949a). À cette même dose, la mort du seul chien exposé a été observée. L'inhalation de 4 mg/m³ de tétrafluorure d'uranium pendant la même période n'a causé aucune mortalité dans un groupe de 18 chiens, et une mortalité dans un groupe de 30 rats (Dygert, 1949a). À la plus forte concentration testée (18 mg/m³ de tétrafluorure d'uranium), les chiens exposés présentaient des faiblesses musculaires suivies par de l'instabilité, signes d'un dysfonctionnement neurologique. Avec ce même composé, un taux de mortalité de 4 % a été mesuré chez des lapins ayant reçu 3 mg/m³ pendant 9 mois, 5,5 jours/semaine, 6 heures/jour (Stokinger et collab., 1953). Bien que le tétrachlorure d'uranium soit très soluble dans l'eau, il est facilement hydrolysé et oxydé en chlorure d'uranyle, composé moins soluble, et en dioxyde d'uranium, insoluble. Pour cette raison, le tétrachlorure d'uranium inhalé n'a pas tendance à se comporter comme un composé d'uranium hautement soluble.

- L'exposition à $6,8 \text{ mg/m}^3$ de diuranate d'ammonium a provoqué 20 % et 100 % de mortalité chez des cobayes et des lapins exposés 6 heures/jour, pendant 30 jours (Dygert, 1949b).

Bien que de nombreuses études rapportent de la mortalité chez des mammifères à la suite de l'inhalation des composés solubles ou insolubles d'uranium, d'autres n'en rapportent aucune. C'est le cas d'une étude portant sur l'exposition de singes par inhalation à de la poussière de dioxyde d'uranium, à une concentration de 5 mg/m^3 , 5,4 heures/jour, 5 jours/semaine, pendant 5 ans (Leach et collab., 1970). Des beagles, une race de chiens, exposés de façon similaire, n'auraient pas non plus présenté de mortalité attribuable à l'uranium (Leach et collab., 1970). Ces différences sont vraisemblablement attribuables aux différences de protocoles entre les études : forme d'uranium administré, durée d'exposition, etc.

Le tableau 10 récapitule les données de mortalité mesurées chez des mammifères à la suite d'une exposition par inhalation à différents composés d'uranium. D'après les données disponibles, le fluorure d'uranyle semble très toxique pour les mammifères, le nitrate d'uranyle toxique, le tétrachlorure d'uranium, le tétrafluorure d'uranium et l'octaoxyde de triuranium, aux niveaux testés dans les études, non toxiques. Les sels les plus communs et les oxydes insolubles (tétrafluorure d'uranium, dioxyde d'uranium, trioxyde d'uranium, octaoxyde de triuranium) sont généralement plus toxiques pour les poumons par inhalation en raison du temps de rétention plus long de ces substances dans le tissu pulmonaire (ATSDR, 2011). Ils sont cependant moins toxiques pour les organes distaux. Précisons que les particules d'uranium moins solubles peuvent demeurer dans les voies respiratoires de quelques semaines à plusieurs années (ICRP, 1994; NCRP, 1997).

Tableau 10 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d'une exposition par inhalation à différents composés d'uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Concentration (mg/m ³)	Référence
Fluorure d'uranyle	Rat	Mortalité	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949a)
Fluorure d'uranyle	Cobaye	Mortalité	55 % d'effets	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949a)
Fluorure d'uranyle	Chien	Mortalité	100 % d'effets	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Mortalité	32 % d'effets	5 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Mortalité	LOEC	5 h/j; 30 j	Inhalation	4,0	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Cobaye	Mortalité	15 % d'effets	5 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Lapin	Mortalité	33 % d'effets	5 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Lapin	Mortalité	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois	Inhalation	3,0	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrafluorure d'uranium	Chat	Mortalité	100 % d'effets	5 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Mortalité	100 % d'effets	5 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Mortalité	NOEC	5 h/j; 30 j	Inhalation	4,0	(Dygert, 1949a)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Concentration (mg/m ³)	Référence
Hexafluorure d'uranium	Rat Long-Evans	Mortalité	DL ₅₀	5 min	Inhalation	26098	(Leach et collab., 1984, cité dans ATSDR, 1999)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Mortalité	75 % d'effets	10 min	Inhalation	1544	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Rat Long-Evans	Mortalité	DL ₅₀	10 min	Inhalation	8114	(Leach et collab., 1984, cité dans ATSDR, 1999)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Mortalité	75 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Souris	Mortalité	20 % d'effets	10 min	Inhalation	637	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Souris	Mortalité	92 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye Hartley	Mortalité	DL ₅₀	2 min	Inhalation	35 011	(Leach et collab., 1984)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye Hartley	Mortalité	13 % d'effets	10 min	Inhalation	637	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye	Mortalité	45 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Lapin	Mortalité	80 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Chien	Mortalité	40 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Concentration (mg/m ³)	Référence
Nitrate d'uranyle	Chien	Mortalité	75 % d'effets	En continu pendant 30 jours	Inhalation	9,5	(Roberts, 1949)
Nitrate d'uranyle	Chat	Mortalité	100 % d'effets	En continu pendant 30 jours	Inhalation	2,0	(Roberts, 1949)
Dioxyde d'uranium	Rat	Mortalité	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Souris	Mortalité	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Cobaye	Mortalité	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Lapin	Mortalité	60 % d'effets	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Chien	Mortalité	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Beagle (Chien)	Mortalité	NOEC	5,4 h/j; 5 j/sem.; 5 ans	Inhalation	5,0	(Leach, 1970)
Dioxyde d'uranium	Singe	Mortalité	NOEC	5,4 h/j; 5 j/sem.; 5 ans	Inhalation	5,0	(Leach, 1970)
Trioxyde d'uranium	Chien	Mortalité	17 % d'effets	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	15,8	(Rothstein, 1949c)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Concentration (mg/m³)	Référence
Trioxyde d'uranium	Lapin	Mortalité	67 % d'effets	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	15,8	(Rothstein, 1949c)
Peroxyde d'uranium	Souris	Mortalité	63 % d'effets	5 h/j; 5 j/sem.; 23 jours	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Peroxyde d'uranium	Cobaye	Mortalité	40 % d'effets	5 h/j; 5 j/sem.; 23 jours	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Peroxyde d'uranium	Lapin	Mortalité	80 % d'effets	5 h/j; 5 j/sem.; 23 jours	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Peroxyde d'uranium	Chat	Mortalité	100 % d'effets	5 h/j; 5 j/sem.; 23 jours	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Uranate de sodium	Cobaye	Mortalité	13 % d'effets	6 h/j; 5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15	(Rothstein, 1949d)
Uranate de sodium	Lapin	Mortalité	28 % d'effets	6 h/j; 5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15	(Rothstein, 1949d)
Diuranate d'ammonium	Cobaye	Mortalité	20 % d'effets	6 h/j; 30 j.	Inhalation	6,8	(Dygert, 1949b)
Diuranate d'ammonium	Lapin	Mortalité	100 % d'effets	6 h/j; 30 j.	Inhalation	6,8	(Dygert, 1949b)

7.2.2.2 Exposition par voie orale

Les premières études de toxicité menées sur l'uranium ont été réalisées en 1824 par Christian Gottlieb Gmelin, un chimiste allemand de l'Université de Tübingen, environ 17 ans avant que le métal ait été purifié et 72 ans avant que l'uranium ait été reconnu comme une substance radioactive. Lors de ses études, un lapin est mort après l'ingestion d'une dose unique de 2 g de chlorure d'uranium par gavage gastrique. Aucune mortalité ni aucun effet indésirable n'ont été observés chez des chiens nourris avec différents composés d'uranium y compris le nitrate, avec des quantités allant jusqu'à 0,9 g. Un chien est mort moins d'une minute après l'injection par voie intraveineuse de 180 et 600 mg de nitrate d'uranyle. Sur la base de ses résultats expérimentaux, Gmelin a conclu que l'uranium ingéré par voie orale était « un poison faible », mais que son injection pouvait occasionner la mort à la suite de la coagulation du sang et de l'irritabilité du cœur, une propriété partagée avec deux autres métaux testés par le même auteur, soit le baryum et le palladium (études citées dans Kathren et Burklin, 2008).

Domingo et ses collaborateurs (1987) ont exposé par ingestion unique par gavage des rats Sprague-Dawley et des souris Swiss mâles, à des doses comprises entre 20 et 1280 mg/kg d'acétate d'uranyle. Les DL_{50} ont été respectivement estimées à 204 et 242 mg/kg pour les rats et les souris. La même expérimentation a été reprise par les auteurs avec de plus faibles doses, comprises entre 1,25 et 50 mg/kg, administrées par voie sous-cutanée. Dans ce cas, les DL_{50} étaient de 8,3 mg/kg chez le rat et de 20,4 mg/kg chez la souris. Ces différences dans les résultats seraient reliées au taux d'absorption de l'uranium, qui varie selon la voie d'administration. À la suite de l'administration par voie orale, les auteurs ont rapporté de nombreux changements physiques chez les rats, y compris de l'horripilation (« chair de poule »), des tremblements, de l'hypothermie, une diminution de la taille des pupilles et de l'exophtalmie (saillie anormale de l'œil hors de son orbite). Ces changements sont devenus plus apparents à mesure que le nombre de jours après le traitement augmentait, mais l'étude ne précise pas les doses auxquelles ces signes cliniques sont apparus.

De la mortalité a été observée chez des femelles souris Swiss gestantes exposées une fois par jour par leur eau de boisson à des doses de 0,05, 0,5, 5 et 50 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle, à partir du 13^e jour de gestation jusqu'à 21 jours après la naissance des souriceaux. De ce nombre, deux femelles sur les 20 du groupe exposé à 5 mg/kg/jour (ce qui représente 10 %), de même que trois femelles du groupe exposé à 50 mg/kg/jour (pour un total de 15 %) sont mortes avant la naissance des jeunes (Domingo et collab., 1989a). De la mortalité a également été observée durant les 10 premiers jours d'une étude portant sur l'exposition de souris à du nitrate d'uranyle (24 % des souris exposées à 925 mg/kg/jour) et du fluorure d'uranyle (8 % des souris exposées à 452 mg/kg/jour) par l'alimentation pendant 48 semaines (Tannenbaum et collab., 1951).

Lors d'une étude s'échelonnant sur 30 jours, la DL_{50} par voie orale pour des rats (une souche non précisée), tous sexes confondus, a été estimée à 541 mg/kg/jour de fluorure d'uranyle et à 1579 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle (Maynard et collab., 1949). La même équipe de recherche a estimé que les DL_{50} par voie orale étaient respectivement de 658 et 1096 mg/kg/jour pour les rats mâles et femelles pour le tétrachlorure d'uranium, pour une exposition de 30 jours (Maynard et collab., 1949). Pour le peroxyde d'uranium, ces auteurs ont estimé que la DL_{50} était de 827 et 1103 mg/kg/jour pour les rats mâles et femelles

respectivement (Maynard et collab., 1949). Un taux de mortalité de 16 % a également été rapporté chez des rats après l'ingestion par l'alimentation de 664 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 30 jours. Pour l'acétate d'uranyle, la DL_{50} chez les femelles était de 1103 mg/kg/jour, alors que tous les mâles sont décédés à la suite d'une exposition orale à 7858 mg/kg/jour. La plupart des individus sont morts de complications liées à des lésions rénales (Maynard et collab., 1953).

Une étude d'une durée de deux ans a démontré que l'ingestion chronique de grandes quantités d'uranium sous forme de fluorure d'uranyle, de nitrate d'uranyle, de tétrafluorure d'uranium et de dioxyde d'uranium, peut conduire à une diminution de l'espérance de vie des rats. Le plus grand apport journalier n'ayant aucune incidence sur la longévité de cette espèce était de 81 mg/kg/jour de fluorure d'uranyle. Pour les autres composés étudiés, les apports maximaux quotidiens n'affectant pas la longévité étaient de 1 130 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle, de 1 390 mg/kg/jour de tétrafluorure d'uranium et de 1 630 mg/kg/jour de dioxyde d'uranium. Sur le nombre exposé, 18 % des rats ont survécu pendant les deux ans de l'étude, contrairement à près de 38 % des témoins (Maynard et collab., 1949). La plupart des morts seraient liées à une atteinte rénale. Précisons qu'à ces fortes teneurs les composés d'uranium ne présentent pas un goût agréable pour les organismes et nécessitent l'ajout d'un édulcorant pour permettre l'exposition. *In situ*, l'exposition des mammifères serait probablement limitée du fait d'un évitement de la source contaminée.

Toutes les données de mortalité récoltées chez des animaux de laboratoire, à la suite d'une exposition orale à différents composés d'uranium, sont présentées au tableau 11.

Tableau 11 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d’une exposition orale à différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Mortalité	DL ₅₀	Dose unique	Oral/ Gavage	204	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d'uranyle	Rat	Mortalité	DL ₅₀	30 j	Oral	1103 (femelle)	(Maynard et collab., 1949)
Acétate d'uranyle	Rat	Mortalité	100 % d’effets	30 j	Oral	7858 (mâle)	(Maynard et collab., 1949)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Mortalité	NOEC	4 sem.	Oral/ Eau de boisson	1,0	(Ortega et collab., 1989)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss	Mortalité	DL ₅₀	Dose unique	Oral/ Gavage	242	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss	Mortalité	10 % d’effets	1x/j; 30 j	Oral/ Eau de boisson	5,0	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss	Mortalité	15 % d’effets	1x/j; 30 j	Oral/ Eau de boisson	50	(Domingo et collab., 1989a)
Nitrate d’uranyle	Souris	Mortalité	24 % d’effets	48 sem.	Oral/ Alimentation	925	(Tannenbaum et collab., 1951)
Nitrate d’uranyle	Souris BALB/c	Mortalité	100 % d’effets	3 j	Oral	166	(Martinez et collab., 2003)
Nitrate d’uranyle	Rat	Mortalité	DL ₅₀	30 j	Oral	1579	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d'uranyle	Rat	Mortalité	16 % d’effets	30 j	Oral/ Alimentation	664	(Maynard et collab., 1953)
Nitrate d’uranyle	Rat	Mortalité	NOEC	2 ans	Oral	1130	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Mortalité	67 % d’effets	30 j	Oral	14,2	(Maynard et collab., 1949)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Nitrate d'uranyle	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	237	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d'uranyle	Chien	Mortalité	LOEC	138 j	Oral	95	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Souris	Mortalité	8 % d'effets	48 sem.	Oral/ Alimentation	452	Tannenbaum et collab., 1951
Fluorure d'uranyle	Rat	Mortalité	DL ₅₀	30 j	Oral	541	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Rat	Mortalité	NOEC	2 ans	Oral	81	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Rat mâle	Mortalité	6 à 12 % d'effets	2 ans	Oral	135,2	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Fluorure d'uranyle	Rat femelle	Mortalité	57 % d'effets	2 ans	Oral	270	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Fluorure d'uranyle	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	15,4	(Maynard et collab., 1949)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Mortalité	NOEC	2 ans	Oral	1390	(Maynard et collab., 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Rat	Mortalité	DL ₅₀	30 j	Oral	658 (mâle) 1096 (femelle)	(Maynard et collab., 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	63	(Maynard et collab., 1949)
Dioxyde d'uranium	Rat	Mortalité	NOEC	2 ans	Oral	1630	(Maynard et collab., 1949)
Dioxyde d'uranium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	440	(Maynard et collab., 1949)
Peroxyde d'uranium	Rat	Mortalité	DL ₅₀	30 j	Oral	827 (mâle) 1103 (femelle)	(Maynard et collab., 1949)
Peroxyde d'uranium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	390	(Maynard et collab., 1949)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Octoxyde de triuranium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	5653	(Maynard et collab., 1949)
Diuranate d'ammonium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	191	(Maynard et collab., 1949)
Uranate de sodium	Chien (Beagle)	Mortalité	LOEC	6 j/sem.; 30 j	Oral	190	(Maynard et collab., 1949)

7.2.2.3 Exposition par contact cutané

De la mortalité a été observée à la suite d'expositions par contact cutané à l'uranium, à la suite autant d'expositions aiguës que d'expositions chroniques.

La DL₅₀ de diverses espèces animales a été déterminée à la suite d'une exposition de 4 heures à de l'uranium sous forme de nitrate d'uranyle en solution étherée, suivie immédiatement d'un lavage avec du détergent et d'une période d'observation de 30 jours. La DL₅₀ mesurée la plus basse était de 28 mg/kg chez des lapins de Nouvelle-Zélande (Orcutt, 1949). Les DL₅₀ mesurées chez des rats et des souris étaient respectivement de 101 mg/kg et de 4 286 mg/kg. La mortalité a majoritairement été observée 5 à 7 jours après l'exposition, à la suite d'une insuffisance rénale. Des expériences similaires menées chez des lapins avec d'autres composés d'uranium ont montré que les composés solubles (fluorure d'uranyle, tétrachlorure d'uranium) sont les plus toxiques alors que les composés peu solubles (trioxyde d'uranium, diuranate d'ammonium) ont une toxicité intermédiaire. Les composés insolubles dans l'eau (tétrafluorure d'uranium, dioxyde d'uranium, peroxyde d'uranium, octoxyde de triuranium) ne provoquent pour leur part aucune mortalité (Orcutt, 1949). Les résultats des tests menés sur les lapins, ainsi que sur les autres types de mammifères, sont présentés au tableau 12.

Une diminution du taux de survie a été observée chez des rats Wistar femelles après une application cutanée de 280 mg de nitrate d'uranyle dilué dans une émulsion huile-eau. Le taux de survie était inversement proportionnel à la durée d'exposition et différait selon la zone d'application (Lopez et collab., 2000). Une application de 24 heures sur une surface corporelle de 0,5, 1, 2, 4, 6, 8 ou 16 cm² a conduit respectivement à des taux de mortalité de 20 %, 17 %, 33 %, 71 %, 67 %, 100 % et 100 %. L'application du même composé sur une surface de 8 cm² pendant différents laps de temps (1, 7, 15, 30, 60 minutes, 8 et 24 heures) a engendré pour sa part des taux de mortalité de 0 %, 0 %, 33 %, 55 %, 57 %, 90 % et 100 % respectivement.

L'insuffisance rénale induite par 237 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle ou 1928 mg/kg/jour de tricarbonat d'ammonium uranyle a conduit à la mortalité de 100 % des rats Wistar, après cinq expositions quotidiennes (Derey et collab., 1983). Un taux de mortalité de 60 % a été signalé chez des rats Wistar mâles ayant reçu des applications quotidiennes de 1 965 mg/kg d'acétate d'uranyle pendant 1 à 11 jours. Aucune mortalité n'a été signalée chez des individus de la même espèce exposés de façon similaire avec 2 103 mg/kg/jour de diuranate d'ammonium (Derey et collab., 1983).

Dans une expérimentation menée sur quatre semaines chez le cobaye, les résultats ont montré que l'application cutanée répétée de petites doses est mieux tolérée que l'application unique pour des doses identiques. En effet, l'exposition à 379 mg/kg de nitrate d'uranyle 3 jours/semaine a engendré un taux de mortalité de 14 %, alors que l'application de la même dose cumulée (4 741 mg/kg) en une seule application engendre une mortalité de 86 % (Orcutt, 1949).

Tableau 12 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite d’une exposition par contact cutané à différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose	Référence
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar	Mortalité	DL ₅₀	4 h	Contact cutané	101 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	NOEC	1 min	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	NOEC	7 min	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	33 % d’effets	15 min	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	55 % d’effets	30 min	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	57 % d’effets	60 min	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	90 % d’effets	8 h	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	100 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	20 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 0,5 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	17 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 1 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	33 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 2 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	71 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 4 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	67 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 6 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	100 % d’effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 8 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose	Référence
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar (femelle)	Mortalité	100 % d'effets	24 h	Contact cutané sur une surface de 16 cm ²	280 mg	(Lopez et collab., 2000)
Nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Mortalité	100 % d'effets	1x/j; 5 jours	Contact cutané	237 mg/kg/j	(Derey et collab., 1983)
Nitrate d'uranyle	Souris albinos	Mortalité	DL ₅₀	4 h	Contact cutané	4286 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Nitrate d'uranyle	Cobaye	Mortalité	DL ₅₀	Dose unique	Contact cutané	1190 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Nitrate d'uranyle	Cobaye	Mortalité	86 % d'effets	Dose unique	Contact cutané	4741 mg/kg/j	(Orcutt, 1949)
Nitrate d'uranyle	Cobaye	Mortalité	14 % d'effets	3 j/sem.; 4 sem.	Contact cutané	379 mg/kg/j	(Orcutt, 1949)
Nitrate d'uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	DL ₅₀	4 h	Contact cutané	28 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Diuranate d'ammonium	Rat Wistar	Mortalité	NOEC	1x/j; 1-11 j	Contact cutané	2103 mg/kg/j	(Derey et collab., 1983)
Diuranate d'ammonium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	33 % d'effets	4 h	Contact cutané	198 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Tricarbonat d'ammonium uranyle	Rat Wistar	Mortalité	100 % d'effets	1x/j; 5 jours	Contact cutané	1928 mg/kg/j	(Derey et collab., 1983)
Acétate d'uranyle	Rat Wistar	Mortalité	60 % d'effets	1x/j; 1-11 j	Contact cutané	1965 mg/kg/j	(Derey et collab., 1983)
Dioxyde d'uranium	Rat Wistar	Mortalité	NOEC LOEC	Dose unique	Contact cutané	8,8 mg/kg/j 44 mg/kg/j	(Derey et collab., 1983)
Trioxyde d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	67 % d'effets	4 h	Contact cutané	666 mg/kg	(Orcutt, 1949)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose	Référence
Chlorure d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	67 % d'effets	4 h	Contact cutané	344 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	DL ₅₀	4 h	Contact cutané	188 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Fluorure d'uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Mortalité	83 % d'effets	4 h	Contact cutané	3091 mg/kg	(Orcutt, 1949)

7.2.2.4 Autres voies d'exposition

Dix cobayes ont été observés pendant 33 jours à la suite de l'injection par intraveineuse d'eau salée ou de doses d'acétate d'uranium correspondant à 1,5, 3,0 ou 6,0 mg/kg (Farnell, 1965). Sur le nombre d'individus testés, deux sont morts au cours de l'expérimentation; 10 % des cobayes sont morts 8 jours après l'injection d'une dose de 6,0 mg/kg d'acétate d'uranium et 10 % sont morts 14 jours après l'injection d'une dose de 3,0 mg/kg à la suite de lésions rénales. Aucune mortalité n'a été observée chez le groupe témoin ou chez celui recevant la plus faible dose d'uranium (1,5 mg/kg).

Dickson (1909) rapporte 36 % de mortalité pour des cobayes exposés à une dose unique de 5 mg/kg de nitrate d'uranium injecté en sous-cutané. Ce résultat est comparable à celui qui a été obtenu par voie intraveineuse par Farnell (1965).

Fukuda et ses collaborateurs (2005) ont étudié la toxicité aiguë de l'uranium et les effets de deux agents chélateurs, l'acide méthyl-imino-diacétique (CBMIDA) et l'éthane-1-hydroxy-1,1-bisphosphonate (EHBP), sur la résorption de l'uranium après injection intramusculaire de nitrate d'uranyle dans les muscles fémoraux de rats mâles Wistar. Lors de l'expérimentation ayant pour but de déterminer la toxicité aiguë, tous les rats sont décédés de 3 à 7 jours après avoir reçu des doses de 7,9, 15,8, 31,5, 63 et 126 mg/kg de nitrate d'uranyle. Lors de l'expérimentation évaluant les effets des deux agents chélateurs, les taux de mortalité à la fin de l'expérience étaient de 20 % et 60 % dans les groupes traités avec 240 et 480 mg/kg de CBMIDA, de 50 % dans le groupe traité avec 10 mg/kg d'EHBP et de 80 % dans le groupe non traité. Dans tous les cas, les rats avaient reçu des doses de 2,2 mg/kg de nitrate d'uranyle. L'administration successive des agents chélateurs a été efficace pour diminuer la concentration d'uranium dans les reins, les os et le foie.

Les taux de mortalité observés chez les mammifères à la suite de l'injection de différents composés d'uranium sont résumés au tableau 13.

Tableau 13 – Mortalité observée chez des mammifères à la suite de l’injection de différents composés d’uranium (DL : dose létale; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose (mg/kg)	Référence
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Mortalité	DL ₅₀	Dose unique	Injection sous-cutanée	8,3	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d’uranyle	Souris Swiss	Mortalité	DL ₅₀	Dose unique	Injection sous-cutanée	20,4	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d’uranium	Cobaye	Mortalité	DL ₁₀	33 j	Injection par intraveineuse	6,0	(Farnell, 1965)
Acétate d’uranium	Cobaye	Mortalité	DL ₁₀	33 j	Injection par intraveineuse	3,0	(Farnell, 1965)
Acétate d’uranium	Cobaye	Mortalité	NOEC	33 j	Injection par intraveineuse	1,5	(Farnell, 1965)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar mâle	Mortalité	80 % d’effets	Dose unique	Injection intramusculaire	2,2	(Fukuda et collab., 2005)
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar mâle	Mortalité	DL ₁₀₀	Dose unique	Injection intramusculaire	7,9	(Fukuda et collab., 2005)
Nitrate d’uranium	Cobaye	Mortalité	36 % d’effets	Dose unique	Injection sous-cutanée	5,0	(Dickson, 1909)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Mortalité	NOEC	Dose unique	Injection par intraveineuse	0,42	(Gawlik et collab., 1976, cité dans CCME, 2007)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Mortalité	LOEC	Dose unique	Injection par intraveineuse	0,54	(Gawlik et collab., 1976, cité dans CCME, 2007)

7.2.3. Effets sur le poids corporel

7.2.3.1 Exposition par inhalation

Selon les protocoles d'étude utilisés et les formes chimiques administrées, l'exposition à l'uranium par inhalation peut conduire ou non à des pertes de poids chez les mammifères exposés (tableau 14). Dans la majorité des études, la perte de poids n'est pas observée.

Études mettant en évidence une perte de poids :

- Une diminution de 30 % du poids corporel a été mesurée chez des lapins exposés à 11 mg/m^3 de tétrachlorure d'uranium, sous forme de poussières, pendant 35 à 40 jours (Spiegl, 1949).
- Avec l'hexafluorure d'uranium en suspension, la perte de poids était de 12 % pour des lapins exposés 6 heures par jour à $0,2 \text{ mg/m}^3$ pendant 30 jours (Spiegl, 1949).
- Des rats et des cobayes ont eu des pertes de poids respectives de 6 % et de 13 % après une exposition à 13 mg/m^3 sous forme d'hexafluorure d'uranium, 6 heures par jour, pendant 30 jours (Spiegl, 1949).
- Des pertes de poids, de légères à graves, ont été observées chez plusieurs espèces pendant une exposition au nitrate d'uranyle pendant 30 jours (Roberts, 1949). Au cours de cette étude, les lapins ont perdu 22 % de leur masse corporelle pour une exposition à $0,9 \text{ mg/m}^3$, alors que les chiens ont perdu environ 25 % de leur masse pour une exposition à la dose de $9,5 \text{ mg/m}^3$, dans des conditions similaires.
- Des lapins, des rats, des chats et des chiens ont tous présenté une perte de poids d'environ 20 % à la suite de 30 jours d'exposition à 18 mg/m^3 administré sous la forme de tétrafluorure d'uranium (Dygert, 1949a).

Études ne mettant pas en évidence une perte de poids :

- L'exposition de rats et de chiens, 33 heures par semaine, pendant 1 an, à $0,2 \text{ mg/m}^3$ de tétrachlorure d'uranium n'a engendré aucune perte de poids significative (Stockinger et collab., 1953), tout comme l'exposition à $15,4 \text{ mg/m}^3$ de peroxyde d'uranium, 5 heures/jour, 5 jour/semaine, pendant 23 jours chez des chiens, des chats et des lapins (Dygert, 1949d).
- Une consommation alimentaire réduite a été observée au cours d'une étude de 4 semaines sur des rats, des souris, des chiens, des chats et des lapins exposés à 16 mg/m^3 de trioxyde d'uranium, mais aucun effet n'a été noté au niveau de leur masse corporelle (Rothstein, 1949c). Les mêmes conclusions ont été obtenues dans une étude de 5 semaines sur des rats, des souris et des lapins exposés à 15 mg/m^3 d'uranate de sodium pendant 6 heures/jour, 5,5 jours/semaine (Rothstein, 1949d).
- Une concentration de $19,4 \text{ mg/m}^3$ de dioxyde d'uranium n'a pas modifié la masse corporelle de souris et de cobayes exposés 6 jours par semaine, pendant 5 semaines (Rothstein, 1949b). Une exposition à $9,2 \text{ mg/m}^3$ chez le chien et à $8,2 \text{ mg/m}^3$ chez le lapin n'a pas non plus modifié la masse corporelle des individus testés (Rothstein,

1949b). Le même composé n'a engendré aucun effet au niveau du poids de cobayes exposés 33 heures par semaines, pendant 7 mois, à des teneurs de 10 mg/m^3 (Stokinger et collab., 1953).

- Dans une étude de 5 semaines (6 heures/jour, 6 jours/semaine), les chiens et les chats exposés à $0,15$, $2,2$ ou $9,2 \text{ mg/m}^3$ de fluorure d'uranyle ont souffert d'anorexie et de faiblesses musculaires sévères à la plus forte concentration testée (Rothstein, 1949c). Aucune modification du poids n'a été notée chez le chien et le lapin à la plus forte concentration testée. Dans le cas du rat, c'est la teneur de $2,2 \text{ mg/m}^3$ qui n'a occasionné aucun effet, une perte de poids non spécifiée a été observée lors de l'exposition à $9,2 \text{ mg/m}^3$.
- Aucune modification du poids corporel n'a été observée chez des rats, des chiens et des singes exposés à des doses comprises entre $0,1$ et 10 mg/m^3 sous forme de particules de dioxyde d'uranium, pendant 1 à 5 ans (Leach et collab., 1970, 1973; Stokinger et collab., 1953).
- L'inhalation de 15 mg/m^3 d'uranium retrouvé dans le minerai de carnotite (principalement sous forme de dioxyde d'uranium ou d'octaoxyde de triuranium) par des chiens ou de 22 mg/m^3 par des lapins pendant 30 jours n'a pas modifié le poids corporel des individus exposés (Pozzani, 1949).
- Des hamsters exposés à $0,8 \text{ mg/m}^3$ de minerai de carnotite pendant 16 à 27 mois n'ont montré aucun effet indésirable au niveau de leur poids corporel (Cross et collab., 1981).
- L'inhalation de $6,8 \text{ mg/m}^3$ de diuranate d'ammonium par des rats pendant 30 jours (6 heures/jour, 5 jours/semaine, pendant 6 semaines) n'a occasionné aucun effet sur leur masse corporelle (Dygert, 1949b).

Tableau 14 – Effets sur le poids corporel observés chez des mammifères à la suite de l’inhalation de différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose (mg/m ³)	Référence
Nitrate d’uranyle	Rat	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	2,1	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Rat	Poids corporel	LOEC	30 j	Inhalation	9,5	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Rat	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	2	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d’uranyle	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)
Nitrate d’uranyle	Cobaye	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	2,1	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Cobaye	Poids corporel	LOEC	30 j	Inhalation	9,5	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Chien	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	2,1	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Chien	Poids corporel	LOEC	30 j	Inhalation	9,5	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	0,13	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Poids corporel	LOEC	30 j	Inhalation	0,20	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Poids corporel	22 % d’effets	30 j	Inhalation	0,9	(Roberts, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 6,5 mois	Inhalation	2,0	(Stockinger et collab., 1953)
Fluorure d’uranyle	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	2,2	(Rothstein, 1949c)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/m³)	Référence
Fluorure d'uranyle	Rat	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949c)
Fluorure d'uranyle	Cobaye	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	2,2	(Rothstein, 1949c)
Fluorure d'uranyle	Cobaye	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949c)
Fluorure d'uranyle	Chien	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	2,2	(Rothstein, 1949a)
Fluorure d'uranyle	Chien	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	26 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	4,0	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	3,0	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrafluorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois	Inhalation	3,0	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	24 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	3,0	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois	Inhalation	3,0	(Stockinger et collab., 1953)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/m ³)	Référence
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Poids corporel	26 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	4,0	(Dygert, 1949a)
Tétrafluorure d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	3,0	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrafluorure d'uranium	Chat	Poids corporel	18 % d'effets	6 h/j; 30 j	Inhalation	18	(Dygert, 1949a)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	2,0	(Stockinger et collab., 1953)
Hexafluorure d'uranium	Souris	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Souris	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	LOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	13,3	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois	Inhalation	0,05	(Stockinger et collab., 1953)
Hexafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	12 % d'effets	6 h/j; 30j	Inhalation	2,0	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 9 mois	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/m ³)	Référence
Hexafluorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30j	Inhalation	0,2	(Spiegl, 1949)
Hexafluorure d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 1 an	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	10	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Souris	Poids corporel	NOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	19,4	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 7 mois	Inhalation	10	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Chien (Beagle)	Poids corporel	NOEC	5,4 h/j; 5 j/sem.; 5 ans	Inhalation	5,1	(Leach et collab., 1970, 1973)
Dioxyde d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	10	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	8,2	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Lapin	Poids corporel	LOEC	6 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	9,2	(Rothstein, 1949b)
Dioxyde d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 7 mois	Inhalation	10	(Stockinger et collab., 1953)
Dioxyde d'uranium	Singe	Poids corporel	NOEC	5,4 h/j; 5 j/sem.; 5 ans	Inhalation	5,1	(Leach et collab., 1970, 1973)
Trioxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16	(Rothstein, 1949c)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/m³)	Référence
Trioxyde d'uranium	Souris	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16	(Rothstein, 1949c)
Trioxyde d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16	(Rothstein, 1949c)
Trioxyde d'uranium	Chat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16	(Rothstein, 1949c)
Trioxyde d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 6 j/sem.; 4 sem.	Inhalation	16	(Rothstein, 1949c)
Peroxyde d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	5 h/j; 5 j/sem.; 23 j	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Peroxyde d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	5 h/j; 5 j/sem.; 23 j	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Peroxyde d'uranium	Chat	Poids corporel	NOEC	5 h/j; 5 j/sem.; 23 j	Inhalation	15,4	(Dygert, 1949d)
Tétrachlorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 7,5 mois	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	30 % d'effets	35-40 jours	Inhalation	11	(Spiegl, 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Lapin	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 7 mois	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Chien	Poids corporel	NOEC	33 h/sem.; 1 an	Inhalation	0,2	(Stockinger et collab., 1953)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/m³)	Référence
Uranate de sodium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15	(Rothstein, 1949d)
Uranate de sodium	Souris	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15	(Rothstein, 1949d)
Uranate de sodium	Lapin	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 5,5 j/sem.; 5 sem.	Inhalation	15	(Rothstein, 1949d)
Diuranate d'ammonium	Rat	Poids corporel	NOEC	6 h/j; 30 j	Inhalation	6,8	(Dygert, 1949b)
Carnotite (sous forme de dioxyde d'uranium ou d'octaoxyde de triuranium)	Chien	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	15	(Pozzani, 1949)
Carnotite	Lapin	Poids corporel	NOEC	30 j	Inhalation	22	(Pozzani, 1949)
Carnotite	Hamster	Poids corporel	NOEC	16-27 mois	Inhalation	0,8	(Cross et collab., 1981)

7.2.3.2 Exposition par voie orale

Selon les protocoles d'étude utilisés et les formes chimiques administrées, l'exposition à l'uranium par voie orale peut conduire ou non à des pertes de poids chez les mammifères exposés (tableau 15). L'exposition par voie orale à divers composés d'uranium peut provoquer des changements significatifs sur le poids corporel des mammifères, mais ces changements ne sont pas nécessairement le résultat d'une toxicité systémique. En effet, la perte de poids corporel initialement observée chez les mammifères exposés à des doses élevées d'uranium par voie orale est généralement accompagnée par une diminution de la consommation de nourriture et d'eau, elle-même probablement reliée au goût aversif de ce radionucléide dans les aliments (Dygert, 1949e). Une acclimatation au goût pourrait normaliser la consommation de nourriture et, par conséquent, pourrait inverser cette perte initiale de poids.

Ortega et ses collaborateurs (1989) ont évalué les effets toxiques de l'uranium chez des rats Sprague-Dawley exposés en continu, par voie orale, pendant quatre semaines, à de l'acétate d'uranyle dans l'eau de boisson à des concentrations de 0, 2, 4, 8 et 16 mg/kg/jour. Le poids corporel de chaque rat a été noté quotidiennement, tout comme la consommation d'eau et d'aliments, le volume d'urine et le poids des matières fécales excrétées. Pendant le traitement, aucune mortalité n'a été observée aux doses testées et les rats semblaient en bonne santé. Comparativement au groupe témoin, aucune différence significative n'a été notée au niveau de la consommation d'aliments et d'eau, ainsi qu'au niveau des volumes d'urine et de fèces générés. Les poids corporels étaient semblables entre les groupes, à l'exception des rats recevant 4, 8 ou 16 mg/kg/jour lors de la troisième semaine. Cette différence n'était plus perceptible à la fin de l'expérimentation, soit après les 4 semaines d'exposition.

Des rats ayant reçu, par leur alimentation, des doses orales uniques de 664 mg/kg de nitrate d'uranyle ou de 55 mg/kg de peroxyde d'uranium (Maynard et collab., 1953) ou pendant 30 jours de 7859 mg/kg d'acétate d'uranyle (Maynard et collab., 1949) ou de 6637 mg/kg de nitrate d'uranyle ont subi une diminution non précisée par les auteurs de leur prise de poids (Maynard et collab., 1953). Dans une étude de 2 semaines chez des rats exposés à de l'uranium par leur consommation en eau, une dose de 28 mg/kg/jour sous forme d'acétate d'uranyle appauvri a entraîné une réduction de 53 % du gain de poids corporel chez les mâles (Briner et Murray, 2005). Dans la même étude, l'exposition pendant 6 mois a réduit le gain de poids de 46 % chez les mâles et de 36 % chez les femelles. Aucun effet significatif n'a été signalé à une dose de 14 mg/kg/jour, autant pour l'expérimentation s'échelonnant sur une période de 2 semaines que pour celle sur 6 mois. Des pertes de poids corporel de 18 %, 35 % et 27 % ont respectivement été observées chez des rats ayant reçu des doses orales de 886 mg/kg/jour de tétrachlorure d'uranium, de 1081 mg/kg/jour de fluorure d'uranyle et de 664 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 30 jours (Maynard et collab., 1949). Les lapins ayant reçu des doses orales de 14,2 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 30 jours ont présenté une diminution de 20 % de leur masse corporelle (Maynard et collab., 1949), alors que des rats ayant reçu par voie orale des doses de 270 mg/kg/jour de fluorure d'uranyle pendant deux ans ont perdu l'équivalent de 29 % de leur poids (Maynard et collab., 1949, 1953).

Aucun effet nocif sur le poids corporel n'a été observé chez des rats ayant reçu 12 342 mg/kg/jour de dioxyde d'uranium ou 11 650 mg/kg/jour de trioxyde d'uranium pendant

30 jours (Maynard et collab., 1949). Il en est de même chez des souris ayant reçu 925 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 18 semaines ou 462 mg/kg/jour du même composé pendant 48 semaines (Tannenbaum et collab., 1951) et chez des rats Sprague-Dawley exposés à l'uranium sous forme de nitrate d'uranyle dans l'eau de boisson à des doses allant jusqu'à 35,3 mg/kg/jour (mâles) et 40 mg/kg/jour (femelles) pendant 28 jours ou jusqu'à 36,73 mg/kg/jour (mâles) et 53,56 mg/kg/jour (femelles) pendant 91 jours (Gilman et collab., 1998c). Le même composé n'a engendré aucune modification dans la consommation d'aliments, d'eau ou dans le poids de lapins mâles et femelles exposés à des doses allant jusqu'à 41 mg/kg/j (concentration de 600 mg/l) pendant 91 jours consécutifs (Gilman et collab., 1998a, 1998b). Aucune modification du poids corporel n'a non plus été observée chez des rats ayant reçu 12 341 mg/kg/jour de dioxyde d'uranium ou 10 611 mg/kg/jour de tétrafluorure d'uranium pendant deux ans, et chez des chiens ayant reçu 8 mg/kg/jour de fluorure d'uranyle ou 95 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 1 an (Maynard et collab., 1949, 1953). Une consommation alimentaire réduite a été observée dans une étude de 48 semaines chez le rat et la souris exposés à 1 100 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle (Tannenbaum et collab., 1951). Dans deux études plus récentes chez le rat exposé à l'uranium par sa consommation d'eau, des doses d'environ 2,0 à 2,7 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant un maximum de 9 mois n'ont pas affecté significativement le poids corporel de cet animal, ni sa consommation d'aliments ou d'eau (Bensoussan et collab., 2009; Bussy et collab., 2006). Chez la souris, l'exposition par l'eau de boisson jusqu'à 100 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 15 semaines n'a eu aucun effet significatif sur le poids corporel (Arnault et collab., 2008).

Tableau 15 – Effets sur le poids corporel observés chez des mammifères à la suite de l’ingestion par voie orale de différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids corporel	LOEC	Dose unique	Oral	118	(Domingo et collab., 1987)
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids corporel	NOEC	4 sem.	Oral Eau de boisson	2,0	(Ortega et collab., 1989)
Acétate d'uranyle	Rat	Poids corporel	LOEC	30 j	Oral	7859	Maynard et collab., 1953
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids corporel	NOEC	3 mois	Oral	22,5	(Linares et collab., 2005)
Acétate d'uranyle appauvri	Rat	Poids corporel	53 % d'effets	2 sem.	Oral	28	(Briner et Murray, 2005)
Acétate d'uranyle appauvri	Rat	Poids corporel	NOEC	2 sem.	Oral	14	(Briner et Murray, 2005)
Acétate d'uranyle appauvri	Rat mâle	Poids corporel	46 % d'effets	6 mois	Oral	28	(Briner et Murray, 2005)
Acétate d'uranyle appauvri	Rat femelle	Poids corporel	36 % d'effets	6 mois	Oral	28	(Briner et Murray, 2005)
Acétate d'uranyle appauvri	Rat	Poids corporel	NOEC	6 mois	Oral	14	(Briner et Murray, 2005)
Nitrate d'uranyle	Rat	Poids corporel	LOEC	Dose unique	Oral	664 mg/kg	Maynard et collab., 1953
Nitrate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley mâle	Poids corporel	NOEC	28 j	Oral Eau de boisson	35,3	(Gilman et collab., 1998c)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Nitrate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley femelle	Poids corporel	NOEC	28 j	Oral Eau de boisson	40	(Gilman et collab., 1998c)
Nitrate d'uranyle	Rat	Poids corporel	27 % d'effets	30 j	Oral	6637	(Maynard et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids corporel	NOEC	1,5 mois	Oral	2,0	(Bensoussan et collab., 2009)
Nitrate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley mâle	Poids corporel	NOEC	91 j	Oral Eau de boisson	36,73	(Gilman et collab., 1998c)
Nitrate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley femelle	Poids corporel	NOEC	91 j	Oral Eau de boisson	53,56	(Gilman et collab., 1998c)
Nitrate d'uranyle	Rat	Poids corporel	LOEC	9 mois	Oral Eau de boisson	2,7	(Bussy et collab., 2006)
Nitrate d'uranyle	Rat	Poids corporel	29 % d'effets	2 ans	Oral	270	(Maynard et collab. 1949, 1953)
Nitrate d'uranyle	Souris Swiss	Poids corporel	NOEC	5 j	Oral	508	(Ozmen et Yurekli, 1998, cité dans ATSDR, 2011)
Nitrate d'uranyle	Souris B6C3F1	Poids corporel	NOEC	30 j	Oral	9,3	(Raymond-Whish et collab., 2007)
Nitrate d'uranyle	Souris C57BL/6N	Poids corporel	NOEC	15 sem.	Oral Eau de boisson	100	(Arnault et collab., 2008)
Nitrate d'uranyle	Souris C3H	Poids corporel	NOEC	18 sem.	Oral	925	(Tannenbaum et collab., 1951)
Nitrate d'uranyle	Souris dba	Poids corporel	NOEC	48 sem.	Oral	462	(Tannenbaum et collab., 1951)
Nitrate d'uranyle	Lapin	Poids corporel	20 % d'effets	30 j	Oral	14,2	(Maynard et collab., 1949)
Nitrate d'uranyle	Lapin	Poids corporel	NOEC	91 j	Oral Eau de boisson	41	(Gilman et collab., 1998b)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Nitrate d'uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	91 j	Oral Eau de boisson	28,7	(Gilman et collab., 1998a)
Nitrate d'uranyle	Chien	Poids corporel	NOEC	1 an	Oral	95	(Maynard et collab. 1949, 1953)
Dioxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	30 j	Oral	12 342	(Maynard et collab., 1949)
Dioxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	2 ans	Oral	12 341	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Trioxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	30 j	Oral	11 650	(Maynard et collab., 1949)
Peroxyde d'uranium	Rat	Poids corporel	LOEC	Dose unique	Oral	55 mg/kg	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Rat	Poids corporel	35 % d'effets	30 j	Oral	1081	(Maynard et collab., 1949)
Fluorure d'uranyle	Rat	Poids corporel	NOEC	2 ans	Oral	135,2	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Fluorure d'uranyle	Rat	Poids corporel	30 % d'effets	2 ans	Oral	270	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Fluorure d'uranyle	Chien	Poids corporel	NOEC	1 an	Oral	8,0	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Tétrafluorure d'uranium	Rat	Poids corporel	NOEC	2 ans	Oral	10 611	(Maynard et collab., 1949, 1953)
Tétrachlorure d'uranium	Rat	Poids corporel	18 % d'effets	30 j	Oral	886	(Maynard et collab., 1949)

7.2.3.3 Exposition par contact cutané

Une dose de 2,3 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle appliqué sur des coupures effectuées sur le dos de lapins blancs de Nouvelle-Zélande pendant 5 semaines a provoqué une perte de poids importante, non spécifiée par l'auteur (Orcutt, 1949), qui a atteint un maximum 10 à 15 jours après le début du traitement. Cette perte de poids serait reliée à une diminution de la consommation d'eau et de nourriture. Des signes neurologiques tels que de l'irritabilité, de l'hyperactivité, des troubles d'équilibre, de la rigidité des membres, ainsi que des arrêts respiratoires ont aussi été observés chez ces lapins. Précisons que, lors d'une application topique unique chez la même espèce, aucune modification de la masse corporelle n'a été rapportée pour 618 mg/kg de fluorure d'uranyle, 344 mg/kg de pentachlorure d'uranium, 666 mg/kg de trioxyde d'uranium, 195 mg/kg d'uranate de sodium, 169 mg/kg de diuranate d'ammonium, 410 mg/kg de peroxyde d'uranium et 458 mg/kg de dioxyde d'uranium (Orcutt, 1949).

Une diminution de 25 % du poids corporel a été observée chez des rats Wistar femelles, 30 jours après l'implantation de 110 mg/kg/jour de dioxyde d'uranium dans le tissu sous-cutané de la peau du dos (Diaz Sylvester et collab., 2002). Des baisses de croissance du tibia et de la mandibule ont été également répertoriées. Cette décroissance serait reliée à une diminution marquée du nombre d'ostéoblastes actifs, ayant laissé place à des cellules de la paroi osseuse.

Une perte de poids significative a été rapportée chez le rat après l'application dermale sur une surface de 3 cm² pendant une période variant entre 1 et 11 jours de 1965 mg/kg d'acétate d'uranyle (perte ~ 70 %), de 1928 mg/kg de tricarbonat d'ammonium uranyle (perte ~ 50 %) ou de 2 670 mg/kg de diuranate d'ammonium (perte ~ 50 %) (Derey et collab., 1983).

Une perte de poids non spécifiée a également été observée après une seule application de 689 mg/kg de tétrachlorure d'uranium sur des cobayes, 616 et 948 mg/kg de nitrate d'uranyle sur des cobayes et des souris et 85 mg/kg de nitrate d'uranyle sur des rats (Orcutt, 1949).

Tableau 16 – Effets sur le poids corporel observés chez des mammifères à la suite d’un contact cutané avec différents composés d’uranium (CI : concentration inhibitrice; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Nitrate d’uranyle	Rat Wistar	Poids corporel	LOEC	Dose unique	Contact cutané	85	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Souris albinos	Poids corporel	LOEC	4 h	Contact cutané	948	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Cobaye	Poids corporel	LOEC	4 h	Contact cutané	616	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Cobaye	Poids corporel	NOEC	3-6 h/j; 4 sem.	Contact cutané	47	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Cobaye	Poids corporel	LOEC	3-6 h/j; 4 sem.	Contact cutané	161,2	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	LOEC	5 sem.	Contact cutané	2,3	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	6,0	(Orcutt, 1949)
Nitrate d’uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	LOEC	4 h	Contact cutané	30	(Orcutt, 1949)
Acétate d’uranyle	Rat Wistar	Poids corporel	70 % d’effets	1x/j; 1-11 j	Application dermale sur une surface de 3 cm ²	1965	(Derey et collab., 1983)
Fluorure d’uranyle	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	618 mg/kg	(Orcutt, 1949)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Tétrafluorure d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	98 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Tétrachlorure d'uranium	Cobaye	Poids corporel	20 % d'effets	4 h	Contact cutané	660	(Orcutt, 1949)
Pentachlorure d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	344 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Dioxyde d'uranium	Rat Wistar	Poids corporel	25 % d'effets		Contact cutané/ Implantation dans la peau du dos	110	(Diaz Sylvester et collab., 2002)
Dioxyde d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	458 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Trioxyde d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	666 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Peroxyde d'uranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	410 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Octoxyde de triuranium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	147 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Uranate de sodium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	195 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Diuranate d'ammonium	Rat Wistar	Poids corporel	CI ₅₀	1-11 j	Application dermale journalière sur une surface de 3 cm ²	2670	(Derey et collab., 1983)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Diuranate d'ammonium	Lapin de Nouvelle-Zélande	Poids corporel	NOEC	4 h	Contact cutané	169 mg/kg	(Orcutt, 1949)
Tricarbonate d'ammonium uranyle	Rat Wistar	Poids corporel	CI ₅₀	1-11 j	Application dermale journalière sur une surface de 3 cm ²	1928	(Derey et collab., 1983)

7.2.4. Effets sur la reproduction

7.2.4.1 Exposition par inhalation

Aucune étude sur les mammifères n'a décrit des effets sur la reproduction après une exposition par inhalation à de l'uranium.

7.2.4.2 Exposition par voie orale

De nombreuses études ont porté sur les effets chimiques de l'uranium sur la reproduction des mammifères, dans un objectif d'extrapolation pour la santé humaine. Ces études portent par conséquent principalement sur des mammifères de laboratoire tels que des souris et des cobayes.

La fécondité n'a pas été affectée de façon significative dans le cas où des souris Swiss (25 mâles et 25 femelles par groupe) ont reçu par gavage des doses de 5, 10 et 25 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle pendant 60 jours avant l'accouplement avec des femelles ayant reçu les mêmes doses pendant 14 jours (Paternain et collab., 1989). Une augmentation significative de la mortalité néonatale par portée a cependant pu être observée à la dose la plus élevée de 25 mg/kg/jour (1,1 mort à la suite de l'exposition à 25 mg/kg/jour, comparativement à 0,2 mort dans le groupe contrôle). La croissance des jeunes était par ailleurs plus faible pour les souris exposées à l'uranium.

Dans une autre étude, des souris Swiss-Webster mâles ont été exposées par leur eau de boisson à des doses de 10, 20, 40 ou 80 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle sur une période de 64 jours. Ils se sont ensuite accouplés avec des femelles non exposées et une réduction du succès reproducteur non reliée à la dose ingérée a été mesurée : 70 % pour 10 mg/kg/jour, 62 % pour 20 mg/kg/jour, 70 % pour 40 mg/kg/jour et 54 % pour 80 mg/kg/jour. Ce résultat serait associé à une diminution importante du nombre de spermatozoïdes et du poids des épидидymes (Llobet et collab., 1991). Le nombre de fœtus vivants et morts chez les femelles accouplées avec des souris mâles exposés à l'uranium n'était pas significativement différent de celui des femelles accouplées avec des souris mâles non exposés. Le poids corporel des adultes a diminué de façon significative (perte ~ 5 %) dans le groupe exposé à la dose de 80 mg/kg/jour.

L'influence du stress sur le développement postnatal et le comportement a été évaluée chez la descendance de rats mâles Sprague-Dawley exposés à l'uranium (Albina et collab., 2005). Ainsi, huit groupes d'adultes ont reçu de l'acétate d'uranyle par l'eau de boisson à des doses de 0, 10, 20 et 40 mg/kg/jour pendant 3 mois. En accord avec les effets déjà observés chez la souris (Llobet et collab., 1991), l'exposition à cette forme d'uranium a entraîné une baisse significative, mais non liée à la dose, du succès reproducteur (33 % pour 10 mg/kg/jour, 56 % pour 20 mg/kg/jour et 33 % pour 40 mg/kg/jour).

L'exposition de rats mâles Sprague-Dawley pendant 3 mois avec 10, 20 et 40 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle par l'eau de boisson, avant leur accouplement avec des femelles non exposées, a entraîné une réduction significative du succès reproducteur (Linares et collab., 2005). Dans cette étude, aucune baisse significative du nombre de petits par portée, du nombre de petits viables et non viables par portée ou du poids absolu ou relatif des testicules

et de l'épididyme n'a été répertoriée. Une diminution significative du nombre de spermatozoïdes par testicule a néanmoins été observée à des doses supérieures à 10 mg/kg/jour.

L'exposition des femelles souris Swiss gravides à 0,05, 0,5, 5,0 et 50 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle par leur ingestion d'eau n'a engendré aucun effet significatif sur la taille moyenne des portées de la naissance au jour 4 (Domingo et collab., 1989a). Cependant, l'indice de viabilité (nombre de petits viables à 21 jours/nombre de petits nés) a significativement diminué à la plus forte dose testée : 5,5 petits pour les souris exposées, contre 8,8 pour celles du groupe contrôle. En 21 jours, aucune différence significative n'a été observée dans le développement des petits, de même que dans leur prise de poids ou leur croissance. Deux femelles du groupe exposé à 5 mg/kg/jour et trois femelles du groupe exposé à 50 mg/kg/jour sont mortes avant la naissance des jeunes (Domingo et collab., 1989a).

Aucune mortalité n'a été rapportée chez les embryons de 20 souris Swiss ayant reçu par gavage différentes doses d'acétate d'uranyle (5, 10, 25 et 50 mg/kg/jour) des jours 6 à 15 de leur gestation. Néanmoins, une incidence accrue de malformations a été signalée chez leur descendance, dès la dose d'exposition de 25 mg/kg/jour (Domingo et collab., 1989b). Des effets toxiques visibles ont aussi été observés chez les mères dans tous les groupes exposés, notamment une réduction significative de la prise de poids dépendante de la dose d'exposition (réduction de 43 % à la plus faible dose testée et de 82 % à la dose la plus élevée) ainsi qu'une diminution du taux d'ingestion de nourriture. Les auteurs indiquent que ce résultat pourrait avoir eu une incidence sur le développement des embryons.

L'exposition de rats femelles Sprague-Dawley à des doses de 0, 22,5 ou 45 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle dans l'eau de boisson pendant 4 semaines avant l'accouplement avec des mâles non exposés a entraîné, à la plus faible dose testée, une réduction significative du poids corporel des petits 21 jours après leur naissance, mais pas au jour postnatal 1 (Sanchez et collab., 2006).

Hao et ses collaborateurs (2012a) ont étudié les effets de l'uranium appauvri sur la reproduction de deux générations de rats Wistar (30/sexe/groupe) exposées par l'alimentation à des doses de 0 (groupe témoin), 4 (DU4) et 40 (DU40) mg/kg/jour pendant 4 mois. Les effets sur la reproduction des rats de première génération (F0) étaient faibles et non significatifs, alors que les effets étaient significatifs sur leur descendance, la génération F1. Par ailleurs, après 4 mois d'exposition, le taux de femelles gravides et le taux de survie de la troisième génération, la génération F2, étaient significativement inférieurs par rapport au groupe témoin, et en particulier dans le groupe DU40 où ces paramètres ont diminué de 60 % et 66 %. Aucun effet indésirable n'a été observé chez les rats de génération F0.

L'étude menée par Maynard et ses collaborateurs (1953, citée dans ATSDR, 2011) rapporte que des rats mâles ayant reçu pendant 2 ans des doses orales élevées (331 mg/kg/jour) de nitrate d'uranyle par leur alimentation ont développé une dégénérescence testiculaire. Pour les rats femelles ayant reçu des doses orales de 664 mg/kg/jour du même composé pendant la même durée, la taille des portées a été réduite (les niveaux d'effets chez les mâles et les femelles exposées au nitrate d'uranyle ne sont pas précisés).

Les effets de l'uranium sur la fonction ovarienne ont également été étudiés :

- L'exposition de souris C57Bl x CBA femelles à des teneurs supérieures ou égales à 1,25 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle (doses testées : 1,25, 12,5 et 100 mg/kg/jour) dans l'eau de boisson pendant 15 semaines a entraîné de légères perturbations dans la folliculogénèse ovarienne (Arnault et collab., 2008).
- L'exposition par l'eau de boisson de souris Swiss femelles jusqu'à 10 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 40 jours n'a pas modifié le nombre moyen d'ovocytes ovulés par femelle (Kundt et collab., 2009). Cependant, des doses supérieures à 2,5 mg/kg/jour ont plus que doublé le pourcentage d'ovocytes dysmorphiques : espace perivitellin augmenté à une dose de 5 mg/kg/jour, ovocytes lysés à 2,5 et 5,0 mg/kg/jour, ovocytes fragmentés à 10 mg/kg/jour et ovocytes non sphériques à des doses supérieures à 2,5 mg/kg/jour.
- L'exposition de souris femelles hybrides à un maximum de 6,9 mg/kg/jour de nitrate d'uranyle pendant 49 jours par l'eau de boisson n'a pas eu d'incidence sur le nombre d'ovocytes ovulés (Feugier et collab., 2008). La qualité des ovocytes n'a pas été affectée par la plus faible dose testée (1,9 mg/kg/jour), mais la proportion d'ovocytes sains a été réduite de moitié à des doses supérieures à 3,9 mg/kg/jour. L'accroissement de la dose journalière de 3,9 à 6,9 mg/kg/jour n'a pas augmenté la proportion d'ovocytes présentant des anomalies, mais conduit à une diversification des anomalies ovocytaires. Arnault et ses collaborateurs (2008) et Feugier et ses collaborateurs (2008) ont mesuré l'uranium dans les ovaires des animaux testés et aucune accumulation significative n'a été signalée.

Tableau 17 – Effets sur la reproduction observés chez des mammifères à la suite de l’ingestion de différents composés d’uranium (CE : concentration efficace; NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Succès reproducteur	LOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	20	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Succès reproducteur	NOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	20	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Nombre de rejetons par portée	NOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	40	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Viabilité des rejetons	NOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	40	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids des testicules	NOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	40	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids de l’épididyme	NOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	40	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Rat Sprague-Dawley	Nombre de spermatozoïdes/ testicule	LOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	20	(Linares et collab., 2005)
Acétate d’uranyle	Souris Swiss-Webster	Fécondité	NOEC	14-60 j	Oral Gavage	25	(Paternain et collab., 1989)
Acétate d’uranyle	Souris Swiss-Webster	Mortalité néonatale	LOEC	14-60 j	Oral Gavage	25	(Paternain et collab., 1989)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Succès reproducteur	LOEC	64 j	Oral Eau de boisson	10	(Llobet et collab., 1991)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Survie des rejets	NOEC	64 j	Oral Eau de boisson	80	(Llobet et collab., 1991)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Poids corporel	LOEC	64 j	Oral Eau de boisson	80	(Llobet et collab., 1991)
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Poids corporel des rejets	13 à 16 % d'effets	4 sem.	Oral Eau de boisson	22,5	(Sanchez et collab., 2006)
Acétate d'uranyle	Rat Sprague-Dawley	Succès reproducteur	LOEC	3 mois	Oral Eau de boisson	10	(Albina et collab., 2005)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Taille des portées	NOEC	13 ^e jour de gestation jusqu'à la naissance	Oral Eau de boisson	50	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Indice de viabilité	LOEC	21 j	Oral Eau de boisson	50	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Développement des rejets	NOEC	21 j	Oral Eau de boisson	50	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Survie des embryons	NOEC	9 j	Oral Gavage	50	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Malformations chez les rejets	LOEC	9 j	Oral Gavage	25	(Domingo et collab., 1989a)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose (mg/kg/j)	Référence
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Prise de poids pendant la gestation	43 % d'effets	9 j	Oral Gavage	5	(Domingo et collab., 1989a)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Prise de poids pendant la gestation	82 % d'effets	9 j	Oral Gavage	50	(Domingo et collab., 1989a)
Uranium appauvri sous forme de nitrate d'uranyle	Rat Wistar	Succès reproducteur de la génération F0	NOEC	4 mois	Oral	40	(Hao et collab., 2012a)
Nitrate d'uranyle	Rat	Dégénérescence testiculaire	LOEC	2 ans	Oral	331	(Maynard et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Rat	Taille des portées	LOEC	2 ans	Oral	664	(Maynard et collab., 1953)
Nitrate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Nombre d'ovocytes	NOEC	40 j	Oral Eau de boisson	10	(Kundt et collab., 2009)
Nitrate d'uranyle	Souris Swiss-Webster	Nombre d'ovocytes dysmorphiques	LOEC	40 j	Oral Eau de boisson	2,5	(Kundt et collab., 2009)
Nitrate d'uranyle	Souris hybrides	Nombre d'ovocytes ovulés	NOEC	49 j	Oral Eau de boisson	6,9	(Feugier et collab., 2008)
Nitrate d'uranyle	Souris hybrides	Qualité des ovocytes	NOEC	49 j	Oral Eau de boisson	1,9	(Feugier et collab., 2008)
Nitrate d'uranyle	Souris hybrides	Nombre d'ovocytes sains	CE ₅₀	49 j	Oral Eau de boisson	3,9	(Feugier et collab., 2008)
Nitrate d'uranyle	Souris C57Bl x CBA	Folliculogenèse ovarienne	LOEC	15 sem.	Oral Eau de boisson	1,25	(Arnault et collab., 2008)

7.2.4.3 Exposition par contact cutané

Quelques études ont porté sur les effets d'une exposition cutanée ou sous-cutanée à de l'uranium chez des mammifères.

Arfsten et ses collaborateurs (2005, 2006, 2009) ont effectué plusieurs études sur les effets de l'implantation de pastilles d'uranium appauvri sur le succès reproducteur et le développement chez le rat pendant deux générations successives.

Arfsten et ses collaborateurs (2006, 2009) ont étudié les effets de l'implantation de pastilles d'uranium appauvri provenant de fragments de projectiles sur la reproduction et le développement du rat. Des groupes de rats Sprague-Dawley (6 à 18 individus de chaque sexe par groupe) ont ainsi été exposés avec 0, 4, 8, 12 ou 20 pastilles d'uranium appauvri sur une superficie de 2 mm² dans le muscle gastrocnémien, c'est-à-dire le muscle principal du mollet. La concentration d'uranium appauvri n'est pas fournie par les auteurs. Ces données sont donc présentées à titre indicatif. Les rats témoins ont reçu des implants de tantale biologiquement inerte. Les rats ont été accouplés 120 jours après l'implantation. Le poids corporel des femelles gravides a été suivi tout au long de la gestation. Les mâles de la génération F0 ont été conservés jusqu'à leur nécropsie, 200 jours après la naissance de leur descendance. Il en est de même pour les femelles non gestantes. Les rats de la génération F1 ont été dénombrés et pesés immédiatement après la naissance et le ratio mâle/femelle a été déterminé. Un suivi de leur état général a eu lieu pendant les 20 premiers jours de leur vie, afin de détecter les malformations importantes. À 2 jours de vie, les femelles et leurs petits ont subi des tests de reconnaissance maternelle. À 4 jours de vie, les portées ont été réduites à huit individus (quatre de chaque sexe). Les petits abandonnés par leur mère ont été sacrifiés et leurs corps en entier ont été analysés pour déterminer leur teneur en uranium. Les petits restants ont été gardés avec leur mère jusqu'à 20 jours de vie, où deux petits par sexe ont à nouveau été sacrifiés pour déterminer les teneurs totales en uranium dans leur organisme. Les femelles de la première génération ont été nécropsiées 200 jours après la naissance des jeunes. La survie et le poids corporel des petits ont été suivis jusqu'à 120 jours après leur naissance. À ce moment, les mâles des première et seconde générations (F0 et F1) ont tous été sacrifiés et un dénombrement ainsi que l'analyse comportementale des spermatozoïdes ont été examinés. La génération F2 a été produite par l'accouplement de femelles et de mâles F1, 70 jours après leur naissance. Les petits de la génération F2 ont été soumis aux mêmes tests que ceux de la génération F1, à l'exception du test de reconnaissance maternelle. Les mâles et les femelles de la génération F1 ont été sacrifiés 120 jours après la naissance des petits de génération F2. Un mâle et une femelle par portée de la génération F2 ont été sacrifiés 90 jours après leur naissance.

Aucun signe clinique de toxicité n'a été observé chez les rats de la génération F0. L'uranium appauvri n'a par ailleurs engendré aucun effet significatif sur le succès reproducteur, l'indice de gestation, la durée de gestation ou la prise de poids pendant la gestation. Les résultats de l'évaluation des paramètres spermatiques des mâles de génération F0 n'ont pas montré d'effets importants liés à l'uranium appauvri. L'examen histologique des principaux organes des rats témoins a mis en évidence uniquement des réactions tissulaires face au corps étranger. Notons que trois mâles et quatre femelles de la génération F0 sont morts pendant l'expérimentation, mais la nécropsie n'a pas permis d'en déterminer la cause.

La viabilité des petits de la génération F1 de 4 à 20 jours après leur naissance était similaire d'un groupe à l'autre, tout comme leur gain de poids. Les petits de la génération F1, sacrifiés 20 jours après leur naissance, ne présentaient pas d'anomalie majeure. La prise de poids ainsi que le poids corporel des petits de la génération F1 âgés de 20 à 120 jours étaient comparables dans tous les groupes. Huit des 414 rats de la génération F1 sont morts de causes inconnues avant la nécropsie. Aucune anomalie importante n'a été observée chez les rats restants. Ni la motilité des spermatozoïdes ni leur concentration n'a été significativement affectée par l'uranium appauvri chez les mâles de génération F1. Le succès reproducteur global des rats F1 était inférieur à celui des rats de génération F0, mais était comparable chez tous les groupes de la génération F1.

Aucun effet significatif sur le développement des petits de la génération F2 n'a été signalé dans les 20 premiers jours suivant leur naissance. La nécropsie des petits de génération F2 n'a montré aucune malformation significative. La motilité des spermatozoïdes et la concentration des spermatozoïdes n'étaient pas non plus significativement différentes entre les groupes de la génération F2.

Arfsten et ses collaborateurs (2005) ont étudié les effets de l'implantation sous-cutanée de pastilles d'uranium appauvri provenant de fragments de projectiles (n = 0, 4, 8 ou 12; concentration d'uranium non spécifiée) sur des rats Sprague-Dawley mâles et femelles qui ont été accouplés 30 jours après l'opération. Aucun effet négatif sur leur succès reproducteur, leur survie ou leur gain de poids corporel n'a été mesuré. Dans la descendance, aucune différence statistiquement significative n'a été observée pour la taille des portées, leur poids, leur taux de survie, à la naissance et à 5 ou 20 jours de vie. Aucune anomalie physique détectée dans la descendance n'était imputable à l'exposition néonatale à l'uranium appauvri.

Des pastilles d'uranium appauvri (2, 4 ou 6 pastilles) ont été implantées dans le muscle gastrocnémien des souris transgéniques mâles, pendant sept mois. Ceux-ci ont ensuite été accouplés avec des femelles non exposées et non transgéniques. Le même protocole a été appliqué à un groupe contrôle ayant reçu des implants de tantale biologiquement inerte. Cette étude avait pour but de déterminer si l'exposition paternelle à l'uranium pouvait entraîner des dommages génétiques à la descendance (Miller et collab., 2010). Les portées obtenues avec les pères portant un implant d'uranium appauvri étaient plus petites que celles provenant du groupe contrôle ($5,5 \pm 0,4$ souris/portée), et ce, dépendamment de la dose reçue. Ainsi, les portées des pères exposés à l'uranium appauvri étaient en moyenne de $5,0 \pm 0,4$ souris/portée pour la dose correspondant à 2 pastilles, de $4,1 \pm 0,4$ souris/portée pour la dose correspondant à 4 pastilles et de $3,8 \pm 0,5$ souris/portée pour la dose correspondant à 6 pastilles. L'exposition paternelle à l'uranium appauvri n'a néanmoins pas entraîné de malformations fœtales, ni d'augmentation significative de tumeurs malignes hématopoïétiques.

L'influence du stress maternel induit par l'ingestion d'uranium sur le développement a été évaluée chez le rat (Albina et collab., 2003). Quatre groupes de rates gravides ont reçu par injection sous-cutanée, des doses de 0,415 et de 0,830 mg/kg/jour d'acétate d'uranyle, du 6^e au 15^e jour de leur gestation. Des césariennes ont été réalisées au 20^e jour de gestation. Une toxicité (taux d'avortement naturel, prise de poids pendant la gestation) a été observée chez la mère à une dose de 0,830 mg/kg/jour, tandis que la fœtotoxicité a été démontrée à chacune des doses par des réductions significatives du poids corporel des fœtus. Dans le même ordre

d'idées, Bosque et ses collaborateurs (1993) rapportent que le poids corporel des fœtus était significativement diminué chez des souris Swiss exposées par injection sous-cutanée de 0,5, 1,0 et 2,0 mg/kg/jour d'uranium sous forme d'acétate d'uranyle dihydrate, des jours 6 à 15 de leur gestation. À ces doses, le nombre total de malformations internes et squelettiques des fœtus augmentait de façon dépendante à la dose testée. Sur la base de ces données, la NOEC pour l'embryotoxicité de ce composé d'uranium est inférieure à 0,5 mg/kg/jour, alors que celle pour la tératogénicité est de 0,5 mg/kg/jour.

Tableau 18 – Effets sur la reproduction observés chez des mammifères à la suite du contact cutané avec différents composés d’uranium (NOEC : concentration sans effet observé; LOEC : concentration minimale avec effet observé).

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d’exposition	Voie d’exposition	Dose	Référence
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Succès reproducteur de la génération F0	NOEC	120 j	Contact cutané	20 pastilles	(Arfsten et collab., 2006, 2009)
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Indice de gestation de la génération F0	NOEC	120 j	Contact cutané	20 pastilles	(Arfsten et collab., 2006, 2009)
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Durée de la gestation de la génération F0	NOEC	120 j	Contact cutané	20 pastilles	(Arfsten et collab., 2006, 2009)
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Prise de poids de la génération F0 pendant la gestation	NOEC	120 j	Contact cutané	20 pastilles	(Arfsten et collab., 2006, 2009)
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Prise de poids de la génération F0 pendant la gestation	NOEC	30 j	Contact cutané	20 pastilles	(Arfsten et collab., 2005)
Uranium appauvri	Rat Sprague-Dawley	Succès reproducteur de la génération F0	NOEC	30 j	Contact cutané	12 pastilles	(Arfsten et collab., 2005)
Uranium appauvri	Souris transgéniques	Taille des portées	LOEC	7 mois	Contact cutané	2 pastilles	(Miller et collab., 2010)
Uranium appauvri	Souris transgéniques	Malformation foetale	NOEC	7 mois	Contact cutané	6 pastilles	(Miller et collab., 2010)

Composé	Espèce	Effet	Paramètre	Durée d'exposition	Voie d'exposition	Dose	Référence
Acétate d'uranyle	Rat	Taux d'avortement naturel et prise de poids pendant la gestation	LOEC	6 ^e au 15 ^e jour de leur gestation	Injection sous-cutanée	0,830 mg/kg/j	(Albina et collab., 2003)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss	Embryotoxicité	LOEC	6 ^e au 15 ^e jour de leur gestation	Injection sous-cutanée	0,5 mg/kg/j	(Albina et collab., 2003)
Acétate d'uranyle	Souris Swiss	Tératogénicité	NOEC	6 ^e au 15 ^e jour de leur gestation	Injection sous-cutanée	0,5 mg/kg/j	(Albina et collab., 2003)

7.2.4.4 Autres voies d'exposition

Hao et ses collaborateurs (2012b) ont évalué le rôle protecteur du zinc contre la toxicité aiguë de l'uranium appauvri. Trois groupes de rats Sprague-Dawley ont reçu des injections intrapéritonéales avec de l'uranium appauvri (10 mg/kg). Deux groupes ont reçu avant ou après des doses de sulfate de zinc (10 mg/kg), une fois par jour, pendant 2 jours. Les taux de survie après 30 jours de chaque groupe (n = 30) présentaient des différences importantes. Le groupe n'ayant reçu que de l'uranium appauvri avait le plus bas taux de survie : 10 % contre 50 % pour le groupe où le zinc a été injecté après l'uranium appauvri et 70 % pour le groupe où le zinc a été injecté avant l'uranium appauvri. Chez les rats n'ayant été exposés qu'à l'uranium, les morts survenaient sept jours après l'administration de l'uranium appauvri, alors que, pour les rats ayant reçu également du zinc, les morts survenaient en moyenne quatre jours plus tard, indiquant que la pré-administration de zinc peut retarder les effets toxiques de l'uranium.

8. GÉNOTOXICITÉ DE L'URANIUM

Les rayonnements α émis par l'uranium sont susceptibles d'induire des dommages à l'ADN, particulièrement en présence de doses intracellulaires élevées. Celui-ci peut causer des dommages directs à l'ADN en se fixant, avec une haute affinité, aux groupements phosphates de l'ADN sous la forme d'ion uranyle (Busby et Schnug, 2007), créant ainsi un stress oxydatif (Lourenco et collab., 2013; Thiebault et collab., 2007; figure 4), ou se lier à différentes protéines ayant des rôles clés dans la réparation de l'ADN.

Un stress oxydatif peut induire une apoptose (équivalant à une mort cellulaire programmée), par l'activation de la voie de la caspase 9, ou une nécrose cellulaire (Periyakaruppan et collab., 2009; Thiebault et collab., 2007).

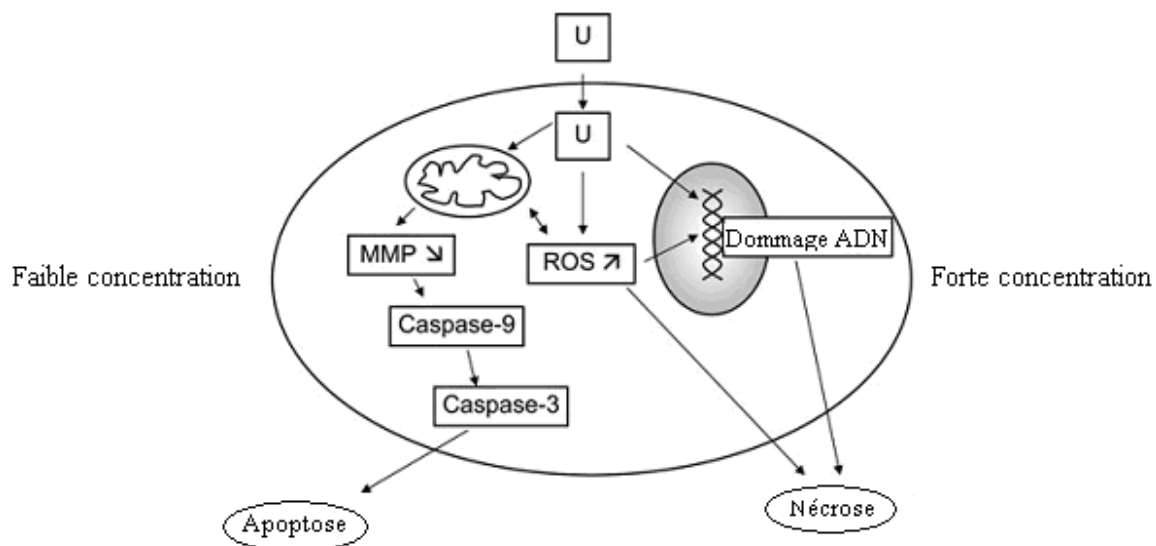


Figure 4 – Mécanisme d'actions de l'uranium conduisant à des dommages à l'ADN, proposé par Thiebault et ses collaborateurs, 2007.

Les modifications de l'ADN causées par l'uranium peuvent être réparées par le système cellulaire de réparation de l'ADN. Si les dommages à l'ADN ne sont pas réparés adéquatement, ces modifications peuvent engendrer des mutations permanentes. Les mutations correspondent à des modifications de la séquence de l'ADN du génome. Elles peuvent être généralement divisées en deux catégories : les mutations ponctuelles, n'affectant qu'une seule base dans un gène et causant des modifications dans la protéine que le gène encode, ou les mutations de réarrangement (insertion ou délétion d'une section du gène). Ces mutations peuvent affecter des gènes critiques ou non du fonctionnement cellulaire. Les mutations du gène p53 sont très étudiées car les conséquences associées à ces mutations sont graves. En effet, ce gène contrôle les activités de suppression des tumeurs (*cellular gate keeper*), en contrôlant la prolifération cellulaire, notamment de cellules dont l'ADN est fortement endommagé, l'induction de l'apoptose et de la différenciation cellulaire. Les mutations des gènes de réparation et de stabilisation du génome (*care taker*) sont également fortement étudiées.

Les mutations dans le génome peuvent également conduire à la perte de l'intégrité de l'ADN et induire (Lourenco et collab., 2013) :

- des changements d'expression des gènes;
- l'occurrence de mutations qui peuvent :
 - induire une instabilité du génome (conséquence possible : baisse de la condition physique des populations concernées);
 - conduire à une prédisposition à développer des maladies génétiques liées, notamment, à des aberrations chromosomiques.

Il a été suggéré que la génotoxicité de l'uranium peut être due à sa radiotoxicité ainsi qu'à sa toxicité chimique (Busby et Schnug, 2007). Il est difficile de distinguer les deux modes d'action lorsque les concentrations en uranium dans le milieu sont faibles ou que les doses internes dans les organismes sont peu élevées.

De nombreuses études ont été menées pour évaluer les effets génotoxiques de l'uranium vis-à-vis des organismes terrestres. Les paragraphes suivants présentent quelques-unes de ces études.

Vandenhove et ses collaborateurs (2006a) ont exposé pendant 7 jours des plants de haricot rouge, *Phaseolus vulgaris*, âgés de dix jours, à du nitrate d'uranyle (0,1 à 1000 μM), dans un milieu Hoagland (pH de 5,0). Cette étude a permis de constater une augmentation des teneurs en enzymes anti-oxydantes, positivement corrélée avec les concentrations d'uranium, jusqu'à la concentration de 100 μM . À ces concentrations, d'après les analyses réalisées (essai Comète), l'ADN des cellules des racines ne semblait avoir subi de dommages. À la plus forte concentration de 1000 μM d'uranium, la production d'enzymes anti-oxydantes avait diminué de façon très importante et l'ADN était complètement dispersé (essai Comète). Les auteurs expliquent que l'ion uranyle UO_2^{2+} ressemble aux ions calcium et magnésium et peut par conséquent les remplacer à différents endroits dans les cellules. Les complexes formés avec U sont de plus d'une plus grande stabilité que ceux qui sont formés avec le magnésium ou le calcium. Le magnésium joue un rôle déterminant de stabilisation des macromolécules d'ARN et d'ADN. Par conséquent, le remplacement du magnésium par l'uranyle peut induire une baisse de la stabilité de l'ARN et de l'ADN, pouvant expliquer, en partie, les dommages à l'ADN observés.

Lin et ses collaborateurs (1993) ont étudié les effets du nitrate d'uranyle sur des cellules ovariennes de hamsters chinois à des concentrations comprises entre $3,3 \times 10^{-3}$ mM et $3,0 \times 10^{-1}$ mM. À ces concentrations, les auteurs précisent qu'ils n'ont pas mesuré d'émission de radiations. Les cellules ont été exposées durant 2 heures à l'uranium, puis transférées dans un milieu non contaminé pendant 16 heures. La $\text{CI}_{50-2\text{h}}$ pour la viabilité cellulaire était de 0,049 mM. Par ailleurs, les auteurs ont constaté une augmentation significative de cellules binuclées pour la concentration la plus élevée ainsi qu'une inhibition de la prolifération cellulaire pour les concentrations supérieures à 0,01 mM. À ces concentrations, l'uranium a également entraîné une augmentation de la fréquence des dommages chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs. Dans une étude

précédente (1991), les auteurs avaient mis en évidence l'action cytotoxique de l'ion uranyle et le fait que l'uranium bloque les cellules ovariennes de hamsters chinois en métastase. Stearns et ses collaborateurs (2005) ont par ailleurs démontré que les dommages à l'ADN des cellules ovariennes de hamsters chinois sont produits par action directe de l'uranium sur l'ADN et non uniquement par des effets chimiques indirects ou les effets associés aux rayonnements α .

Quelques études ont été menées sur le rat, en laboratoire, sur des cellules et sur des organismes entiers. Periyakaruppan et ses collaborateurs (2009) ont mis en évidence que l'acétate d'uranyle induit une augmentation de l'activité des caspases-3 et -8, et conséquemment de l'apoptose de cellules épithéliales des poumons de rats à la suite d'une exposition à la concentration de 1,0 mM. Thiebault et ses collaborateurs (2007) ont également mis en évidence une induction de l'apoptose des cellules proximales de reins de rats, exposées à de faibles concentrations d'U (<550 μ M de nitrate d'uranyle). Des dommages à l'ADN (cassures simple et double brins) ont été observés dès 300 μ M d'uranium. Les auteurs ont constaté une augmentation importante des espèces réactives du stress oxydatif après exposition. Ils ont remarqué que, pour des concentrations inférieures à 400-500 μ M de nitrate d'uranyle, les mécanismes de réparation de l'ADN étaient toujours en mesure d'assurer la réparation de l'ADN et la viabilité de la cellule ($CI_{50} = 550 \mu$ M après 24 heures d'exposition). Finalement, Hao et ses collaborateurs (2009) ont montré que la progéniture (génération F1) d'une lignée de rats (génération F0) ayant été exposée de façon chronique à des concentrations de 4 et 40 mg U/kg/jour (sous forme de nitrate d'uranyl) dans son alimentation présentait un nombre plus élevé de micronoyaux dans les érythrocytes. Les deux générations de rats présentaient par ailleurs des anomalies tissulaires au niveau des ovaires et des testicules. Les mâles de la génération F1 présentaient une fréquence plus élevée de cassures de l'ADN au niveau des spermatozoïdes (figure 5). Les effets observés augmentaient avec la dose d'exposition.

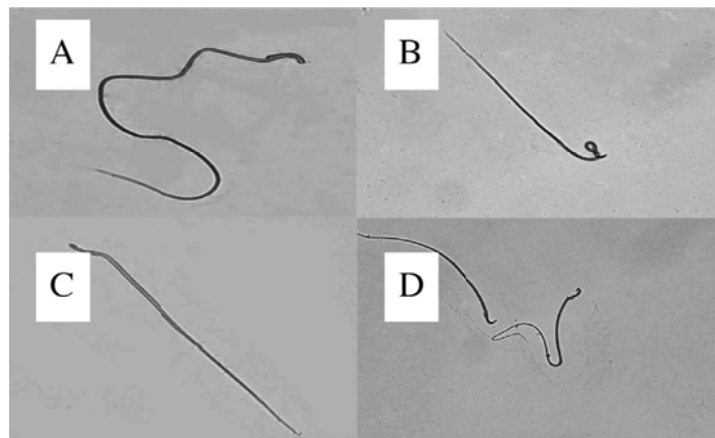


Figure 5 – Exemples de malformations des spermatozoïdes, observées par Hao et ses collaborateurs (2009) à la suite d'une exposition de rats de façon chronique, jusqu'à maturité sexuelle (+120 jours), à de la nourriture contaminée par du nitrate d'uranyle, à des faibles concentrations de 4 et 40 mg U/kg/jour.

Finalement, quelques études ont été réalisées pour évaluer l'effet des radioéléments sur l'intégrité du génome d'organismes vivants sur des sites multi-contaminés. Lourenco et

ses collaborateurs (2013) ont ainsi réalisé une étude sur des souris des bois *Apodemus sylvaticus*, vivant dans une forêt présentant des dépôts de boues contaminées provenant d'un site minier, situé à 3 km, lui-même contaminé. Le site est contaminé par de l'uranium, ses descendants et d'autres métaux (Be, Al, Mn, Ni, Cu, Zn, Sr, Cd, Pb). Onze souris issues du site contaminé et 10 souris issues d'un site de référence ont été échantillonnées. En plus de démontrer une perte d'intégrité génomique, les résultats de cette étude ont mis en évidence une bioaccumulation significative de Cd et U dans les os et le foie et de Cu dans les os des souris issues de la zone contaminée.

9. VALEURS DE RÉFÉRENCE TOXICOLOGIQUES

Différents organismes ont cherché à établir des valeurs de référence toxicologiques ou seuils de toxicité pour la protection des organismes terrestres. Ces valeurs de référence sont fondées sur un jugement d'expert ou calculées à partir de seuils d'effets (données de toxicité aiguë ou chronique). Toutes les valeurs de référence colligées sont présentées au tableau 19.

Une valeur de référence a ainsi été établie pour les microorganismes (Sheppard et collab., 2005) et pour les oiseaux non piscivores à la suite de l'ingestion d'eau potable (US Department of Energy, 2005). Ces deux valeurs ont été établies à partir d'un faible nombre de données sur la toxicité chimique de l'uranium. Plusieurs valeurs de référence pour la protection des plantes terrestres ont également été déterminées (Efroymson et collab., 1997a, 1997b; US Department of Energy, 2005; Meyer et collab., 2004; Sheppard et collab., 2005), tout comme pour la protection des mammifères (Meyer et collab., 2004; Sheppard et collab., 2005); US Department of Energy, 2005; Arizona Department of Environmental Quality, 2007).

Bien qu'il existe quelques données sur la toxicité chimique de l'uranium sur les vers de terre et les collemboles, aucune valeur de référence n'a été répertoriée pour les invertébrés terrestres. Il en est de même pour les amphibiens et les reptiles.

Tableau 19 – Valeurs de référence pour les organismes terrestres, disponibles dans la littérature.

Récepteur	Type d'exposition	Valeur de référence	Commentaires	Références
Microorganismes	Sol	100 mg/kg	Seuil sans effet	(Sheppard et collab., 2005)
Plantes	Sol	5 mg/kg	Basé sur les données de phytotoxicité	(Efroymson et collab., 1997a, 1997b)
Plantes	Sol	5 mg/kg	Basé sur le modèle de contrôle des substances toxiques de l'Oak Ridge National Laboratory	(US DOE, 2005)
Plantes	Sol	250 mg/kg	Seuil sans effet	(Sheppard et collab., 2005)
Plantes	Tissus	270 mg/kg	Seuil de toxicité basé sur l'accumulation d'uranium appauvri dans les tissus racinaires	(Meyer et collab., 2004)
Oiseaux	Eau	69 mg/l	LOEC basé sur l'ingestion d'eau potable chez l'hirondelle à ailes hérissées. * Non valable pour les oiseaux piscivores.	(US DOE, 2005)
Oiseaux	Dose interne	0,1 mg/kg/jour	Seuil sans effet	(Sheppard et collab., 2005)
Mammifères	Dose interne	0,1 mg/kg/jour	Seuil sans effet	(Sheppard et collab., 2005)

Récepteur	Type d'exposition	Valeur de référence	Commentaires	Références
Mammifères	Eau	7 mg/l	NOEC basé sur l'ingestion d'eau potable chez le cerf de Virginie; le LOEC est de 14 mg/l. * Non valable pour les mammifères piscivores.	(US DOE, 2005)
Mammifères	Sol	200 mg/kg	Niveau de remédiation des sols en Arizona	(ADEQ, 2007)

10. CONCLUSION

Cette revue de littérature a permis de recenser un grand nombre de données pour de nombreux récepteurs écologiques d'intérêt pour les processus d'évaluation des risques associés aux projets d'exploration ou d'exploitation des minerais contenant de l'uranium.

Les microorganismes semblent agir comme des puits pour l'uranium, qui est accumulé et concentré à des niveaux élevés dans les parois cellulaires. Malgré cela, l'uranium n'est pas très toxique pour les microorganismes par rapport aux autres métaux tels que le cadmium (Berthelin et Munier-Lamy, 1993, cité dans CCME, 2007).

Chez les plantes, la toxicité chimique dépend de différents paramètres, dont les caractéristiques du sol. Le pH du sol, la teneur en carbonates ainsi que la présence de cations divalents (comme Ca^{2+} et Mg^{2+}) qui entrent en compétition avec l'ion uranyle UO_2^{2+} auront des impacts sur la quantité d'uranium assimilé, donc sur sa toxicité. Des concentrations d'uranium aussi basses que 0,42 mg/l occasionnent une abscission précoce des feuilles et une réduction de la croissance des racines chez des plants de soja (Murthy et collab., 1984). Sheppard et Evenden (1992) suggèrent que des effets sublétaux peuvent se produire chez des plantes cultivées dans des sols contenant entre 10 à 100 mg/kg d'uranium. Un NOEC supérieur à 100 mg/kg a été déterminée pour le pin sylvestre exposé à l'uranium de façon chronique, alors que, dans les mêmes conditions, un LOEC de 50 mg/kg a été déterminé pour une variété de plantes herbacées (Sheppard et collab., 1985; Meyer et collab., 1998). La toxicité varie donc largement d'une espèce à l'autre.

Une réduction de la survie des vers de terre *Lumbricus terrestris* a été observée lors d'une exposition à 1000 mg/kg, alors que, chez *Eisenia andrei*, un NOEC de 1000 mg/kg pour la survie et la reproduction a été obtenu dans trois types de sols. La toxicité mesurée chez deux espèces de collemboles (*Onychiurus folsomi* et *Folsomia candida*) après une exposition de 35 jours était semblable à celle qui a été observée chez les vers de terre (Sheppard et collab., 2004). Les données de toxicité chimique de l'uranium étant limitées chez les invertébrés terrestres, aucune valeur de référence n'a été estimée jusqu'à maintenant.

Les informations disponibles sont partielles pour les amphibiens et les oiseaux. Aucun effet sur la mortalité, les malformations ou la croissance n'a été observé chez des embryons de grenouilles africaines à griffes exposés à des concentrations d'uranium appauvri variant de 4,8 à 77,7 mg/l pendant 96 heures. Un retard dans la métamorphose a cependant été observé chez des têtards de la même espèce soumis à des concentrations de 13,1 à 54,3 mg/l d'uranium appauvri pendant 64 jours. La toxicité de l'uranium chez les oiseaux s'exprime quant à elle par une biochimie anormale, des lésions rénales et hépatiques, ainsi que les dépôts de protéines dans les reins.

Chez les mammifères, la toxicité chimique varie en fonction de la voie d'exposition et de la solubilité du composé. En cas d'inhalation, les composés solubles sont plus toxiques car ils se dissolvent dans les poumons pour ensuite atteindre le reste de l'organisme par circulation sanguine. Seule la forme soluble UO_2^{2+} de l'uranium cause une toxicité chimique après ingestion orale. Plusieurs études menées sur des animaux en laboratoire

ont également montré que l'uranium est un métal particulièrement toxique pour les reins et peut causer un dysfonctionnement rénal. Des effets sur la reproduction et sur le développement ont également été observés chez des souris en laboratoire. Une baisse du poids et de la longueur des fœtus, une augmentation de la mortalité à la naissance ainsi qu'une diminution de la croissance et du développement des jeunes ont été observées à la suite de l'ingestion de concentrations plus grandes ou égales à 2,8 mg/kg en uranium.

Les prochains travaux qui seront mis en place par le CEAEQ viseront à définir des valeurs de référence toxicologiques ou le seuil de toxicité pour chaque type de récepteurs écologiques. Celles-ci pourront être appliquées lors des évaluations du risque écotoxicologique, en lien, notamment, avec les projets réalisés dans le nord québécois.

11. RÉFÉRENCES

- Aery, N. C., et G. S. Jain (1995). « Influence of uranyl nitrate on seed germination and early seedling growth of *Vigna radiata* L. Wilczek », *Bionature*, 15(2): 79-83.
- Aery, N. C., et G. S. Jain (1998). « Influence of uranium on the growth of wheat », *J. Environ.Biol.*, 19(1): 15-23.
- Albina, M. L., M. Belles, M. Gomez, D. J. Sanchez et J. L. Domingo (2003). « Influence of maternal stress on uranium-induced developmental toxicity in rats », *Exp. Biol. Med.*, 228(9): 1072-1077.
- Albina, M. L., M. Belles, V. Linares, D. J. Sanchez et J. L. Domingo (2005). « Restraint stress does not enhance the uranium-induced developmental and behavioral effects in the offspring of uranium-exposed male rats », *Toxicology*, 215(1-2): 69-79.
- Aleksahina, R.M. (1985). « Radioekologia oročeanogo zemledenija », dans I. A Golubev (2011), *Handbook of Phytoremediation*, Nova Science, 815 p.
- Amiro, B. D., et S. C. Sheppard (1987). « Concentration ratios of natural-u for cattail pollen », *Health Phys.*, 52(2): 233-235.
- Arfsten, D. P., M. Bekkedal, E. R. Wilfong, J. Rossi, K. A. Grasman, L. B. Healey, J. M. Rutkiewicz, E. W. Johnson, A. R. Thitoff, A. E. Jung, S. R. Lohrke, D. J. Schaeffer et K. R. Still (2005). « Study of the reproductive effects in rats surgically implanted with depleted uranium for up to 90 days », *J. Toxicol. Env. Health Part A*, 68(11-12): 967-997.
- Arfsten, D. P., D. J. Schaeffer, E. W. Johnson, J. R. Cunningham, K. R. Still et E. R. Wilfong (2006). « Evaluation of the effect of implanted depleted uranium on male reproductive success, sperm concentration, and sperm velocity », *Environ. Res.*, 100(2): 205-215.
- Arfsten, D. P., K. R. Still, E. R. Wilfong, E. W. Johnson, S. M. McInturf, J. S. Eggers, D. J. Schaeffer et M. Y. V. Bekkedal (2009). « Two-Generation Reproductive Toxicity Study of Implanted Depleted Uranium (DU) in CD Rats », *J. Toxicol. Env. Health Part A*, 72(6): 410-427.
- Arizona Department of Environmental Quality (ADEQ) (2007). « Arizona Administrative Code », Title 18, Chapter 7. Department of Environmental Quality Remedial Action: Phoenix, Ariz. Arizona Department of Environmental Quality, 40 p.
- Arnault, E., M. Doussau, A. Pesty, B. Gouget, A. Van der Meeren, P. Fouchet et B. Lefevre (2008). « Natural uranium disturbs mouse folliculogenesis in vivo and oocyte meiosis in vitro », *Toxicology*, 247(2-3): 80-87.

- ATSDR (1999). *Toxicological Profile for Uranium*. Washington: US Public Health Services, 398 p.
- ATSDR (2011). *Toxicological Profile for Uranium*. Washington: US Public Health Services, 452 p.
- Baumgartner, D. J., E. P. Glenn, G. Moss, T. L. Thompson, J. F. Artiola et R. O. Kuehl (2000). « Effect of irrigation water contaminated with uranium mill tailings on Sudan grass, *Sorghum vulgare* var. *sudanense*, and fourwing saltbush, *Atriplex canescens* », *Arid Soil Res. Rehabil.*, 14(1): 43-57.
- Bensoussan, H., L. Grancolas, B. Dhieux-Lestaevel, O. Delissen, C. M. Vacher, I. Dublineau, P. Voisin, P. Gourmelon, M. Taouis et P. Lestaevel (2009). « Heavy metal uranium affects the brain cholinergic system in rat following sub-chronic and chronic exposure », *Toxicology*, 261(1-2): 59-67.
- Bentley, K. W., D. R. Stockwell, K. A. Britt et C. B. Kerr (1985). « Transient proteinuria and aminoaciduria in rodents following uranium intoxication », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 34(3): 407-416.
- Beresford, N. A., C. L. Barnett, J. E. Brown, J. J. Cheng, D. Coplestone, V. Filistovic, A. Hosseini, B. J. Howard, S. R. Jones, S. Kamboj, A. Kryshev, T. Nedveckaite, G. Olyslaegers, R. Saxen, T. Sazykina, J. V. I. Batlle, S. Vives-Lynch, T. Yankovich et C. Yu (2008a). « Inter-comparison of models to estimate radionuclide activity concentrations in non-human biota », *Radiat. Environ. Biophys.*, 47(4): 491-514.
- Beresford, N. A., C. L. Barnett, B. J. Howard, W. A. Scott, J. E. Brown et D. Coplestone (2008b). « Derivation of transfer parameters for use within the ERICA Tool and the default concentration ratios for terrestrial biota », *J. Environ. Radioact.*, 99(9): 1393-1407.
- Bhattacharyya, M. H., R. P. Larsen, N. Cohen, L. G. Ralston, R. D. Oldham, E. S. Moretti et L. Ayres (1985). « A dual-isotope method for determining the gastrointestinal absorption of plutonium and uranium in adult baboons », *Health Phys.*, 49(1): 176-177.
- Blantz, R. C. (1975). « Mechanism of acute renal-failure after uranyl-nitrate », *Journal of Clinical Investigation*, 55(3): 621-635.
- Boileau, L. J. R., E. Nieboer et D. H. S. Richardson (1985). « Uranium accumulation in the lichen *cladonia-rangiferina* 2. Toxic effects of cationic, neutral, and anionic forms of the uranyl-ion », *Can. J. Bot.-Rev. Can. Bot.*, 63(3): 390-397.
- Bosque, M. A., J. L. Domingo, J. M. Llobet et J. Corbella (1993). « Embryotoxicity and teratogenicity of uranium in mice following subcutaneous administration of uranyl acetate », *Biol. Trace Elem. Res.*, 36(2) : 109-118.

- Briner, W., et J. Murray (2005). « Effects of short-term and long-term depleted uranium exposure on open-field behavior and brain lipid oxidation in rats », *Neurotoxicol. Teratol.*, 27(1): 135-144.
- Busby, C.C., et E. Schnug (2007). « Advanced Biochemical and Biophysical Aspects of Uranium Contamination », dans L.J. de Kok et E. Schnug (ed.), *Loads and fate of Fertiliser Derived Uranium*, Backhuys Publishers, Leiden.
- Bussy, C., P. Lestaevel, B. Dhieux, C. Amourette, F. Paquet, P. Gourmelon et P. Houpert (2006). « Chronic ingestion of uranyl nitrate perturbs acetylcholinesterase activity and monoamine metabolism in male rat brain », *Neurotoxicology*, 27(2): 245-252.
- Calabrese, E. J. (2005). « Paradigm lost, paradigm found: The re-emergence of hormesis as a fundamental dose response model in the toxicological sciences », *Environ. Pollut.*, 138(3): 378-411.
- Cannon, H. L. (1952). « The effect of uranium-vanadium deposits on the vegetation of the colorado plateau », *Am. J. Sci.*, 250(10): 735-770.
- CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment) (2007). « Canadian soil quality guidelines for uranium – Environmental and human health », Canadian Council of Ministers of the Environment, Scientific Supporting Document. Page consultée le 26 juin 2013.
http://www.ccme.ca/assets/pdf/uranium_ssd_soil_1.2.pdf.
- Chen, B. D., Y. G. Zhu, X. H. Zhang et I. Jakobsen (2005). « The influence of mycorrhiza on uranium and phosphorus uptake by barley plants from a field-contaminated soil », *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 12(6): 325-331.
- Chen, J. H., R. L. Edwards et G. J. Wasserburg (1986). « U-238, U-234 and Th-232 in seawater », *Earth and Planetary Science Letters*, 80(3-4): 241-251.
- Choppin, G. R., et B. E. Stout (1989). « Actinide behavior in natural-waters », *Sci. Total Environ.*, 83(3): 203-216.
- Clulow, F. V., N. K. Dave, T. P. Lim et R. Avadhanula (1998). « Radionuclides (lead-210, polonium-210, thorium-230, and -232) and thorium and uranium in water, sediments, and fish from lakes near the city of Elliot Lake, Ontario, Canada », *Environ. Pollut.*, 99(2): 199-213.
- Clulow, F. V., N. K. Dave, T. P. Lim et N. R. Cloutier (1996). « U- and Th-series radionuclides in snowshoe hare (*Lepus americanus*) taken near U mill tailings close to Elliot Lake, Ontario, Canada », *Environ. Pollut.*, 94(3): 273-281.
- Cross, F. T., R. F. Palmer, R. H. Busch, R. E. Filipy et B. O. Stuart (1981). « Development of lesions in syrian golden-hamsters following exposure to radon daughters and uranium ore dust », *Health Phys.*, 41(1): 135-153.

- Cuney, M., J. Leroy et M. Pagel (1992). *L'uranium*, coll. « Que sais-je ? », Presses universitaires de France.
- Derey, B. M., H. E. Lanfranchi et R. L. Cabrini (1983). « Percutaneous-absorption of uranium-compounds », *Environ. Res.*, 30(2): 480-491.
- Diaz Sylvester, P. L., R. Lopez, A. M. Ubios et R. L. Cabrini (2002). « Exposure to subcutaneously implanted uranium dioxide impairs bone formation », *Arch. Environ. Health*, 57(4): 320-325.
- Dickson, E. C. (1909). « A report of the experimental production of chronic nephritis in animals by the use of uranium nitrate », *Archives of Internal Medicine*, 3(5/6): 375-410.
- Domingo, J. L., J. M. Llobet, J. M. Tomas et J. Corbella (1987). « Acute toxicity of uranium in rats and mice », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 39(1): 168-174.
- Domingo, J. L., A. Ortega, J. L. Paternain et J. Corbella (1989a). « Evaluation of the perinatal and postnatal effects of uranium in mice upon oral-administration », *Arch. Environ. Health*, 44(6): 395-398.
- Domingo, J. L., J. L. Paternain, J. M. Llobet et J. Corbella (1989b). « The developmental toxicity of uranium in mice », *Toxicology*, 55(1-2): 143-152.
- Dugan, P.R. (1975). « Bioflocculation and the accumulation of chemicals by floc-forming organisms », *E. P. A. Rep. n° EPA-600/2-75-032*, Washington, DC.
- Duquene, L., H. Vandenhove, F. Tack, M. Van Hees et J. Wannijn (2010). « Diffusive gradient in thin FILMS (DGT) compared with soil solution and labile uranium fraction for predicting uranium bioavailability to ryegrass », *J. Environ. Radioact.*, 101(2): 140-147.
- Dushenkov, S., D. Vasudev, Y. Kapulnik, D. Gleba, D. Fleisher, K. C. Ting et B. Ensley (1997). « Removal of Uranium from water using terrestrial plants », *Environ. Sci. Technol.*, 31(12): 3468-3474.
- Dutilleul, M., L. Lemaire, D. Reale, C. Lecomte, S. Galas et J.-M. Bonzom (2013). « Rapid phenotypic changes in *Caenorhabditis elegans* under uranium exposure », *Ecotoxicology (London, England)*, 22(5): 862-868.
- Dygart, H.P. (1949a). « Uranium tetrafluoride », dans C. Voegtlin et H. C. Hodge, ed. *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill Book Inc., 603-614.
- Dygart, H.P. (1949b). « Ammonium diuranate », dans C. Voegtlin et H. C. Hodge, ed. *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill Book Inc., 666-672.

- Dygert, H.P. (1949c). « Uranium triaetoxide », dans C. Voegtlin et H. C. Hodge, ed. *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill Book Inc., 673-676.
- Dygert, H.P. (1949d). « Uranium peroxide », dans C. Voegtlin et H. C. Hodge, ed. *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill Book Inc., 647-652.
- Eapen, S., K. N. Suseelan, S. Tivarekar, S. A. Kotwal et R. Mitra (2003). « Potential for rhizofiltration of uranium using hairy root cultures of *Brassica juncea* and *Chenopodium amaranticolor* », *Environ. Res.*, 91(2): 127-133.
- Ebbs, S. D., D. J. Brady et L. V. Kochian (1998). « Role of uranium speciation in the uptake and translocation of uranium by plants », *Journal of Experimental Botany*, 49(324): 1183-1190.
- Echevarria, G., M. I. Sheppard et J. Morel (2001). « Effect of pH on the sorption of uranium in soils », *J. Environ. Radioact.*, 53(2): 257-264.
- Efroymsen, R.A., G.W. Suter II, B.E. Sample et D.S. Jones (1997a). *Preliminary remediation goals for ecological endpoints*. U.S. Department of Energy ES/ER/TM-162/R2, 26 p.
- Efroymsen, R.A., M.E. Will, G.W. Suter II et A.C. Wooten (1997b). *Toxicological benchmarks for screening contaminants of potential concern for effects on terrestrial plants* (1997 revision). U.S. Department of Energy ES/ER/TM-85/R3, 123 p.
- Environment Canada et Santé Canada (2003). *Priority Substances List Assessment Report: Releases of radionuclides from Nuclear Facilities (Impact on Non-human Biota)*. Prepared by Environment Canada and Health Canada, Ottawa, Ontario. ISBN 0-662-35410-9, Cat. n° En40-215/67E
- Farnell, D. R. (1965). « Toxicity of intravenously injected uranium in Guinea pigs », *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 7(1): 32-36.
- Feugier, A., S. Frelon, P. Gourmelon et M. Claraz (2008). « Alteration of mouse oocyte quality after a subchronic exposure to depleted Uranium », *Reprod. Toxicol.*, 26(3-4): 273-277.
- Fukuda, S., H. Iida, M. Ikeda, X. M. Yan et Y. Y. Xie (2005). « Toxicity of uranium and the removal effects of CBMIDA and EHBP in simulated wounds of rats », *Health Phys.*, 89(1): 81-88.
- Garcia-Sanchez, L. (2008). « Watershed wash-off of atmospherically deposited radionuclides: review of the fluxes and their evolution with time », *J. Environ. Radioact.*, 99(4): 563-573.

- Garcia-Sanchez, L., C. Madoz-Escande et M. A. Gonze (2009). « Effects of radionuclide and rainfall characteristics on field loss parameters of grass », *J. Environ. Radioact.*, 100(10): 847-853.
- Gilman, A. P., M. A. Moss, D. C. Villeneuve, V. E. Secours, A. P. Yagminas, B. L. Tracy, J. M. Quinn, G. Long et V. E. Valli (1998a). « Uranyl nitrate: 91-day exposure and recovery studies in the male New Zealand White rabbit », *Toxicol. Sci.*, 41(1): 138-151.
- Gilman, A. P., D. C. Villeneuve, V. E. Secours, A. P. Yagminas, B. L. Tracy, J. M. Quinn, V. E. Valli et M. A. Moss (1998b). « Uranyl nitrate: 91-day toxicity studies in the New Zealand white rabbit », *Toxicol. Sci.*, 41(1): 129-137.
- Gilman, A. P., D. C. Villeneuve, V. E. Secours, A. P. Yagminas, B. L. Tracy, J. M. Quinn, V. E. Valli, R. J. Willes et M. A. Moss (1998c). « Uranyl nitrate: 28-day and 91-day toxicity studies in the Sprague-Dawley rat », *Toxicol. Sci.*, 41(1): 117-128.
- Giovanetti, A., S. Fesenko, M. L. Cozzella, L. D. Asencio et U. Sansone (2010). « Bioaccumulation and biological effects in the earthworm *Eisenia fetida* exposed to natural and depleted uranium », *J. Environ. Radioact.*, 101(6): 509-516.
- Goussen, B., F. Parisot, R. Beaudouin, M. Dutilleul, A. Buisset-Goussen, A. R. R. Pery et J.-M. Bonzom (2013). « Consequences of a multi-generation exposure to uranium on *Caenorhabditis elegans* life parameters and sensitivity », *Ecotoxicology (London, England)*, 22(5): 869-878.
- Gouvernement du Canada (2000). « Règlement sur la persistance et la bioaccumulation ». *Gazette du Canada*, partie II, vol. 134, n° 7, DORS/2000-107, 23 mars 2000, 607-608.
- Gouvernement du Canada (1995). *Politique de gestion des substances toxiques : critères de persistance et de bioaccumulation*. Ottawa, 21 p.
- Gueguen, Y., et C. Rouas (2012). « New data on uranium nephrotoxicity », *Radioprotection*, 47(3): 345-359.
- Gueniot, B., C. Munierlamy et J. Berthelin (1988). « Geochemical behavior of uranium in soils. 1. Influence of pedogenetic processes on the distribution of uranium in aerated soils », *J. Geochem. Explor.*, 31(1): 21-37.
- Gulati, K. L., M. C. Oswal et K. K. Nagpaul (1980). « Assimilation of uranium by wheat and tomato plants », *Plant Soil*, 55(1): 55-59.
- Hakonson-Hayes, A. C., P. R. Fresquez et F. W. Whicker (2002). « Assessing potential risks from exposure to natural uranium in well water », *J. Environ. Radioact.*, 59(1): 29-40.

- Hao, Y. H., R. Li, Y. B. Leng, J. Ren, J. Liu, G. P. Ai, H. Xu, Y. P. Su et T. M. Cheng (2009). « A study Assessing the Genotoxicity in Rats after Chronic Oral Exposure to a Low Dose of Depleted Uranium », *J. Radiat. Res.*, 50(6): 521-528.
- Hao, Y. H., R. Li, Y. B. Leng, J. Ren, J. Liu, G. P. Ai, H. Xu, Y. P. Su et T. M. Cheng (2012a). « The Reproductive Effects in Rats after Chronic Oral Exposure to Low-dose Depleted Uranium », *J. Radiat. Res.*, 53(3): 377-384.
- Hao, Y. H., J. Ren, J. Liu, S. L. Luo, T. Ma, R. Li et Y. P. Su (2012b). « The Protective Role of Zinc against Acute Toxicity of Depleted Uranium in Rats », *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.*, 111(6): 402-410.
- Harmsen, K., et F. A. M. Dehaan (1980). « Occurrence and behavior of uranium and thorium in soil and water », *Neth. J. Agric. Sci.*, 28(1): 40-62.
- Harrison, J. D., et J. W. Stather (1981). « The gastrointestinal absorption of protoactinium, uranium, and neptunium in the hamster », *Radiat. Res.*, 88(1): 47-55.
- Harvey, R. B., L. F. Kubena, S. L. Lovering, H. H. Mollenhauer et T. D. Phillips (1986). « Acute toxicity of uranyl-nitrate to growing chicks – A pathophysiologic study », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 37(6): 907-915.
- Haseltine, S. D., et L. Sileo (1983). « Response of american black ducks to dietary uranium – A proposed substitute for lead shot », *J. Wildl. Manage.*, 47(4): 1124-1129.
- Huang, J. W. W., M. J. Blaylock, Y. Kapulnik et B. D. Ensley (1998). « Phytoremediation of uranium contaminated soils: Role of organic acids in triggering uranium hyperaccumulation in plants », *Environ. Sci. Technol.*, 32(13): 2004-2008.
- ICRP (1994). « Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection », dans *ICRP Publication 66*. Oxford: Pergamon Press, 1994.
- ICRP (1979). « Limits for intakes of radionuclides by workers. Supplement to Part 1 », *Publication 30*. Pergamon Press. International Commission on Radiological Protection.
- Jagetiya, B. L., et P. Purohit (2006). « Effects of various concentrations of uranium tailings on certain growth and biochemical parameters in sunflower », *Biologia*, 61(1): 103-107.
- Joner, E. J., C. Munier-Lamy et B. Gouget (2007). « Bioavailability and microbial adaptation to elevated levels of uranium in an acid, organic topsoil forming on an old mine spoil », *Environ. Toxicol. Chem.*, 26(8): 1644-1648.

- Jovanovic, S. V., P. J. Pan et L. Wong (2012). « Bioaccessibility of Uranium in Soil Samples from Port Hope, Ontario, Canada », *Environ. Sci. Technol.*, 46(16): 9012-9018.
- Kabata-Pendias, A. (2001). *Trace elements in soils and plants* (3d ed.), Boca Raton, Fla., CRC Press, 432 p.
- Kathren, R. L., et R. K. Burklin (2008). « Acute chemical toxicity of uranium », *Health Phys.*, 94(2): 170-179.
- Kaye, G.W.C., et T.H. Laby (1986). *Tables of Physical and Chemical Constants*. Longman, 477 p.
- Kisielecki, W. E., W. G. Faraghan, W. P. Norris et J. S. Arnold (1952). « The metabolism of uranium-233 in mice », *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 104(4): 459-467.
- Krestou, A., A. Xenidis et D. Panias (2004). « Mechanism of aqueous uranium(VI) uptake by hydroxyapatite », *Minerals Engineering*, 17(3): 373-381.
- Kundt, M. S., C. Martinez-Taibo, M. C. Muhlmann et J. C. Furnari (2009). « Uranium in drinking water: effects on mouse oocyte quality », *Health Phys.*, 96(5): 568-574.
- Kupsh, C. C., R. J. Julian, V. E. O. Valli et G. A. Robinson (1991). « Renal damage induced by uranyl-nitrate and estradiol-17-beta in japanese-quail and wistar rats », *Avian Pathol.*, 20(1): 25-34.
- La Touche, Y. D., D. L. Willis et O. I. Dawydiak (1987). « Absorption and biokinetics of uranium in rats following an oral administration of uranyl nitrate solution », *Health Phys.*, 53(2): 147-162.
- Labrot, F., J. F. Narbonne, P. Ville, M. Saint Denis et D. Ribera (1999). « Acute toxicity, toxicokinetics, and tissue target of lead and uranium in the clam *Corbicula fluminea* and the worm *Eisenia fetida*: Comparison with the fish *Brachydanio rerio* », *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 36(2): 167-178.
- Lakshmanan, A. R., et K. S. Venkateswarlu (1988). « Uptake of uranium by vegetables and rice », *Water Air Soil Pollut.*, 38(1-2): 151-155.
- Laroche, L., P. Henner, V. Camilleri, M. Morello et J. Garnier-Laplace (2005). « Root uptake of uranium by a higher plant model (*Phaseolus vulgaris*) – bioavailability from soil solution ». *Radioprotection*, Suppl. 1, vol. 40, S33-S39
- Leach, L.J., R.M. Gelein, B.J. Panner, C.L. Yulie, C.C. Cox, M.M. Balys et P.M. Rolchigo (1984). *Acute Toxicity of the Hydrolysis Products of Uranium Hexafluoride (UF₆) when Inhaled by the Rat and Guinea Pig*. Final Report (K/SUB/81-9039/3). Rochester, NY: University of Rochester Medical Center.

- Leach, L. J., E. A. Maynard, H. C. Hodge, J. K. Scott, C. L. Yuile, Sylvestre Ge et H. B. Wilson (1970). « A 5-year inhalation study with natural uranium dioxide (UO₂) dust. 1. Retention and biologic effect in monkey, dog and rat », *Health Phys.*, 18(6): 599-612.
- Leach, L. J., C. L. Yuile, H. C. Hodge, G.E. Sylvestre et H. B. Wilson (1973). « 5-year inhalation study with natural uranium-dioxide (UO₂) dust. 2. Postexposure retention and biologic effects in monkey, dog and rat », *Health Phys.*, 25(3): 239-258.
- Lin, R. H., L. J. Wu, C. H. Lee et S. Y. Linshiau (1993). « Cytogenetic toxicity of uranyl-nitrate in chinese-hamster ovary cells », *Mutation Research*, 319(3): 197-203.
- Lin, R.H., C.H. Lee, L.J. Wu et S.Y. Lin-Shiau (1991). « Genotoxicity and cytotoxicity of heavy metals in Chinese hamster V79 cells », *J. Genet. Mol. Biol.*, 2, 10-17.
- Linares, V., M. L. Albina, M. Belles, E. Mayayo, D. J. Sanehez et J. L. Domingo (2005). « Combined action of uranium and stress in the rat – II. Effects on male reproduction », *Toxicol. Lett.*, 158(3): 186-195.
- Llobet, J. M., J. J. Sirvent, A. Ortega et J. L. Domingo (1991). « Influence of chronic exposure to uranium on male reproduction in mice », *Fundam. Appl. Toxicol.*, 16(4): 821-829.
- Lopatkina, A.P., V.S. Komarov, A.N. Sergeyev et A.G. Andreyev (1970). « On concentration of uranium by living and dead peat-forming plants », *Geochem. International*, 7: 277-282.
- Lopez, R., P. L. D. Sylvester, A. M. Ubios et R. L. Cabrini (2000). « Percutaneous toxicity of uranyl nitrate: Its effect in terms of exposure area and time », *Health Phys.*, 78(4): 434-437.
- Lourenco, J., R. Pereira, F. Goncalves et S. Mendo (2013). « Metal bioaccumulation, genotoxicity and gene expression in the European wood mouse (*Apodemus sylvaticus*) inhabiting an abandoned uranium mining area », *Sci. Total Environ.*, 443: 673-680.
- Marques, S. M., F. Goncalves et R. Pereira (2008). « Effects of a uranium mine effluent in the early-life stages of *Rana perezi* Seoane », *Sci. Total Environ.*, 402(1): 29-35.
- Martinez, A. B., P. M. Mandalunis, C. B. Bozal, R. L. Cabrini et A. M. Ubios (2003). « Renal function in mice poisoned with oral uranium and treated with ethane-1-hydroxy-1,1-bisphosphonate (EHBP) », *Health Phys.*, 85(3): 343-347.
- Maynard, E.A., W.L. Down et H.C. Hodge (1953). « Oral toxicity of uranium compounds », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill, 1221-1369.

- Maynard, E. A., C. Randall, H. C. Hodge et J. K. Scott (1949). « Effects of feeding uranium nitrate hexahydrate in the diets of breeding white rats », *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 95(4): 421-428.
- McDonald-Taylor, C. K., M. K. Bhatnagar, A. Gilman, A. Yagminas et A. Singh (1992). « Uranyl nitrate-induced glomerular-basement-membrane alterations in rabbits – a quantitative-analysis », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 48(3): 367-373.
- McDonald-Taylor, C. K., A. Singh et A. Gilman (1997). « Uranyl nitrate-induced proximal tubule alterations in rabbits: A quantitative analysis », *Toxicol. Pathol.*, 25(4): 381-389.
- Meyer, M., T. McLendon, D. Price, J. Fleckenstein et E. Schnug (2004). « Uptake of munitions-derived depleted uranium by three grass species », *Journal of Plant Nutrition*, 27(8): 1415-1429.
- Meyer, M. C., et T. McLendon (1997). « Phytotoxicity of depleted uranium on three grasses characteristic of different successional stages », *J. Environ. Qual.*, 26(3): 748-752.
- Meyer, M. C., M. W. Paschke, T. McLendon et D. Price (1998). « Decreases in soil microbial function and functional diversity in response to depleted uranium », *J. Environ. Qual.*, 27(6): 1306-1311.
- Miera, Jr., F.R. (1980). *Measurements of uranium in soils and small mammals*. Master of Science: University of California, Los Alamos Scientific Laboratory, p. 3-7.
- Miller, A. C., M. Stewart et R. Rivas (2010). « Preconceptional paternal exposure to depleted uranium: transmission of genetic damage to offspring », *Health Phys.*, 99(3): 371-379.
- Mitchell, S. E., C. A. Caldwell, G. Gonzales, W. R. Gould et R. Arimoto (2005). « Effects of depleted uranium on survival, growth, and metamorphosis in the African clawed frog (*Xenopus laevis*) », *J. Toxicol. Env. Health Part A*, 68(11-12): 951-965.
- Mollenhauer, H. H., R. B. Harvey, L. F. Kubena, R. E. Droleskey et R. Davis (1986). « Distribution and form of uranium-containing deposits in chickens treated with uranyl-nitrate », *Vet. Pathol.*, 23(6): 706-711.
- Morishima, H., T. Koga, H. Kawai, Y. Honda et K. Katsurayama (1975). « Studies on the transfer and distribution of uranium in the environments experimental studies on the transfer of uranium in the soil to vegetables », *J. Radiat. Res.*, 16(1): 81.
- Morrow, P., R. Gelein, H. Beiter, J. Scott, J. Picano et C. Yuile (1982). « Inhalation and intravenous studies of UF₆ and UO₂F₂ in dogs », *Health Phys.*, 43(6): 859-873.

- Morton, L. S., C. V. Evans et G. O. Estes (2002). « Natural uranium and thorium distributions in podzolized soils and native blueberry », *J. Environ. Qual.*, 31(1): 155-162.
- Mortvedt, J. J. (1994). « Plant and soil relationships of uranium and thorium decay series radionuclides - a review », *J. Environ. Qual.*, 23(4): 643-650.
- Murthy, T. C. S., P. Weinberger et M. P. Measures (1984). « Uranium effects on the growth of soybean (glycine-max (L) MERR) », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 32(5): 580-586.
- NCRP (National Council on Radiation Protection and Measurements) (1997). *Deposition, retention and dosimetry of inhaled radioactive substances*. National Council on Radiation Protection and Measurement. NCRP Report n° 125. Bethesda, MD.
- NEA/OECD (Nuclear Energy Agency/Organization for Economic Cooperation and Development) (2002). *Uranium 2001, Resources, production and demand*. A joint report by the OECD Nuclear Energy Agency and the International Atomic Energy Agency [Red Book]: Paris, France, Organization for Economic Cooperation and Development, 348 p.
- Norberg, A. B., et N. Molin (1983). « Toxicity of cadmium, cobalt, uranium and zinc to zoogloea-ramigera », *Water Res.*, 17(10): 1333-1336.
- Oliver, J., et P. Smith (1930). « Experimental nephritis in the frog. I. The anatomical evidence of damage », *Jour Exp Med*, 52(2): 181-193.
- Orcutt, J.A. (1949). « The toxicology of compounds of uranium following application to the skin », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. Vol. 3 et 4. New York, NY: McGraw Hill Book Co., 377-414.
- Ortega, A., J. L. Domingo, J. M. Llobet, J. M. Tomas et J. L. Paternain (1989). « Evaluation of the oral toxicity of uranium in a 4-week drinking-water study in rats », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 42(6): 935-941.
- Panda, B. B., K. K. Panda, J. Patra, G. K. Sahu et R. K. Mitra (2001). « Evaluation of phytotoxicity and genotoxicity of uranyl nitrate in *Allium* assay system », *Indian Journal of Experimental Biology*, 39(1): 57-62.
- Paquet, F, C. Adam-Guillermin, E. Ansoborlo, K. Beaugelin-Seiller, M. Carrière, I. Dublineau, F. Taran et C. Vidaud (2009). « Uranium », dans M. T. Ménager, J. Garnier-Laplace et M. Goyffon (coord.), *Toxicologie nucléaire environnementale et humaine*. Éditions Tex&Doc – Lavoisier, chap. 23, 411-443.
- Paquet, F, S. Frelon, G. Cote et C. Madic (2004). « Spéciation et dosimétrie interne : des espèces chimiques aux modèles dosimétriques », *Radioprotection*, 39(3).

- Paternain, J. L., J. L. Domingo, A. Ortega et J. M. Llobet (1989). « The effects of uranium on reproduction, gestation, and postnatal survival in mice », *Ecotox. Environ. Safe.* 17(3): 291-296.
- Periyakaruppan, A., S. Sarkar, P. Ravichandran, B. Sadanandan, C. S. Sharma, V. Ramesh, J. C. Hall, R. Thomas, B. L. Wilson et G. T. Ramesh (2009). « Uranium induces apoptosis in lung epithelial cells », *Archives of Toxicology*, 83(6): 595-600.
- Plant, J. A., P. R. Simpson, B. Smith et B. F. Windley (1999). « Uranium Ore Deposits-Products of the Radioactive Earth », *Rev. Miner.*, 38: 255-319.
- Pozzani, U.C. (1949). « High-grade ore », dans *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill, Inc., 622-634.
- Priest, N. D., G. R. Howells, D. Green et J. W. Haines (1982). « Uranium in bone – metabolic and autoradiographic studies in the rat », *Human Toxicology*, 1(2): 97-114.
- Prister, B. S., et S. S. Prister (1970). « Effect of uranium on the growth and development of plants and uranium accumulation as a factor of its concentration in the growth medium », *Radiobiologiya*, 10(1): 138-140.
- Raymond-Whish, S., L. P. Mayer, T. O'Neal, A. Martinez, M. A. Sellers, P. J. Christian, S. L. Marion, C. Begay, C. R. Propper, P. B. Hoyer et C. A. Dyer (2007). « Drinking water with uranium below the US EPA water standard causes estrogen receptor-dependent responses in female mice », *Environ. Health Perspect.*, 115(12): 1711-1716.
- Ribera, D., F. Labrot, G. Tisnerat et J.F. Narbonne (1996). « Uranium in the environment – Occurrence, transfer and biological effects », dans G.W. Ware (ed.), *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, v. 146.: New York, Springer-Verlag, p. 53-83.
- Roberts, E. (1949). « Uranyl nitrate », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 561-585.
- Roh, Y., S. R. Lee, S. K. Choi, M. P. Elless et S. Y. Lee (2000). « Physicochemical and mineralogical characterization of uranium-contaminated soils », *Soil & Sediment Contamination*, 9(5): 463-486.
- Rothermel, J.J. (1949). « Uranium tetrachloride », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 588-602.
- Rothstein, A. (1949a). « Uranyl fluoride », *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. McGraw-Hill Book Company, Inc., 548-561.

- Rothstein, A. (1949b). « Uranium dioxide », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 614-621.
- Rothstein, A. (1949c). « Uranium trioxide », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 635-648.
- Salbu, B., O. C. Lind et L. Skipperud (2004). « Radionuclide speciation and its relevance in environmental impact assessments », *J. Environ. Radioact.*, 74(1-3): 233-242.
- Sample, B.E., D.M. Opresko et G.W. Suter (1996). *Toxicological Benchmarks for Wildlife: 1996 Revision*. Department of Energy U.S., Office of Environmental Management, Washington, DC.
- Sanchez, D. J., M. Belles, M. L. Albina, M. Gomez, V. Linares et J. L. Domingo (2006). « Exposure of pregnant rats to uranium and restraint stress: Effects on postnatal development and behavior of the offspring », *Toxicology*, 228(2-3): 323-332.
- Selenska-Pobell, S., P. Panak, V. Miteva, I. Boudakov, G. Bernhard et H. Nitsche (1999). « Selective accumulation of heavy metals by three indigenous Bacillus strains, B-cereus, B-megaterium and B-sphaericus, from drain waters of a uranium waste pile », *FEMS Microbiol. Ecol.*, 29(1): 59-67.
- Shahandeh, H., et L. R. Hossner (2002). « Enhancement of uranium phytoaccumulation from contaminated soils », *Soil Sci.*, 167(4): 269-280.
- Sheppard, S. C., et G. L. Stephenson (2012). « Ecotoxicity of Aged Uranium in Soil Using Plant, Earthworm and Microarthropod Toxicity Tests », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 88(1): 43-47.
- Sheppard, S. C., M. I. Sheppard, M. O. Gallerand et B. Sanipelli (2005). « Derivation of ecotoxicity thresholds for uranium », *J. Environ. Radioact.*, 79(1): 55-83.
- Sheppard, S.C., M.I. Sheppard, B. Sanipelli, B. Dowsley, G. Stephenson, N. Feisthauer, R. Rowland et M.K. Gilbertson (2004). *Uranium concentrations in Port Hope soils and vegetation and toxicological effect on soil organisms*. Canadian Nuclear Safety Commission Contract Report 87055-01-0266-R161.1.
- Sheppard, S. C., et W. G. Evenden (1992). « Bioavailability indexes for uranium – effect of concentration in 11 soils », *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 23(1): 117-124.
- Sheppard, S. C., W. G. Evenden et A. J. Anderson (1992). « Multiple assays of uranium toxicity in soil », *Environ. Toxicol. Water Quality*, 7(3): 275-294.
- Sheppard, S. C., W. G. Evenden et R. J. Pollock (1989). « Uptake of natural radionuclides by field and garden crops », *Canadian Journal of Soil Science*, 69(4): 751-767.

- Sheppard, S. C., et W. G. Evenden (1988). « The assumption of linearity in soil and plant concentration ratios – an experimental evaluation », *J. Environ. Radioact.*, 7(3): 221-247.
- Sheppard, S., et W. Evenden (1987). *Review of effects of soil on radionuclide uptake by plants*. Research report prepared for the Atomic Energy Control Board. Ottawa, Canada. March 31, 1987. INFO-0230.
- Sheppard, M. I., D. H. Thibault et S. C. Sheppard (1985). « Concentrations and concentration ratios of U, as and CO in scots pine grown in a waste-site soil and an experimentally contaminated soil », *Water Air Soil Pollut.*, 26(1): 85-94.
- Sheppard, M. I., S. C. Sheppard et D. H. Thibault (1984). « Uptake by plants and migration of uranium and chromium in field lysimeters », *J. Environ. Qual.*, 13(3): 357-361.
- Soudek, P., S. Petrova, D. Benesova et T. Vanek (2011). « Uranium uptake and stress responses of in vitro cultivated hairy root culture of *Armoracia rusticana* », *Agrochimica*, 55(1): 15-28.
- Souidi, M., E. Tissandie, R. Racine, H. Ben Soussan, C. Rouas, E. Grignard, I. Dublineau, P. Gourmelon, P. Lestaevel et Y. Gueguen (2009). « Uranium: properties and biological effects after internal contamination », *Ann. Biol. Clin.*, 67(1): 23-38.
- Spiegel, C.J. (1949). *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, Inc., p. 532-547.
- Stearns, D. M., M. Yazzie, A. S. Bradley, V. H. Coryell, J. T. Shelley, A. Ashby, C. S. Asplund et R. C. Lantz (2005). « Uranyl acetate induces hprt mutations and uranium-DNA adducts in Chinese hamster ovary EM9 cells », *Mutagenesis*, 20(6): 417-423.
- Stevens, W., F. W. Bruenger, D. R. Atherton, J. M. Smith et G. N. Taylor (1980). « The Distribution and Retention of Hexavalent U-233 in the Beagle », *Radiat. Res.*, 83(1): 109-126.
- Stojanovic, M. D., D. R. Stevanovic, J. V. Milojkovic, M. S. Grubisic et D. A. Iles (2010). « Phytotoxic Effect of the Uranium on the Growing up and Development the Plant of Corn », *Water Air Soil Pollut.*, 209(1-4): 401-410.
- Stokinger, H.E., R.C. Baxter, H.P. Dygert et collab. (1953). « Toxicity following inhalation for 1 and 2 years », dans C. Voegtlin et H.C. Hodge (ed.), *Pharmacology and toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill, 1370-1776.

- Straczek, A., L. Duquene, D. Wegrzynek, E. China-Cano, J. Wannijn, J. Navez et H. Vandenhove (2010). « Differences in U root-to-shoot translocation between plant species explained by U distribution in roots », *J. Environ. Radioact.*, 101(3): 258-266.
- Straczek, A., J. Wannijn, M. Van Hees, H. Thijs et Y. Thiry (2009). « Tolerance of hairy roots of carrots to U chronic exposure in a standardized in vitro device », *Environ. Exp. Bot.*, 65(1): 82-89.
- Sullivan, M. F. (1980). « Absorption of Actinide Elements from the Gastrointestinal-Tract of Rats, Guinea-Pigs and Dogs », *Health Phys.*, 38(2): 159-171.
- Tannenbaum, A, H. Silverstone et J. Koziol (1951). « Tracer studies of the distribution and excretion of uranium in mice, rats, and dogs », dans A, Tannenbaum (ed.), *Toxicology of uranium compounds*. New York, NY: McGraw-Hill, 128-181.
- Thiebault, C., M. Carriere, S. Milgram, A. Simon, L. Avoscan et B. Gouget (2007). « Uranium induces apoptosis and is genotoxic to normal rat kidney (NRK-52(E)) proximal cells », *Toxicol. Sci.*, 98(2): 479-487.
- Thomas, P., J. Irvine, J. Lyster et R. Beaulieu (2005). « Radionuclides and trace metals in Canadian moose near uranium mines: Comparison of radiation doses and food chain transfer with cattle and caribou », *Health Phys.*, 88(5): 423-438.
- Thomas, P. A. (2000). « Radionuclides in the terrestrial ecosystem near a Canadian uranium mill – Part II: Small mammal food chains and bioavailability », *Health Phys.*, 78(6): 625-632.
- Thomas, P. A., et T. E. Gates (1999). « Radionuclides in the lichen-caribou-human food chain near uranium mining operations in northern Saskatchewan, Canada », *Environ. Health Perspect.* 107(7): 527-537.
- Tracy, B. L., F. A. Prantl et J. M. Quinn (1983). « Transfer of Ra-226, Pb-210 and Uranium from Soil to Garden Produce - Assessment of Risk », *Health Phys.*, 44(5): 469-477.
- Tuovinen, O. H., et D. P. Kelly (1974). « Studies on Growth of Thiobacillus-Ferroxidans. 2. Toxicity of Uranium to Growing Cultures and Tolerance Conferred by Mutation, Other Metal Cations and Edta », *Arch. Microbiol.*, 95(2): 153-164.
- U.S. Department of Energy (2005). *Biological assessment/Screening level risk assessment/Biological opinion – Appendix A of Remediation of the Moab uranium mill tailings, Grand and San Juan Counties, Utah*. Final environmental impact statement: U.S. Department of Energy DOE/EIS-0355, p. A1-103. [Three sub-appendixes each with individual pagination.]

- Vandenhove, H., A. Cuypers, M. Van Hees, G. Koppen et J. Wannijn (2006a). « Oxidative stress reactions induced in beans (*Phaseolus vulgaris*) following exposure to uranium », *Plant Physiol. Biochem.*, 44(11-12): 795-805.
- Vandenhove, H., A. Cuypers, M. van Hees et J. Wannijn (2006b). *Effect of uranium and cadmium uptake on oxidative stress reactions for Phaseolus vulgaris*. Berlin, Springer-Verlag Berlin.
- Vandenhove, H., C. Gil-Garcia, A. Rigol et M. Vidal (2009). « New best estimates for radionuclide solid-liquid distribution coefficients in soils. Part 2. Naturally occurring radionuclides », *J. Environ. Radioact.*, 100(9): 697-703.
- Vandenhove, H., M. Van Hees, K. Wouters et J. Wannijn (2007). « Can we predict uranium bioavailability based on soil parameters? Part 1: Effect of soil parameters on soil solution uranium concentration », *Environ. Pollut.*, 145(2): 587-595.
- VanEngelen, M. R., E. K. Field, R. Gerlach, B. D. Lee, W. A. Apel et B. M. Peyton (2010). « UO₂²⁺ Speciation Determines Uranium Toxicity and Bioaccumulation in an Environmental *Pseudomonas* Sp Isolate », *Environ. Toxicol. Chem.*, 29(4): 763-769.
- Vanhoudt, N., H. Vandenhove, N. Horemans, J. Wannijn, M. Van Hees, J. Vangronsveld et A. Cuypers (2010). « The combined effect of uranium and gamma radiation on biological responses and oxidative stress induced in *Arabidopsis thaliana* », *J. Environ. Radioact.*, 101(11): 923-930.
- Vanhoudt, N., H. Vandenhove, K. Smeets, T. Remans, M. Van Hees, J. Wannijn, J. Vangronsveld et A. Cuypers (2008). « Effects of uranium and phosphate concentrations on oxidative stress related responses induced in *Arabidopsis thaliana* », *Plant Physiol. Biochem.*, 46(11): 987-996.
- Vannetten, C., et D. R. Morley (1982a). « Differential Uptake of U, Mo and Cu, by Roots, Stalks and Seeds of Oats Grown on Uranium-Rich Soils », *Int. J. Environ Stud.*, 19(3-4): 259-262.
- Vannetten, C., et D. R. Morley (1982b). « Uptake of Uranium and Molybdenum from Uranium Rich Soils by Barley », *Int. J. Environ Stud.*, 19(1): 43-45.
- Walinder, G., L. Hammarst et U. Billaude (1967). « Incorporation of Uranium, I. Distribution of Intravenously and Intraperitoneally Injected Uranium », *British Journal of Industrial Medicine*, 24(4): 305-312.
- Welford, G. A., et R. Baird (1967). « Uranium Levels in Human Diet and Biological Materials », *Health Phys.*, 13(12): 1321-1324.

- WHO (World Health Organization) (2001). *Depleted Uranium: Sources, Exposure and Health Effects*. Department of Protection of the Human Environment, World Health Organization, Geneva, Switzerland. WHO/SDE/PHE/01.1.
- Wrenn, M. E., P. W. Durbin, B. Howard, J. Lipsztein, J. Rundo, E. T. Still et D. L. Willis (1985). « Metabolism of Ingested U and Ra », *Health Phys.*, 48(5): 601-633.
- Yang, Y., J. E. Saiers et M. O. Barnett (2013). « Impact of Interactions between Natural Organic Matter and Metal Oxides on the Desorption Kinetics of Uranium from Heterogeneous Colloidal Suspensions », *Environ. Sci. Technol.*, 47(6): 2661-2669.
- Zavodska, L., E. Kosorinova, L. Scerbakova et J. Lesny (2008). « Environmental chemistry of uranium », *HEJ*, ENV-081221-A, 1-19.

Pour tout renseignement, vous pouvez communiquer avec le
Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec :

Téléphone : 418-643-1301

Télécopieur : 418-528-1091

Courriel : ceaeq@mddefp.gouv.qc.ca

Internet : www.ceaeq.gouv.qc.ca

**Centre d'expertise
en analyse
environnementale**

Québec 